

УДК:616-005.1

Дж.С. Саидов

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

«Республиканский научный центр крови» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан

**Саидов Джусурахон Сафолович** – врач трансфузиолог, генеральный директор Государственного учреждения: «Республиканский научный центр крови» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан; e-mail: [jsaidov@mail.ru](mailto:jsaidov@mail.ru).

**Цель исследования.** Улучшение результатов диагностики, консервативного лечения острых, язвенно-гастродуоденальных кровотечений.

**Материалы и методы исследования.** У 178 больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением были изучены состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности крови, а также кислородно-транспортной функции крови, кислотно-основное состояние и газовый состав крови. Больные были разделены на 3 основные группы и каждая группа поделена на 2 подгруппы в зависимости от объема кровопотери, объема и характера инфузионно-трансфузионной терапии. Для определения величины кровопотери использовались классификации Американской коллегии хирургов (ATLS2012).

**Результаты исследования и их обсуждений.** В 1а подгруппе использовался 0,9% раствор хлорида натрия в объеме 200% от величины кровопотери, а в подгруппе 1б инфузировали сбалансированный кристаллоидный раствор Стерофондин изотонический. В 2а подгруппе Стерофондин изотонический в объеме 200% от величины кровопотери и в 2б Стерофондин изотонический и дополнительно использовался раствор модифицированного желатина – Гелофузин. В подгруппе 3а - одногруппные препараты донорской крови и Стерофондин изотонического. В подгруппе 3б- применяли Стерофондин изотонический, Гелофузина и препаратов крови, а также индивидуально подобранные препараты крови донора с учетом нарушения состояния гемостаза реципиента.

**Выводы.** Проведенные исследования показали, что наиболее сбалансированной программой инфузионно-трансфузионной терапии является технология, использованная в 3б подгруппе, которая включала Стерофондина изотонического, Гелофузина и специально подобранных для каждого реципиента препаратов донорской крови.

**Ключевые слова:** перекисное окисление липидов, язвенные гастродуоденальные кровотечения, антиоксидантная активность крови, кислородно-транспортная функция крови.

*J. S. Saidov*

## ASSESSMENT OF THE STATE OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION AND ANTIOXIDANT CAPACITY OF BLOOD IN PATIENTS WITH UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING DUE TO A PEPTIC ULCER

Republican scientific center of blood, Ministry of healthcare and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

**Saidov Jurakhon Safolovich** - Transfusiolist, General Director of the State Institution: "Republican Blood Research Center" of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan; e-mail: [jsaidov@mail.ru](mailto:jsaidov@mail.ru).

**Aim.** To improve the outcomes of diagnosis, conservative treatment of acute upper gastrointestinal bleeding due to a peptic ulcer.

**Material and Methods.** 178 patients with acute upper gastrointestinal bleeding due to a peptic ulcer were studied to find the state of the peroxide oxidation state of lipids, antioxidant capacity of the blood, oxygen transportation function of blood, acid-base state, and blood gas composition. Patients were divided into three main groups and each group was divided into two subgroups according to the level of blood loss, amount and character of infusion-transfusion therapy. American surgeons board classification (ATLS2012) was used to find the level of blood loss.

**Results.** Subgroup 1a received 0,9% sodium chloride in an amount of 200% out of the level of blood loss. Subgroup

1b received an infusion of a balanced colloid solution of isotonic Sterofundin. Patients of the 2a subgroup received isotonic Sterofundin in the amount of 200% of blood loss. Besides isotonic Sterofundin patients of the subgroup 2a received modified Gelatine solution – Gelofusin. Patients of 3a subgroup received the same blood group donor blood and isotonic Sterofundin. Patients of 3b subgroup received isotonic Sterofundin, Gelofusin, blood infusions and individually selected for each patient donor blood products, taking in account disorder on recipients blood hemostasis disorder.

**Conclusion.** The study has shown that the most balanced infusion- perfusion therapy is a technology that was used for the 3b subgroup, that included isotonic Sterofundin, Gelofusin, and individually chosen blood products.

**Keywords:** peroxide oxidation of lipids, upper gastrointestinal bleeding, the antioxidant capacity of the blood, the oxygen-transport function of blood.

