

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

УТВЕРЖДАЮ  
Министр здравоохранения  
Республики Беларусь



В.А. Остапенко

25 января 2002 г.

Регистрационный № 106-0701

**ЛЕЧЕНИЕ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО  
АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ НИЖНИХ  
КОНЕЧНОСТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ  
АМИНОКИСЛОТНЫХ ПРЕПАРАТОВ**

Инструкция по применению

**Учреждения-разработчики:** Гродненский государственный медицинский университет, Институт биохимии НАНБ

**Авторы:** д-р мед. наук И.И. Климович, канд. биол. наук Е.М. Дорошенко, проф. Л.И. Нефедов, акад. БАН И.Н. Гришин

## **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ**

Показанием к применению метода метаболической коррекции с помощью аминокислотных препаратов является облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей (ОАСНК) II–IV стадий:

- при консервативном лечении;
- при предоперационной подготовке;
- в послеоперационном периоде.

Метод метаболической коррекции путем назначения таурина в качестве пищевой добавки показан больным ОАСНК III–IV стадий после оперативного лечения.

### **Методы обследования и лечения больных ОАСНК**

В диагностике ОАСНК используются данные общеклинического обследования, реовазографии, УЗИ сосудов, ангиографии, а также все стандартные лабораторные и биохимические показатели, определяемые в клинике.

Существует более 800 методик и способов лечения ОАСНК. Стандартная терапия в большинстве случаев представляет собой схему внутривенного введения 0,25% новокаина в комбинации с глюкозой, аскорбиновой и никотиновой кислотами. Раствор новокаина вводится ежедневно, начиная с 50 мл, затем доза увеличивается на 50 мл в сутки, доводится до 350 мл. Эта доза вводится в течение 2–4 дней (в зависимости от переносимости), затем уменьшается на 50 мл в день до 50 мл. Со второго введения одновременно с новокаином вводится 40% раствор глюкозы (20 мл), 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты. При третьем введении объем вводимой глюкозы составляет 40 мл, а аскорбиновой и никотиновой кислот — по 2 мл. При последующих введениях объем растворов аскорбиновой и никотиновой кислот увеличивается на 1 мл и доводится до 10 мл. Такие дозы препаратов вводятся 2–4 дня, а затем снижаются до исходных.

Кроме этого, в зависимости от стадии ОАСНК и переносимости препаратов стандартная терапия включает в себя внутривенные капельные инфузии реополиглюкина (400 мл) и 5 мл трентала (5 инфузий), в ряде случаев дополнительно применяются антиоксиданты: ксантинола никотинат 15% (внутримышечно 2 мл через 12 ч) и  $\alpha$ -токоферол (по 1 капсуле 3 раза в день в течение всего периода лечения).

Основной метод хирургического лечения больных ОАСНК II ст. при окклюзиях поверхностной бедренной артерии на протяжении 5–10 см с хорошей проходимостью глубокой бедренной артерии, что подтверждается ангиографическим исследованием, — бедренно-подколенное шунтирование аутовеной.

У больных ОАСНК III стадии при окклюзии поверхностной бедренной артерии на протяжении 5–10 см, глубокой бедренной артерии до 1/3 диаметра на протяжении 3–5 см или сужении передней большеберцовой артерии до 1/2 ее диаметра по сравнению с противоположной конечностью выполняются операции бедренно-подколенного шунтирования и эндартерэктомии из глубокой бедренной артерии (у больных с окклюзией глубокой бедренной артерии).

У пациентов с ОАСНК III стадии, у которых имеется окклюзия поверхностной и глубокой бедренной артерий с наличием трофических изменений в области стопы и пальцев по типу начинающейся гангрены, консервативное лечение неэффективно, а выполнение реконструктивных операций из-за распространенности атеросклеротического процесса нецелесообразно, производятся высокие ампутации.

Операции у больных ОАСНК часто выполняют с использованием высокоэнергетического CO<sub>2</sub>-лазера с целью профилактики фантомных болей и улучшения регенерации культи.

