

УДК 616.381 – 002.083.2

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПЕРИТОНИТА

Э.К. КУРБАНОВ, Б.Б. ОСТОНОВ, Т.Х. АБДИХАКИМОВ, А.А. МИРАХМЕДОВ
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент.

Резюме. Обследовано 23 пациента с различными формами перитонита, находившихся в отделении реанимации 2 – клиники Ташкентской Медицинской Академии в период с 2011 по 2012 год. Все обследованные больные были разделены на 2 группы: Группа 1 – основная (15 больных) – с применением разработанной нами программы нутриционной терапии помимо базисного лечения; Группа 2 – контрольная (8 больных) – с применением только базисного лечения и традиционной тактики кормления больных в стационаре. Разработанная нами программа нутриционной поддержки применялась только в основной группе. Для нутритивной поддержки больным 1 группы вводили растворы незаменимых аминокислот «Инфезол 100» или «Аминосол» 500 мл в сутки и жировые эмульсии «Липофундин» или «Липовеноз» 10%-500 мл в сутки внутривенно. Исследование больных показало, что у больных 1 группы отмечалось значительное улучшение нарушенных показателей белкового обмена и общих результатов проведенной терапии.

Ключевые слова: нутритивная поддержка, перитонит, аминокислотные растворы, жировые эмульсии.

NUTRITIONAL SUPPORT IN VARIOUS FORMS OF PERITONITIS

E.K. KURBANOV, B.B. OSTONOV, T.H. ABDIHKIMOV, A.A. MIRAKHMEDOV
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent.

Resume. The study involved 23 patients with various forms of peritonitis, were in the intensive care unit 2 - Tashkent Medical Academy Hospital in the period from 2011 to 2012. All examined patients were divided into 2 groups: Group 1 - primary (15 patients) - a software application developed by us in addition to the basic nutritional therapy treatment; Group 2 - control (8 patients) - using only basic treatment and traditional tactics of feeding patients in the hospital. We have developed a program of nutritional support was used only in the main group. For the nutritional support of patients of group 1 were injected solutions of essential amino acids "Infezol 100" and "Aminosol" 500 ml per day, and fat emulsions "Lipofundin" or "Lipovenoz" 10% -500 ml per day intravenously. The study patients showed that the patients of group 1 showed a significant improvement in indicators of disturbed exchange of proteins and for the result of the therapy.

Key words: nutritional support, peritonitis, amino acid solutions, fat emulsions.

Актуальность темы. Полноценное питание составляет основу жизнедеятельности организма человека и является важным фактором обеспечения резистентности к патологическим процессам различного генеза.

Распространенный гнойный перитонит - одно из наиболее тяжелых осложнений хирургических заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Более 20-30% всех случаев острых заболеваний органов брюшной полости осложняются той или иной формой перитонита [Мумладзе Р Б, 1998, Савельев В С, 1999, Чернышев В Н, 2000, Зубарев П.Н., 2002, Ерюхин И А, 2003, Wittman D, 1991, Mazuski J, 2002]. Применение современных методов интенсивной терапии позволили улучшить результаты лечения перитонита, однако

летальность при данной патологии сохраняется высокой от 20 до 50% [Bartels H, 1992, Ohmann С, 1998, Malangoni M, 2000, Шуркалин БК, 2000, Шляпников СА, 2001, Ефименко НА, 2006].

По современным представлениям интенсивная терапия перитонита предполагает комплексный подход, в основе которого лежит полноценная хирургическая санация очага перитонита и эффективная антибактериальная терапия. Особое значение в комплексе обязательных лечебных мероприятий имеет инфузионно-трансфузионная терапия и нутритивная поддержка.

Восстановление адекватной тканевой перфузии путем направленной коррекции водно-электролитных нарушений, разрешение

метаболических расстройств и адекватное обеспечение энергопластическими потребностями организма в послеоперационном периоде во многом определяют успех лечения [Майстренко НА, 1997, Костюченко АЛ, 1998, Хорошилов ИЕ, 2000, Евдокимов Е А , 2003, Гельфанд Б Р , 2004, Руднов В А , 2004, Lodo D N , 2000, Noordenbos J, 2000].