**Актуальность.** В странах СНГ в настоящее время под диспансерным наблюдением находится более 1 млн. больных ЯБЖ и ДПК [4, 6, 7, 9]. За последние 10-15 лет регистрируется увеличение числа больных с осложненным течением язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, более чем в 2,5 раза [4, 5, 6, 7, 9].

По выраженности изменений, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма, можно судить об интенсивности и тяжести патологического процесса [1, 2, 3, 8].

При патологических состояниях, сопровождающихся гипоксией, происходит дестабилизация биологических мембран, нарушается функциональное состояние клеток, усугубляется повреждающий эффект гипоксии [1, 2, 3, 8]. В связи с этим нарушается гемодинамика, дыхание, развивается ДВС-синдром, нарушается иммунитет, что приводит к полиорганной недостаточности и часто летальному исходу [5, 6, 8, 9].

Учитывая вышеуказанное, изучение состояния перекисного окисления и антиоксидантной защиты организма у больных при массивной кровопотере, является актуальной.

**Цель исследования.** Улучшение результатов диагностики, консервативного лечения острых язвенных гастродуodenальных кровотечений.

**Материалы и методы исследования.** Были обследованы 178 больных с острыми гастродуodenальными язвенными кровотечениями, которые проходили лечение в городской клинической больнице скорой медицинской помощи г. Душанбе, ГКБ №5 и областной клинической больницы г. Курган-тюбе за период 2010-2017 годы. Источником кровотечения, у обследованных нами больных, была язва двенадцатиперстной кишки у 112 (56,08%), язва желудка у 66 (43,92%) больных.

Все лечение и исследования были проведены согласно информированному согласию пациентов, этического комитета АМН МЗ и СЗН РТ, а при отсутствии сознания больных с разрешением законных представителей, которое было зафиксировано в историях болезни.

Из 178 поступивших было больных мужчин 123 (69,1%), женщин 55 (30,9%), при этом ОЯГДК наиболее часто 65,2% встречались в возрастной группе 41-60 лет, 21,9% в 61-80 лет и 12,9% в 21-40 лет, что указывает на социальную значимость исследуемой патологии.

При поступлении пациентов в клинику тяжесть их состояния зависела от многих факторов: сроков обращения за помощью, качества диагностики и уровня оказания первой и специализированной помощи, наличия коморбидных патологий, их функционального состояния и компенсаторных возможностей. Изучение одного из ведущих предикторов утяжеления ОЯГДК показало, что при возникновении кровотечения, сроки обращения больных за медицинской помощью составляли от нескольких часов до пяти и более суток. В течение 24 часов от начала кровотечения поступили 98 (55,1%) больных, в сроки от 2 до 3 суток – 54(30,3%), на 4-5 сутки обратились за помощью 19 (10,7%) больных, позже 5 суток 7 (3,9%) пациентов.

Проводилась целенаправленная и сравнительная оценка инфузионно-трансфузионной терапии, согласно рекомендациям Американской коллегии хирургов (ATLS2012) и Национальным клиническим рекомендациям Российского общества хирургов 2014 по ОЯГДК.

В зависимости от величины кровопотери, все больные разделены на 3 основные группы и классы, которые были условно поделены на подгруппы в соответствии от характера проводимой ИТТ.

1 группа – 62 больных с кровопотерей 1 класса разделена на 2 подгруппы по 31 пациенту, на 1a и 1b. В 1a подгруппе инфузионная терапия ограничилась переливанием 0,9% раствора хлорида натрия в объеме 200% от величины кровопотери, т.е. 1000-1500 мл (рекомендации ATLS2012 - кристаллоиды). В подгруппе 1b инфузировали сбалансированный кристаллоидный раствор Стерофундин изотонический в том же объеме (рекомендации РОХ 2014 - кристаллоиды). По 6 основным признакам- полу, возрасту, источнику кровотечения,

величине кровопотери, длительности основного заболевания и времени от момента начала до поступления в стационар, были вполне репрезентативны.