У пациентов с ОАСНК IV стадии, у которых имеется декомпенсированная стадия ишемии с развитием гангрены пальцев стопы, гангрены стопы, гангрены стопы с переходом на голень, выполняют высокие ампутации.

В послеоперационном периоде у больных применяют пролонгированную перидуральную анестезию в течение 3 сут с целью предотвращения спазма сосудов и профилактики тромбозов, а также пневмоний.

Рекомендуемые методы метаболической коррекции применяются у пациентов с ОАСНК II стадии с целью улучшения результатов консервативного лечения.

У больных ОАСНК III–IV стадий аминокислотные препараты назначаются с целью улучшения результатов оперативного лечения.

## **ТЕХНОЛОГИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА**

### **Способы назначения препаратов аминокислот больным ОАСНК**

После общепринятого клинического и лабораторного обследования на фоне стандартного лечения пациентам назначают питательную смесь «Тонус-1», обогащенную таурином (2 г/100 г смеси) по 1 столовой ложке (15 г) 3 раза в день, курс лечения — 21 день, или таблетки таурина (0,5 — по 1 таблетке 3 раза в день), или комбинированный аминокислотный препарат «Полиамин» (400,0 мл внутривенно капельно — 8–10 инфузий), или сочетание полиамина с таурином.

Рекомендуемые клинические и лабораторные исследования в процессе лечения аминокислотными препаратами: общеклинические методы обследования, лабораторное обследование (общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи), исследование фонда свободных аминокислот и их производных в плазме крови.

Назначение полиамина показано больным ОАСНК II стадии с дистальным типом поражения при консервативном лечении, а также в предоперационной подготовке и в послеоперационном периоде. Назначение таурина показано больным ОАСНК любой стадии, особенно при наличии сопутствующей ИБС, а также язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарного диабета. Во всех случаях эффективность метаболической коррекции повышается при одновременном назначении таурина и полиамина.

Назначение таурина в качестве пищевой добавки показано в послеоперационном периоде больным ОАСНК III–IV стадий, в том числе сочетанно с инфузиями полиамина. Курс назначения таурина (как таблетированного, так и в качестве пищевой добавки) может быть повторен через месяц.

### **Обоснование эффективности применения препаратов аминокислот при ОАСНК**

Вне зависимости от степени функциональной компенсации сама по себе давность заболевания ОАСНК сопровождается развитием выраженного аминокислотного дисбаланса.

В I стадии заболевания повышен уровень цистеата, что не сопровождается повышением содержания таурина, снижено содержание

серина, аспарагина и глутамина (хотя концентрация глутамата выше контрольных цифр). Содержание пролина повышено, этаноламина и аммиака, а также гистидина — снижено. В этой стадии еще не наблюдается определенного преобладания дефицита гликогенных аминокислот. Однако можно предполагать функциональный дефицит таурина, исходя из повышения содержания его предшественника (цистеата), а также снижение относительной значимости синтеза глутамина и аспарагина в обезвреживании аммиака.

Во II стадии ОАСНК снижение аспарагина и глутамина сохраняется. Кроме этого отмечается повышение концентрации цистатионина. Остальные сдвиги сохраняют ту же направленность, что и в I стадии.

Имеющийся при ОАСНК II стадии аминокислотный дисбаланс к концу курса стандартной терапии не только не устраняется, но и усугубляется: приобретает абсолютный характер дефицит серосодержащих аминокислот, снижается содержание аминокислот с разветвленной углеводородной цепью. Ни одно из проявлений аминокислотного дисбаланса к концу лечения не имеет тенденции к нормализации; общей тенденцией является обеднение фонда свободных аминокислот преимущественно за счет незаменимых аминокислот.

В III стадии ОАСНК направленность метаболических сдвигов сохраняется, а также отмечается выраженный подъем концентрации цистеата, что подтверждает наличие функционального дефицита таурина.

После курса стандартного лечения, как и при II стадии, все сдвиги в концентрациях аминокислот сохраняются.