Перитонит, как известно, возникает вследствие инфицирования брюшины, которое развивается в результате перехода инфекции с воспаленного органа, при перфорации полых органов, некрозе различных отделов кишечника, вскрытии осумкованных гнойников, а также при проникающих ранениях, травме с повреждением внутренних органов, несостоятельности швов в послеоперационном периоде.

Совершенствование хирургической техники, тщательная санация брюшной полости с последующим ее дренированием и использованием аспирационно-промывных систем, применение новых поколений антибиотиков, совершенствование иммунной коррекции, современная экстракорпоральная детоксикация позволили улучшить результаты лечения, однако летальность при перитоните сохраняется на весьма высоком уровне и составляет 73-80% .

В системе воздействия на нарушения и дискоординацию метаболических процессов и развитие энергетического дефицита при перитоните важнейшее место занимают энтеральные и парентеральные способы коррекции развивающихся нарушений. Основой метаболических нарушений можно считать эндогенную интоксикацию, главными патогенетическими звеньями которой являются:

1 – поступление в кровоток токсинов бактериального происхождения из инфицированной брюшной полости;

2 – генерализация эндогенной интоксикации как следствие патологического воздействия микробных токсинов, биологически активных веществ; появление патологических продуктов в результате преобладания катаболических процессов в тканях и аутоантигенных токсических веществ;

3 – дополнительное поступление в кровоток токсических продуктов гнилостного происхождения из кишечника при развитии паралитической кишечной непроходимости;

4 – грубое нарушение обменных процессов, функциональные и морфологические повреждения органов естественной детоксикации с развитием полиорганной недостаточности и токсической энцефалопатии.

Развивающаяся при перитоните энтеральная недостаточность с нарушением всасывания и пристеночного пищеварения в кишечнике, а также необходимость быстрого воздействия с целью коррекции метаболических нарушений, создающих реальную опасность для жизни, вынуждают к использованию парентерального пути введения препаратов и инфузионных сред.

Цель работы: улучшение результатов лечения больных с перитонитами путем оптимизации послеоперационной программы нутритивной поддержки.

Объект и предмет исследования.

В исследование включено 15 больных с применением разработанной нами программы нутритивной терапии помимо базисного лечения; 8 больных с применением только базисного лечения и традиционной тактики кормления больных в стационаре.

Методы исследования. Структура исследования влияния нутритивной терапии на течение перитонита может быть представлена в виде следующих блоков:

1. оценка степени тяжести состояния (клинико-лабораторные показатели);
2. оценка нутритивного статуса (соматометрические показатели: окружность плеча (ОП), толщина кожно-жировой складки над трицепсом (ТКЖСТ), окружность мышц плеча (ОМП); лабораторные показатели: общий белок плазмы, мочевины, креатинина крови, абсолютное число лимфоцитов);
3. оценка эндогенной интоксикации (лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ));
4. интегральная оценка эффективности лечения (длительность пребывания в реанимации, уровень летальности, частота развития полиорганной недостаточности).

Определение соматометрических показателей (ОП, ТКЖСТ, ОМП) и абсолютного числа лимфоцитов производилось согласно методике Хорошилова И.Е. (2000г).

Этапы исследования:

- 1) Сбор исходных клинико-лабораторных данных.
- 2) Обработка данных после произведенной нутритивной поддержки, анализа и визуализации.
- 3) Оценка нутритивного статуса группы.

База исследования. Отделение хирургической реанимации № 2 II клиники Ташкентской Медицинской Академии.