2 группа - 60 больных с кровопотерей II класса на 2а - 30 пациентов, которым переливали Стерофундин изотонический в объеме 200% от величины кровопотери (рекомендации ATLS2012 - кристаллоиды) и 2b к Стерофундину изотоническому дополнительно использовался раствор модифицированного желатина –Гелофузин (рекомендации РОХ 2014 – кристаллоиды+коллоиды). Объем ИТТ был аналогичен подгруппе 2а. По вышеуказанным 6 основным признакам сравниваемые подгруппы были репрезентативны.

3 группа – 56 больных с кровопотерей III класса Объем инфузационной терапии составил 200% от величины кровопотери, т.е. 4000 мл, что соответствует современной концепции возмещения кровопотери- Метод контроля за реанимацией «Damagecontrolresuscitation». В подгруппе 3а -28 больным в ИТТ включались одногруппные препараты донорской крови 2000 мл (свежезамороженная плазма, эритромасса, тромбомасса, криопреципитат в соотношении 1:1:1:1) и 2000 мл Стерофундина изотонического (рекомендации ATLS2012 – кристаллоиды+компоненты крови). В подгруппе 3б-28 пациентов применяли 1200 мл Стерофундина изотонического, 800 мл Гелофузина и 2000 мл препаратов крови (свежезамороженная плазма, эритромасса, тромбомасса, криопреципитат в соотношении 1:1:1:1) (рекомендации РОХ 2014 – кристаллоиды+коллоиды+компоненты крови), а также индивидуально подобранные препараты крови донора с учетом нарушения состояния гемостаза реципиента. Начальная скорость инфузии составляла 30-40 мл/кг. Сравниваемые подгруппы были репрезентативны по 6 основным признакам.

Также, нами было изучено качество системы гемостаза у различной категории доноров крови, с целью выявления особенностей преобладания свертывающей, антисвертывающей и фибринолитической систем и дальнейшей возможностью использования избирательной, компонентной и трансфузционной терапии кровью при выявленных факторах риска в системе гемостаза у пациентов, т.е. реципиентов.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ), её промежуточные продукты дисеновый коньюгат (ДК) и малоновый диальдегид (МДА) определялись по методике Д.М. Стальной, Т.Г. Гаришвили [1977], содержание антиоксидантов в сыворотке крови

методом Е.К. Дубинина [1988]. Исследования проведены в динамике – в момент госпитализации, после остановки кровотечения и возмещения кровопотери, а также на 3-ые и 7-ые сутки госпитализации.

Цифровой материал диссертации обработан с помощью программы электронных таблиц Excel – 97 (Microsoft) на IBM – 486 методом вариационной статистики. Для всех величин определены средние арифметические значения (M), ошибки средних ( $\pm m$ ) и достоверность различий ( $p < 0,05$ ) по критерию Стьюдента

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проанализированы результаты исследования 178 больных с острыми гастродуоденальными язвенными кровотечениями. Больные были разделены на 3 основные группы и каждая группа поделены на 2 подгруппы в зависимости от объема кровопотери, объема и характера инфузционно-трансфузционной терапии.

У больных ОЯГДК 1 группы при поступлении в стационар изучаемые параметры в обеих подгруппах 1а и 1б практически были одинаковыми. Однако, при сравнении с показателями контрольной группы отмечено достоверное повышение содержания первичного продукта перекисного окисления липидов - дисеновых коньюгатов (ДК) и концентрации малонового диальдегида в 1а и 1б на 12,5% ( $p < 0,001$ ) и 16,7% ( $p < 0,001$ ), а также соответственно на 28,6% ( $p < 0,001$ ) и на 29,5% ( $p < 0,01$ ). Повышение продуктов ПОЛ происходило на фоне процессов угнетения антиоксидантной активности, так как в тоже время отмечается снижение СОД на 9,5% ( $p < 0,001$ ) и на 14,4% ( $p < 0,001$ ) (табл. 1).

Следовательно, проведенные исследования при поступлении показали, что кровопотеря I класса сопровождается формированием оксидантного стресса, который чреват серьезными биохимическими последствиями, вплоть до апоптоза клеток.