При IV стадии ОАСНК наблюдается выраженное общее обеднение пула за счет преимущественно гликогенных аминокислот. Концентрация цистеата не отличается от контрольных значений, а таурин — существенно снижается. Это свидетельствует о том, что функциональная (относительная) недостаточность таурина становится абсолютной и обусловленной дефицитом предшественника. Существенно сниженными оказались также концентрации цистина и метионина, что подтверждает этот вывод.

При IV стадии ОАСНК снижается концентрация не только аммиака, но и мочевины, хотя по отношению к концентрации остальных определяемых соединений концентрация аммиака увеличивается.

Исходя из этого факта, можно сделать вывод о превалировании катаболизма белка и свободных аминокислот.

Повышение содержания пролина выражено в I–III стадиях заболевания, однако исчезает в IV стадии.

Таким образом, ОАСНК характеризуется выраженным аминокислотным дисбалансом в плазме крови, проявляющимся значительным обеднением пула определяемых соединений в основном за счет гликогенных (глутамат, аланин, серин) и серосодержащих (цистеиновая кислота, цистеин, метионин и таурин), выраженность которого зависит от стадии заболевания.

**Формирование аминокислотного пула  
и метаболические процессы при применении  
аминокислотных препаратов  
в комплексном лечении ОАСНК**

*Метаболические эффекты таурина и полиамина  
в отношении фонда свободных аминокислот и биогенных  
аминов у больных ОАСНК II стадии*

При применении полиамина у больных ОАСНК II стадии к концу лечения наблюдается нормализация содержания триптофана. Это сопровождается выраженным повышением содержания серотонина. Очевидно, оба эффекта метаболически взаимосвязаны; кроме этого вероятно нормализация функции тромбоцитов как депо серотонина. К концу лечения изменяется соотношение концентраций норадреналина и адреналина в сторону повышения за счет снижения содержания адреналина. Снижается содержание 3,4-диоксифенилуксусной кислоты и повышается — гомованилиновой кислоты, что свидетельствует об активации O-метилирования катехоламинов. При применении таурина также повышается содержания серотонина в процессе лечения, однако оно не связано с изменением концентрации предшественника (триптофана), а только с эффектами таурина на структуру и функцию тромбоцитов, где его содержание на порядок выше, чем в плазме крови. Направленность сдвигов уровней катехоламинов была той же, что и после введения полиамина, однако не снижается содержание 3,4-диоксифенилуксусной кислоты.

Таким образом, введение как таурина, так и полиамина оказывает выраженный нормализующий эффект на содержание в плазме

крови больных ОАСНК II стадии биогенных аминов, триптофана и кислых метаболитов дофамина. Одним из возможных механизмов такого восстановления может быть действие таурина на функции тромбоцитов.

При совместном назначении таурина и полиамина содержание триптофана в плазме к концу лечения повышается одновременно с содержанием серотонина. Остальные изменения в уровнях биогенных аминов и их метаболитов совпадают с таковыми после назначения только таурина.

Применение полиамина у больных ОАСНК II стадии при его включении в комплексную терапию атеросклероза вызывает тенденцию к повышению уровня мочевины в плазме крови (последний нормализуется к концу лечения). Очевидно, после введения полиамина происходит активация цикла мочевинообразования. Концентрация глутамина, которая при поступлении значительно ниже контрольных значений, к концу лечения полностью нормализуется. Концентрации треонина, валина, метионина, глицина и аспарагина также при поступлении ниже контрольных значений и нормализуются к концу лечения.

Концентрация аспаргата к моменту выписки не отличается от контрольных цифр, хотя достоверного роста по отношению к уровню при поступлении не отмечается. Концентрации серина, аланина, глутамина, этаноламина и гистидина хотя и достоверно повышаются к концу лечения, остаются, тем не менее, ниже контрольных значений. Полиамин не оказывает влияния на уровни серосодержащих аминокислот, кроме метионина: концентрация цистеата остается высокой, а таурина и особенно цистина — ниже контрольных цифр, причем они не изменяются в процессе лечения.