Материал исследования. Из архивных материалов ТМА II клиники за 2011-2012 годов ретроспективно обследовано 8 больных в

возрасте от 17 до 68 лет с перитонитом, которые были включены в контрольную группу. Ретроспективная контрольная группа получала нутритивную терапию за счет концентрированных растворов глюкозы (20%, 30% и 40%), а в качестве пластического материала больные получали аминокислотный раствор (Селемин 5S). В исследуемую группу вошли 15 больных, которым в качестве нутритивной поддержки применялись концентрированные растворы глюкозы, аминокислоты (Инфезол 100 или Аминосол) в комбинации с жировыми эмульсиями (Липофундин или Липовеноз 10%) в зависимости от суточной энергопотребности из расчета 2500-3500 ккал. Объемы инфузионно-трансфузионной терапии и парентерального питания определялись степенью тяжести состояния и выраженностью нарушений гомеостаза пациента. Введение средств парентерального питания начиналось при стабилизации жизненно важных функции с раствора глюкозы 20% и 30% с инсулином, в дальнейшем после инфузии 200 мл раствора глюкозы параллельно подключали аминокислотный раствор Аминосол. Скорость введения аминокислотного раствора=0,15 г/кг/ч. Скорость введения жировой эмульсии=0,2 г/кг/ч, начиная с 9-10 капель в минуту и доводя до 25-30 капель в минуту. Жировая эмульсия вводилась с одновременным введением гликозированных растворов. Обследование больных проводили с использованием клинических и лабораторных методов исследования указанных выше. Эффективность проводимой терапии оценивали с учетом улучшения общего состояния, сроков репарации операционных ран и вышеуказанных клинико-лабораторных показателей.

Результаты собственного исследования.

В процессе исследования было установлено, что пациенты обеих групп (контрольной – с применением только традиционного лечения и основной – с применением оптимизированной программы нутриционной терапии помимо традиционного лечения) имели исходно идентичную клинико-лабораторную характеристику. Однако при дальнейшем наблюдении в контрольной и основной группах были выявлены существенные различия динамики клинико-лабораторных показателей.

После выполнения хирургического вмешательства, больные ОРП доставлялись в отделение реанимации. Общее состояние больных в первые сутки после операции

оставалось крайне тяжелым, что обуславливалось выраженной интоксикацией и характером операционной травмы.

Согласно данным, полученным при обследовании больных, в 1-е сутки после операции у большинства больных выявляли выраженные признаки синдрома кишечной недостаточности, проявлявшиеся значительным перерастяжением петель тонкой и толстой кишки жидкостью и газами, отеком стенки и увеличением межпетельных промежутков.

Поскольку в этот период энтеральный путь введения питательных веществ блокирован, весь объем инфузионных растворов, включая среды для парентерального питания (1-я группа), вводили внутривенно, а зонд в обеих группах использовали для лечения синдрома кишечной недостаточности и детоксикации путем декомпрессии, активного кишечного лаважа глюкозо-солевыми растворами и введения энтеросорбентов. В результате проводимого лечения во 1-й группе с 3—4-х суток начинали восстанавливаться процессы всасывания ингредиентов глюкозо-солевого раствора, а на 4—5-е сутки процессы переваривания. Это позволяло на 5—6-е сутки весь объем нутритивной терапии реализовать энтеральным путем.

Таким образом, благодаря проведению вначале полного парентерального питания, затем сочетанного парентерально-энтерального питания, а в последующем полного энтерального питания обеспечивались расчетные (2700-3500 ккал) среднесуточные потребности больных в пищевых веществах в соответствии с состоянием питательного статуса. Раннее включение энтеральных инфузий, кишечного лаважа и энтеросорбции, проводимых на фоне активной декомпрессии, в комплексе интенсивной терапии, несомненно, способствовало как нормализации деятельности самого желудочно-кишечного тракта, так и восстановлению основных исследуемых параметров. Вместе с тем между группами выявлена существенная разница в сроках восстановления функций ЖКТ. Согласно результатам рентгенологического исследования, разрешение синдрома кишечной недостаточности у больных 1-й группы происходило на 2-3 сут раньше, чем у больных контрольной группы. Во 1-й группе от 1-х к 4-м суткам при рентгенологическом исследовании прослеживалась положительная динамика: уменьшался диаметр тонкой кишки, исчезал отек, появлялась складчатость, кишка приобретала нормальный вид.