Динамический контроль этих показателей на 3-е сутки, после лечения разными кристаллоидными растворами, показал, положительные сдвиги в обеих подгруппах, но более выраженных в 1б. Так как при сравнении с показателями при поступлении выявлялось достоверное снижение ПОЛ и повышение СОД. При этом сравнение с данными контрольной группы показало, что все еще выявляется повышенное содержания ДК в 1а 4,2% и его снижение 4,2% 1б подгруппе, а концентрации МДА повышена 15,8% ( $p < 0,05$ ) и на 5,6% ( $p < 0,05$ ) соответственно (табл. 1).

На 7-е сутки, после лечения в 1а подгруппе

Таблица 1

Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности крови у больных с ОЯГДК

I КЛАСС						
Показатели	Контрольная группа, n=30	При поступлении, n=62		На 3-е сутки, n=62		На 7-е сутки, n=62
		1a, n=31	1b, n=31	1a, n=31	1b, n=31	1a, n=31
МДА м/мол /мл	0,58±0,03	0,755±0,02 ***	0,76±0,05**	0,68±0,03*	0,62±0,02*	0,64±0,03
ДК Е 232/мл	2,4±0,06	2,7±0,04 ***	2,8±0,06 ***	2,5±0,04	2,3±0,08	2,4±0,01
СОД ус/ед	18,2±0,19	16,5±0,26 ***	15,6±0,7 ***	16,1±0,5 ***	17,2±0,3	17,0±0,3**
II КЛАСС						
		При поступлении, n=60		На 3-е сутки, n=60		На 7-е сутки, n=60
		1a, n=30	1b, n=30	1a, n=30	1a, n=30	1b, n=30
МДА м/мол /мл	0,58±0,03	0,791±0,05**	0,785±0,06**	0,70±0,08	0,65±0,02	0,68±0,05
ДК Е 232/мл	2,4±0,06	3,2±0,08***	3,3±0,09***	2,9±0,03***	2,5±0,02	2,7±0,09**
СОД ус/ед	18,2±0,19	11,8±0,2***	12,1±0,19***	14,5±0,26***	16,7±0,16*	15,5±0,24***
III КЛАСС						
		При поступлении, n=56		На 3-е сутки, n=56		На 7-е сутки, n=56
		1a, n=28	1b, n=28	1a, n=28	1a, n=28	1b, n=28
МДА м/мол /мл	0,58±0,03	0,902±0,02 ***	0,91±0,08 **	0,88±0,05 ***	0,65±0,09	0,77±0,04***
ДК Е 232/мл	2,4±0,06	4,12±0,04 ***	3,95±0,04***	3,7±0,05 ***	3,1±0,08***	2,7±0,06***
СОД ус/ед	18,2±0,19	10,1±0,17 ***	9,12±0,14***	12,5±0,17***	15,4±0,16***	12,9±0,15***

Примечание: \*-p<0,05; \*\*-p<0,01; \*\*\*-p<0,001 по сравнении с показателями контрольной группы.

концентрации МДА все еще оставалась незначительно повышенной на 9,0% и СОД снижена соответственно на 6,7%. В то время, как в 1b подгруппе МДА, ДК и СОД при сравнении с показателями контрольной группы, фактически не имели статистически достоверной разницы (табл. 1).

Следовательно, в 1a подгруппе инфузия физраствора, несмотря на восполнение ОЦК и улучшение параметров гемодинамики, опосредованно оказывает несущественное влияние на процессы свободнорадикального перекисного окисления липидов и метаболический ацидоз. В 1b отмечаются значительные улучшения этих параметров уже к 3-м суткам, а к 7 суткам корректируются до уровня контрольной группы, что связано с достаточным восполнением ОЦК, улучшения микроциркуляции и метаболизма, но и нормализации КОС.

У больных ОЯГДК 2 группы при поступлении в стационар, изучаемые параметры ПОЛ и СОД в обеих подгруппах 2a и 2b, фактически были одинаковыми. Вследствие чего, разницы в исследуемых параметрах между подгруппами больных мы не обнаружили. Однако, сравнительный анализ показателей МДА и ДК с показателями контрольной группой выявил значительное и достоверное их повышение в 2a и 2b подгруппах на 34,8% ( $p<0,001$ ) и 33,7% ( $p<0,001$ ), а также соответственно на 33,3% ( $p<0,001$ ) и на 37,5% ( $p<0,01$ ). Выраженное повышение продуктов ПОЛ привело к процессам истощения и угнетения антиоксидантной активности, так как в тоже время отмечалось снижение СОД на 35,3% ( $p<0,001$ ) и на 33,6% ( $p<0,001$ ) (табл. 1).