Таким образом, значительная часть проявлений аминокислотного дисбаланса при ОАСНК II стадии после применения полиамина устраняется или имеет явную тенденцию к уменьшению. Однако препарат не полностью устраняет ряд наиболее существенных проявлений аминокислотного дисбаланса: снижение уровней гликогенных аминокислот и функциональный дефицит серосодержащих аминокислот, а также соединений, обладающих свойствами эндогенных антиоксидантов. Полиамин полностью нормализует кон-

центрацию метионина, однако неэффективен для восстановления сниженной концентрации таурина. Учитывая тот факт, что концентрация таурина у этих больных снижена на фоне более высокой, чем в контроле, концентрации его предшественника — цистеиновой кислоты, назначение самого таурина для коррекции его функционального дефицита представляется оправданным. Экзогенное введение метионина в этих условиях оказалось бы неэффективным, хотя уровень самого метионина после назначения полиамина и восстанавливается до контрольных значений. Кроме этого для целенаправленной метаболической коррекции нарушений, возникающих при атеросклерозе, рационально обогащение применяемых аминокислотных смесей гликогенными аминокислотами — серином и аланином.

Применение таурина на фоне стандартной терапии ОАСНК уже в середине лечения приводит его концентрацию к контрольным значениям. Содержание цистеиновой кислоты остается повышенным. Обращает на себя внимание достоверное повышение уровня аспартата до контрольных значений уже к середине лечения, хотя после введения полиамина этого не наблюдается. Однако, влияние таурина на уровень аспарагина, хотя и однонаправленное с таковым у полиамина, менее выражено, что справедливо и для глутамина. Влияние таурина на концентрации серина, глицина, аланина и валина аналогично влиянию полиамина, что может свидетельствовать о том, что действие полиамина в отношении этих соединений не связано с эффектом заместительной терапии, хотя глицин и аланин и входят в состав полиамина. Хотя содержание серина под действием таурина и не достигает контрольных значений, тем не менее уровень этаноламина уже в середине лечения нормализуется.

Таурин не оказывает влияния на содержание в плазме крови метионина, однако нормализует концентрацию цистина. Таким образом, повышение содержания метионина на фоне остающегося низким уровня цистина, наблюдающееся после введения полиамина, напротив, является типичным эффектом заместительной терапии и не ликвидирует нарушения метаболизма серосодержащих аминокислот, очевидно, имеющиеся на уровне синтеза S-аденозилметионина. Таурин, очевидно, способен включать цепь метаболических превращений метионина. Ускорение потока серосодержащих

аминокислот можно считать весьма вероятным, учитывая также тенденцию к увеличению концентрации непосредственного предшественника таурина — цистеиновой кислоты, хотя возможно, что ее накопление связано с замедлением цистеатдекарбоксилазной реакции. Такое замедление у больных ОАСНК, возможно, имеет место, учитывая нормальные или повышенные цифры концентрации цистеата на фоне сниженного содержания таурина.

Учитывая однонаправленность ряда метаболических эффектов таурина и полиамина, в частности в отношении гликогенных аминокислот, аспарагина и глутамина, следует предполагать усиление этих эффектов при их совместном введении.

После одновременного применения таурина и полиамина изменения в фонде серосодержащих аминокислот сходны с таковыми после применения таурина, однако повышается также уровень метионина, а уровень цистеиновой кислоты к моменту выписки выше, чем при поступлении. Это может свидетельствовать о вовлечении введенного извне метионина в дальнейшие метаболические превращения, в том числе, возможно, в реакциях трансметилирования за счет ускорения потока S-аденозилметионина. Остальные сдвиги являются однонаправленными с таковыми после введения полиамина.