Динамический контроль МДА, ДК и СОД на 3-е сутки после лечения разными схемами показал, положительные сдвиги в обеих подгруппах, что выражалось достоверным снижением количества продуктов МДА, ДК и ослаблением свободнорадикального перекисного окисления липидов и активизацией процессов антиоксидантной активности при сравнении с показателями при поступлении. Но эти процессы были более выражены у больных 2b подгруппы (табл. 1).

Необходимо отметить, что к 3-м суткам после лечения при сравнение МДА и ДК с данными контрольной группы, все еще выявляется их повышенное содержание у больных 2a подгруппы на 19,3% ( $p<0,05$ ) и 20,8% ( $p<0,001$ ). На фоне процессов существенного ослабления свободнорадикального перекисного окисления липидов на 3-е сутки после лечения, улучшились процессы антиоксидантной активности, но при этом СОД оставалась снижен-

ной, по сравнению с контрольной группой больных 2a подгруппы, которая достоверна на 20,5% ( $p<0,001$ ) и статистически недостоверна на 8,4% в 2b подгруппе (табл. 1).

У больных ОЯГДК на 7-е сутки после лечения в 2a подгруппе, по сравнению с контрольной группой выявлено, что концентрация МДА и ДК все еще оставалась повышенной на 15,8% и на 12,5% ( $p<0,01$ ), а СОД еще соответственно оставалась сниженной на 15,0% ( $p<0,001$ ). Анализ этих показателей у больных 2b подгруппы и данных контрольной группы, фактически не имели статистически значимой достоверной разницы (табл. 1), что указывает на восстановления процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты у этой категории больных.

Таким образом в 2a подгруппе больных, которым была проведена инфузия только кристаллоидами по выше указанной схеме, несмотря на восполнение ОЦК, для улучшения параметров центральной гемодинамики, все еще требуется целенаправленная коррекция метаболизма, дальнейшее сбалансирование КОС и др. В 2b подгруппе больных, у которых была использована схема с комбинированным применением кристаллоидов и коллоидов, отмечается значительное улучшение этих параметров уже к 3-м суткам, а к 7 суткам корректируются до уровня контрольной группы. Следовательно, на уровень активации процессов перекисного окисления липидов и угнетения антиоксидантной системы, оказывает объем перенесенной кровопотери и при адекватном возмещении Стерофундин изотонический 2400 мл и раствор модифицированного желатина – Гелофузин 800 мл указанные процессы приобретают тенденцию к обратному развитию.

У больных ОЯГДК 3 группы при поступлении в стационар изучаемые параметры перекисного окисления и антиоксидантной защиты в обеих подгруппах 3a и 3b были одинаковыми, вследствие чего статистически достоверной разницы по параметрам между ними мы не выявили. Проведенная сравнительная оценка, показателей МДА и ДК с показателями контрольной группой, показала их выраженное и достоверное повышение в 3a и 3b подгруппах на 53,7% ( $p<0,001$ ) и 55,0% ( $p<0,01$ ), а также соответственно на 71,6% ( $p<0,001$ ) и на 64,4% ( $p<0,001$ ). Это свидетельствовало об активации свободнорадикального перекисного окисления липидов. Выраженная активация ПОЛ у больных с кровопотерей III класса привело к явному дисбалансу и угнетению антиоксидантной системы,

что выражалось снижением СОД в За и 3в подгруппах на 44,6% ( $p<0,001$ ) и на 50,0% ( $p<0,001$ ) соответственно (табл.1).

Следовательно, при поступлении у больных ОЯГДК III класса, сопровождается формированием более выраженного оксидантного стресса и истощением антиоксидантной защиты, чем при II и I классе кровопотери, что привело к более глубоким метаболическим нарушениям, метаболическому ацидозу и грубым сдвигам гомеостаза.

На 3-и сутки от момента поступления, несмотря на проведенную КИТ, отмечается устойчивая активация ПОЛ и угнетение антиоксидантной системы, что свидетельствовало о формировании синдрома ишемии/реперфузии у больных с кровопотерей III класса. Когда в процессе интенсивной терапии в ранее ишемизированные ткани приходит кровь, насыщенная кислородом, ферментные системы не в состоянии его утилизировать, возникают три пародокса – кислородный (перекисное окисление белков, липидов и углеводов), кальциевый (осаждение кальция на клеточных органеллах рибосомах и митохондриях с нарушением их функций) и ионный (повышение осмолярности ишемизированных тканей и с развитием их отека), что ведет к апоптозу клеток.

Динамический контроль МДА, ДК и СОД на 3-е сутки после лечения разными схемами, показал незначительные положительные сдвиги в обеих подгруппах, что выражалось снижением количества ПОЛ и невыраженным ослаблением свободнорадикального перекисного окисления липидов и активизацией процессов антиоксидантной активности, при сравнении с показателями при поступлении (табл. 1). Исследования, проведенные на 3-е сутки после лечения показали, что МДА и ДК при сравнение с данными контрольной группы, были все еще значительно повышенными у больных За подгруппы на 49,9% ( $p<0,001$ ) и на 54,2% ( $p<0,001$ ) в 3в подгруппе на 10,7% ( $p<0,001$ ) и на 29,2% ( $p<0,001$ ) соответственно. На фоне процессов несущественного ослабления свободнорадикального перекисного окисления липидов, также в напряжении оставалась антиоксидантная активность, при этом СОД оставалась сниженной по сравнению с контрольной группой больных За подгруппы на 31,4% ( $p<0,001$ ) и в 3в подгруппе на 15,5% (табл. 1).

На 7-е сутки от момента поступления, изучаемые параметры приобретали тенденцию к обратному развитию, но их полной нормализации не произошло. Это обстоятельство связано с развитием

геморрагического шока в ответ на кровопотерю 1500-2000 мл, которое сопровождалось выраженной артериальной гипоксемией и гипокапнией, что у ряда больных потребовало проведение ИВЛ.

Гипоксемия, наряду с анемией обусловила снижение объемного содержания кислорода в артериальной крови, что в сочетании с синдромом малого сердечного выброса, привела к падению транспорта кислорода. Итогом, указанных патофизиологических сдвигов, явилось развитие выраженного метаболического ацидоза. Адекватное возмещение кровопотери, проведение инотропной и вазопрессорной поддержки сердечному выбросу, коррекция нарушений газового состава крови проведением ИВЛ, позволило стабилизировать состояние больных, и к 7-м суткам наблюдения нормализовать основные параметры гомеостаза.

Однако, у больных ОЯГДК на 7-е сутки после лечения в За подгруппе, по сравнению с контрольной группой выявлено, что концентрация МДА и ДК все еще оставалась повышенной на 31,2% ( $p<0,001$ ) и на 12,5% ( $p<0,001$ ), а СОД еще соответственно оставалась сниженной на 29,5% ( $P<0,001$ ). Анализ этих показателей у больных 3в подгруппе показал, что еще сохраняется тенденция дисбаланса оксидантного стресса и защиты, МДА и ДК были повышенными на 3,9% и на 4,2%, а СОД соответственно сниженной на 7,8% к данным контрольной группы (табл. 1). Это указывает на улучшение процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты у больных 3в подгруппы.

**Выводы.** 1. Наиболее сбалансированной программой инфузационно-трансфузионной терапии является технология, использованная в 3в подгруппе, которая включала 1200 мл Стерофундина изотонического, 800 мл Гелофузина и 2000 мл специально подобранных для каждого реципиента препаратов донорской крови (свежезамороженная плазма, эритромасса, тромбомасса, криопреципитат в соотношении 1:1:1:1).

2. При возмещении кровопотери I класса у пациентов с ОГДК 0,9% физиологическим раствором или переливанием сбалансированного изотонического раствора Стерофундина, более эффективным является последний.