Таким образом, совместное применение таурина и полиамина способно оказать корригирующее влияние на все основные звенья аминокислотного дисбаланса, имеющегося при ОАСНК: достичь адекватной коррекции метаболизма серосодержащих аминокислот и более полного восстановления уровней гликогенных аминокислот. Кроме того, эффекты полиамина и таурина в отношении исследуемых соединений можно считать суммирующимися, что хорошо заметно на примере этаноламина. Восстановление как уровней, так и метаболических соотношений в обмене серосодержащих аминокислот следует считать основным эффектом, метаболически обосновывающим рациональность совместного применения полиамина и таурина.

#### ***Коррекция фонда биогенных аминов и свободных аминокислот у больных ОАСНК III–IV стадии***

Для коррекции аминокислотного баланса и метаболизма в целом у больных ОАСНК III–IV стадии на фоне стандартного лече-

ния назначается искусственная смесь для перорального питания «Тонус-1», обогащенная Тау (15 г 3 раза в день в течение 30 дней). Выбор такого способа применения обоснован тем, что при поздних стадиях заболевания аминокислотный дисбаланс характеризуется выраженным дефицитом серосодержащих аминокислот, что требует длительного применения препаратов, способных оказывать корригирующее воздействие. В этих условиях оправдано обогащение таурином диеты и использование таурина не только как лекарственного препарата, но и в качестве пищевой добавки.

После курсового применения полиамина в плазме крови больных повышается содержание серотонина уже к середине лечения. Однако содержание катехоламинов и кислых метаболитов дофамина не изменяется. Таким образом, полиамин при применении у больных ОАСНК III–IV стадий менее эффективен в отношении нормализации уровней биогенных аминов, чем при II стадии заболевания.

Таурин при его назначении в составе питательной смеси «Тонус-1» вызывает повышение содержания серотонина, а также гомованилиновой кислоты и норадреналина, в плазме крови. Последнее приводит к нормализации соотношения норадреналина и адреналина. Таким образом, эффекты таурина в отношении пула биогенных аминов и родственных соединений сходны с таковыми у больных ОАСНК II ст. Это доказывает, с одной стороны, эффективность таурина в отношении нормализации аминергических функций на периферии, а с другой стороны, возможность получения эффектов этого соединения при его назначении в качестве пищевой добавки, т.е. в более низких дозах, чем при применении в качестве лекарственного препарата.

Как уже отмечалось, в III стадии ОАСНК имеет место выраженное повышение уровня цистеата, не сопровождающееся повышением содержания таурина, снижение содержания серина, метионина, аспарагина и глутамина. Содержание пролина повышено, этаноламина и аммиака, а также гистидина — снижено. Таким образом, имеет место функциональный дефицит таурина, исходя из повышения содержания его предшественника, а также снижение относительной значимости синтеза глутамина и аспарагина в

обезвреживании аммиака. Кроме этого отмечается повышение концентрации цистатинона. Для IV стадии заболевания характерно выраженное общее обеднение пула за счет преимущественно гликогенных аминокислот. Концентрация цистеата не отличается от контрольных значений, а таурин — снижается более чем в 3 раза. Это свидетельствует о том, что функциональная (относительная) недостаточность таурина становится абсолютной и обусловленной дефицитом предшественника.

После стандартного лечения у больных ОАСНК III стадии исчезает повышение содержания цистеата и снижается уровень таурина. Содержание цистина и метионина остается резко сниженным. Таким образом, дефицит таурина не только не устраняется, а приобретает абсолютный характер, а все нарушения в обмене серо-содержащих аминокислот сохраняются. По сравнению с данными при поступлении повышается содержание глутамата. К концу лечения снижается концентрация треонина. Всё сказанное свидетельствует о том, что проявления аминокислотного дисбаланса и его направленность не устраняются при стандартном лечении ОАСНК III ст., а в ряде случаев усугубляются. При IV стадии заболевания к концу лечения повышение концентрации глутамата сменяется ее снижением; содержание глутамина повышается. Концентрация глицина снижается по сравнению с моментом поступления, когда она была достоверно ниже контрольных значений. Уровень цистина к концу лечения составляет ниже 10 ммоль. Таким образом, и при IV стадии стандартное лечение не способствует уменьшению глубины нарушения метаболического гомеостаза. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости прямой коррекции сдвигов в содержании свободных аминокислот и их производных при поздних стадиях заболевания.