3. У больных с ОЯГДК II класса при возмещении кровопотери более эффективна схема с использованием сбалансированного изотонического раствора Стерофундина и коллоидного плазмозаменителя на основе модифицированной желатины Гелофузина в соотношении 3:1, которые нормализуют основные функциональные параметры

тры гомеостаза на 3-е сутки, против применения только кристаллоидного раствора Стерофундина, который частично нормализует параметры к 7 –м суткам.

4. У больных с ОЯГДК III класса, при возмещении кровопотери более эффективна схема с использованием сбалансированного изотонического раствора Стерофундина, коллоидного плазмозаменителя Гелофузина и индивидуально подобранных препаратов донорской крови с учетом выявленных факторов риска в системе гемостаза у пациентов, против применения кристаллоидного раствора Стерофундина и одногруппных гемокомпонентов, так как при первом происходит более лучшая коррекция системы гемостаза, гемодинамики, КТФ, ПОЛ и КОС, что способствует более быстрой остановке кровотечения, снижению рецидива и уменьшения объема инфузии.

5. Внедрение разработанной программы ИТТ в клиническую практику, направленной на возмещение кровопотери при ОЯГДК, исключило случаи летальных исходов и необходимость проведения операций с продолжающимся кровотечением, снизило число осложнений и частоту проведения эндоскопической коагуляции язвы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. - Москва, 1972. – 252 с.
2. Гаджиев Д.Н. Аллахвердиев В.А., Гаджиев Н.Д. Особенности нарушений в системе цитокинов и перекисного окисления липидов при острых гастро-дуденальных язвенных кровотечениях // Казанский медицинский журнал. - 2017. - Т. 98. - №5. - С. 686-691.
3. Икромов Т.Ш., Мурадов А.М., Ибодов Х., Азизов Б.Дж. Показатели маркеров эндогенной интоксикации в разных бассейнах сосудистого русла у детей с хронической почечной недостаточностью // Здравоохранение Таджикистана. – 2016. - №2. – С. 25-31.
4. Имашев М.С., Фурсов А.Б. Распространенность эрозивно- язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта по городу Астана // Клиническая Медицина Казахстана. - 2013. - №3 (29). - С. 34-37.
5. Кубачев К.Г., Качесов Э.Ю. Факторы риска и лечебная тактика при рецидивных язвенных гастроуденальных кровотечениях // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - №1. – 2017. - С. 32-36.
6. Новоселов В.П., Бабенко А.И., Никифоров Д.Б., Бабенко Е.А. Распространенность патологических процессов, приводящих к летальному исходу от болезней системы кровообращения, органов дыхания и пищеварения // Вестник судебной медицины. - 2016. - Т. 5. - №1. - С. 41-46.
7. Седун В.В., Шорох Г.П., Шорох С.Г., Тарасик Л.В., Козик Ю.П. Возможности нехирургического гемостаза у пациентов с язвенными гастроуденальными кровотечениями // Медицинские новости. - 2013. - №8. - С. 69-72.
8. Сидоренко Н.Д. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при хроническом гастроудените у детей // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015 - №2(1) – С. 59-61.
9. Щербатых А.В., Кулинский В.И., Большешапов А.А., Соколова С.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система при язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и постгастрорезекционных синдромах // Сибирский медицинский журнал. - 2005. - Т. 52. - №3. - С. 9-13