Применение полиамина приводит к нормализации концентраций треонина, валина, лейцина, изолейцина, фенилаланина и тирозина, а также лизина. Повышаются по сравнению с величинами при поступлении уровни серина, метионина и гистидина. Таким образом, применение полиамина у этих пациентов эффективно, однако в отношении ряда показателей не достигается эффекта полной нормализации, как у больных II стадии. Так сохраняется дефицит гликогенных аминокислот.

Эффекты полиамина в отношении серосодержащих аминокислот не выходят за рамки заместительной терапии.

Назначение питательной смеси «Тонус-1» на фоне стандартной терапии больных ОАСНК III–IV стадии способствует ликвидации существующего аминокислотного дисбаланса в плазме крови больных с выраженной тенденцией к нормализации уровней серосодержащих, гликогенных аминокислот, а также аминокислот с разветвленной углеводородной цепью (изолейцин, лейцин), что свидетельствует об активации процессов синтеза серосодержащих соединений, глюконеогенеза и транспорта этих соединений. На этом фоне концентрации ароматических аминокислот (тирозина и фенилаланина) остаются сниженными. Перечисленные изменения демонстрируют нормализующее действие смеси «Тонус-1» на процессы формирования аминокислотного фонда в плазме крови и метаболический баланс в целом. Основным результатом применения таурина в виде компонента лечебного питания является достигнутая нами коррекция фонда серосодержащих аминокислот, практически аналогичная таковой после курсового применения таурина в таблетированной форме, а также тенденция к нормализации содержания гликогенных аминокислот и АРУЦ.

### **Сравнительная характеристика эффективности предлагаемых способов лечения ОАСНК**

#### ***Клинико-лабораторная характеристика больных ОАСНК в зависимости от способа примененного лечения***

Поскольку в ходе лечения наступала только функциональная компенсация кровообращения при сохранении анатомических изменений в сосудистой стенке, а также учитывая отсутствие существенных изменений показателей общего анализа крови, основных показателей, характеризующих систему гемостаза при поступлении, последние не могут отражать эффективность проводимой терапии. Тем не менее, в группе больных, получавших аминокислотные препараты, весьма редко определяется фибриноген В. Протромбиновый индекс у пациентов, получавших стандартное лечение, находится, как правило, на верхней границе нормы, в то время как у лиц, получавших аминокислотные препараты или антиоксиданты, он достоверно ниже. Это свидетельствует о том, что при примене-

нии аминокислотных препаратов достигается практически полная ликвидация тромбоопасности, т.е. один из критериев ремиссии. Кроме этого, содержание  $\beta$ -липопротеидов у больных после применения аминокислотных препаратов достоверно ниже, чем после стандартной терапии.

Сравнение некоторых клинических параметров, характеризующих состояние обследованных пациентов в зависимости от стадии заболевания и примененного лечения, показывает, что после применения полиамина на фоне стандартного консервативного лечения ОАСНК II стадии купирование болевого синдрома происходит раньше, а дистанция безболевого ходьбы к моменту выписки увеличивается в большей степени, чем при стандартном лечении. Аналогичным является и эффект введения таурина, а также сочетания обоих препаратов в схему консервативного лечения больных ОАСНК II стадии.

Среди больных ОАСНК III–IV стадий, которым аминокислотные препараты назначались после операции, в группе пациентов, получавших полиамин, у 76% культя зажила первичным натяжением, после назначения таурина в составе смеси «Тонус-1» — у 73,3%, у больных, не получавших аминокислотных препаратов, — у 60%.