## REFERENCES

1. Vladimirov Yu.A., Archakov A.I. *Perekisnoe okislenie lipidov v biologicheskikh membranakh* [Lipid peroxidation in biological membranes]. Moscow, 1972, 252 p.
2. Gadzhiev D.N. Allakhverdiev V.A., Gadzhiev N.D. Особенности нарушений в системе цитокинов и перекисного окисления липидов при острой гастроуденальной язве [Peculiarities of disorder in the system of cytokines and lipid peroxidation in acute gastroduodenal ulcer bleeding]. *Kazanskii meditsinskii zhurnal - Kazan Medical Magazine*, 2017, Vol. 98, No. 5, pp. 686-691.
3. Ikromov T.Sh., Muradov A.M., Ibodov Kh., Azizov B.Dzh. Pokazateli markerov endogennoi intoksikatsii v raznykh basseinakh sosudistogo rusa u detei s khronicheskoi pochechnoi nedostatochnost'yu [Indicators of endogenous intoxication markers in different basins of the vascular bed in children with chronic renal failure]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana - Tajikistan Health*, 2016, No. 2, pp. 25-31.
4. Imashev M.S., Fursov A.B. Rasprostranennost' erozivno- yazvennykh porazhenii verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta po gorodu Astana [Prevalence of erosive and ulcerative lesions of the upper gastrointestinal tract in the city of Astana] *Klinicheskaya Meditsina Kazakhstana - Clinical Medicine of Kazakhstan*, 2013, No. 3(29), pp. 34-37.
5. Kubachev K.G., Kachesov E.Yu. Faktory risika i lechebnaya takтика pri retsidiivnykh yazvennykh gastroduodenal'nykh krovotecheniyakh [Risk factors and treatment tactics for recurrent ulcerative gastroduodenal bleeding]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare*, 2017, No. 1, pp. 32-36.
6. Novoselov V.P., Babenko A.I., Nikiforov D.B., Babenko E.A. Rasprostranennost' patologicheskikh protsessov, privodyashchikh k letal'nomu iskhodu ot bolezni sistemy krovoobrashcheniya, organov dykhaniya i pishchevareniya [The prevalence of pathological processes leading

to death from diseases of the circulatory system, respiratory and digestive organs]. *Vestnik sudebnoi meditsiny - Bulletin of Forensic Medicine*, 2016, Vol. 5, No. 1, pp. 41-46.

7. Sedun V.V., Shorokh G.P., Shorokh S.G., Tarasik L.V., Kozik Yu.P. Vozmozhnosti nekhirurgicheskogo gemitazha u patsientov s yazvennymi gastroduodenal'nymi krovotecheniyami [Possibilities of non-surgical hemostasis in patients with ulcerative gastroduodenal bleeding]. *Meditsinskie novosti - Medical news*, 2013, No. 8, pp. 69-72.

8. Sidorenko N.D. Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaya zashchita pri khronicheskem gastroduodenite u detei [Lipid peroxidation and antioxidant protection in children with chronic gastroduodenitis]. *Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovanii - International Journal of Applied and Basic Research*, 2015, No. 2(1), pp. 59-61.

9. Shcherbatykh A.V., Kulinskii V.I., Bol'sheshapov A.A., Sokolova S.V. Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaya sistema pri yazvennoi bolezni zheludka, dvenadtsatiperstnoi kishki i postgastrorezektsionnykh sindromakh [Lipid peroxidation and antioxidant system in gastric ulcer, duodenal ulcer and post gastro-resection syndromes]. *Sibirskii meditsinskii zhurnal - Siberian Medical Magazine*, 2005, Vol. 52, No. 3, pp. 9-13.

## Хулоса

Ч.С. Саидов

**БАҲОГУЗОРИИ ҲОЛАТИ ПЕРЕКИСУ  
ОКСИДШАВИИ ЛИПИДҲО ВА  
ФАҶОЛНОКИИ АНТИОКСИДАНТИ ХУН  
ДАР БЕМОРОНЕ, КИ ХУНРАВӢ АЗ ЗАХМИ  
МЕҶДАЮ РУДА БА НАЗАР МЕРАСАД**

**Мақсади тадқиқот.** Беҳтар намудани натиҷаи ташхис ва табобати консервативӣ дар бемороне, ки хунравӣ аз заҳми меҷдаю руда ба назар мерасад.

УДК 615.33

З.Г. Сангов, Т.М. Салимов, А.З. Азизов

## РАЗРАБОТКА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАЗИ БРОМТИАДИАЗОЛПИРИМИДИНОВОЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Институт химии им. В.И.Никитина АН Республики Таджикистан

Институт ветеринарии ТАСХ Республики Таджикистан

**Сангов Зафар Гулмаҳмадовиҷ, кандидат химических наук, ассистент кафедры фармакогнозии и основ экономики фармации Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, тел. 915700110, e-mail: [zsangov@mail.ru](mailto:zsangov@mail.ru).**

**Цель исследования.** Разработка и исследование терапевтической эффективности мази бромтиадиазол-пирамидиновой.