### ***Формирование фонда свободных аминокислот и их производных при предлагаемых методах лечения ОАСНК***

При выписке все больные, которым назначались аминокислотные препараты (полиамин, таблетки таурина, смесь «Тонус-1», обогащенная таурином) по характеру формирования аминокислотного фонда отличаются от пациентов которым аминокислотные препараты не назначались. Так после применения аминокислотных препаратов отмечается повышение содержания серосодержащих аминокислот, обладающих свойствами эндогенных антиоксидантов (цистина, таурин). Кроме этого после применения аминокислотных препаратов уменьшается концентрация глутаминовой кислоты и увеличивается концентрация глутамина. Это может свидетельствовать об активации одного из механизмов обезвреживания аммиака. Имеют тенденцию к нормализации концентрации аланина и серина, повышается содержание аминокислот с разветвленной

углеводородной цепью (валина, лейцина и изолейцина), а также гистидина и этаноламина (продукта декарбоксилирования серина, обладающего антиоксидантными, а также (при экзогенном введении) антистрессорными свойствами).

### ***Лабораторные и клинические показатели, характеризующие эффективность лечения больных ОАСНК***

Среди больных ОАСНК II стадии, которым проводится консервативное лечение, лица, получавшие в дополнение к стандартной терапии таблетированный таурин, курс внутривенных инфузий полиамина или их сочетание, к моменту выписки имеют ряд отличий в показателях, характеризующих функциональную компенсацию периферического кровообращения и данных лабораторных тестов.

После применения таурина, в том числе совместно с полиамином, имеет место снижение содержания холестерина в плазме крови. Концентрация фибриногена В к моменту выписки при применении всех аминокислотных препаратов снижается.

Протромбиновый индекс, который остается повышенным к моменту выписки у больных ОАСНК II стадии после стандартной терапии, приходит к нормальным значениям после применения всех аминокислотных препаратов.

Продолжительность стационарного лечения пациентов с ОАСНК после применения аминокислотных препаратов уменьшается.

Средняя продолжительность ремиссии после применения таблетированного таурина или полиамина увеличивается, особенно после их одновременного применения, по сравнению с больными, которым при предыдущем стационарном лечении проводили стандартную терапию.

У пациентов с ОАСНК III–IV ст., получавших таурин в виде пищевой добавки или полиамин, к моменту выписки отмечается более низкий уровень  $\beta$ -липопротеидов по сравнению с лицами, получавшими стандартную терапию. Как и у больных ОАСНК II стадии, в данном случае аминокислотные препараты существенно снижают уровень фибриногена В. После применения полиамина значительно реже регистрируется положительный этаноловый тест.

При повторном стационарном лечении больных ОАСНК III–IV ст. количество высоких ампутаций конечностей у пациентов,

которым при предыдущем лечении применяли таурин в качестве пищевой добавки или полиамин, уменьшается по сравнению с лицами, получавшими стандартное лечение.

Таким образом, клинический эффект от применения таурина в схеме лечения больных ОАСНК II стадии заключается в снижении концентрации холестерина, фибриногена В в плазме, нормализации протромбинового индекса. Эффекты полиамина в этой же ситуации: снижение уровня фибриногена В и протромбинового индекса до нормальной величины. Следовательно, коррекция аминокислотного баланса с помощью таурина и полиамина, а также их сочетания на фоне стандартной терапии ОАСНК, приводит к улучшению показателей системы гемостаза, уменьшению или ликвидации тромбоопасности, снижает сроки пребывания пациентов в стационаре и увеличивает продолжительность ремиссии.

У больных ОАСНК III–IV стадий, которым проводилось оперативное лечение, включение таурина или полиамина в схему комплексной терапии способствует уменьшению катаболической реакции (повышение содержания общего белка), улучшению показателей липидного обмена (снижение  $\beta$ -липопротеидов после применения как таурина, так и полиамина), что может замедлить прогрессирование атеросклероза, а также существенному уменьшению тромбоопасности (уменьшение уровня фибриногена В). Кроме этого применение аминокислотных препаратов у этих пациентов позволяет при повторном лечении снизить процент высоких ампутаций.

*Возможные осложнения при применении метода авторами не выявлены.*

*Противопоказания к применению метода:* не выявлены, кроме индивидуальной непереносимости препаратов.