Нарушение основных функций печени характеризовалось повышением активности аминотрансфераз ($670,1 \pm 106,8$ ммоль/с-л) и щелочной фосфатазы ($968,5 \pm 116,5$ ммоль/с-л), увеличением в крови содержания аммиака ($1,41 \pm 0,088$ ммоль/л), ЛДГ, СДГ. На снижение белковообразующей функции печени и увеличение потерь белка указывала гипо- и диспротеинемия (уровень общего белка $55,5 \pm 1,39$ г/л, коэффициент А/Г 0,78). О нарастании интоксикации свидетельствовали увеличение содержания в крови креатинина ($114,9 \pm 9,95$ ммоль/л) и азота мочевины ($14,74 \pm 1,5$ ммоль/л), высокий лейкоцитоз (до $14,56 \pm 1,2 \cdot 10^9$ /л лейкоцитов) со сдвигом формулы влево (палочкоядерные 35-40%, сегментоядерные 57-60%), повышение уровня средних молекул в крови. При рассмотрении биохимических показателей мочи обращала на себя внимание повышенная экскреция калия ($93,34 \pm 6,39$ ммоль/сут) и азотистых продуктов (креатинин $18,5 \pm 0,4$ ммоль/сут, мочевины $561,4 \pm 54,9$ ммоль/сут). Потери азота с мочой были достаточно велики — 14-15 г/сут.

При динамическом контроле за состоянием метаболического статуса у больных 2-й группы было установлено, что проводимая базисная терапия не обеспечивает адекватную коррекцию метаболических нарушений. Так, показатели электролитного и белкового обмена у больных оставались низкими. С 1-х по 7-е сутки содержание калия в плазме оставалось в пределах $3,4 \pm 0,92$ - $3,97 \pm 0,19$ ммоль/л, повышенный уровень креатинина в крови достоверно не изменялся, а концентрация азота мочевины с 1-х по 7-е сутки увеличилась с

$14,7 \pm 1,5$ до $17,5 \pm 1,7$ ммоль/л. Об отсутствии положительной динамики показателей белкового обмена свидетельствуют низкое содержание общего белка за этот период $67,1 \pm 3,7$ - $56,2 \pm 1,71$ г/л и нарастающая гипоальбуминемия — с $29,4 \pm 1,47$ до $25,9 \pm 0,61$ г/л ($p < 0,05$). Однако следует отметить некоторую положительную тенденцию к ограничению катаболической реакции организма, проявляющуюся в уменьшении потерь азота с мочой. Так, уровень креатинина в моче снизился с $12,32 \pm 1,3$ до $9,68$ ммоль/сут. В то же время количество белка, теряемого с мочой, на 7-е сутки после операции было достаточно велико — 80-90 г/сут.

При динамическом контроле за балансом потерь и компенсации, основными показателями электролитного и белкового обмена у больных 1-й группы выявлена эффективность осуществленной программы интенсивного лечения синдрома кишечной недостаточности и искусственного лечебного питания. Сочетанное парентеральное и энтеральное зондовое питание позволило добиться положительного баланса электролитов со 2—3-х суток, а белков и азота на 5—6-е сутки послеоперационного периода. В результате проведения разработанного комплекса лечебных мероприятий улучшалась не только белковообразовательная функция печени (табл. №1), но и функциональное состояние печени в целом, что подтверждалось снижением до нормальных значений активности аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы к 4-м суткам (табл. №2). Снижение гипераммониемии с 3-х суток свидетельствовало о повышении дезинтоксикационной способности печени.

Таблица №1.

Изменение основных показателей электролитного и белкового обмена у больных 1-й группы

Показатель	Сроки после операции, сутки			
	1-е	3-и	5-е	7-е
Калий сыворотки, ммоль/л	$4,01 \pm 0,23$	$3,74 \pm 0,097$	$3,95 \pm 0,112$	$3,81 \pm 0,112$
Калий эритроцитов, ммоль/л	$88,3 \pm 5,809$	$89,1 \pm 1,802$	$91,8 \pm 1,318$	$89,9 \pm 8,115$
Натрий сыворотки, ммоль/л	$138,2 \pm 2,36$	$136,5 \pm 0,88$	$138,3 \pm 2,05$	$139,8 \pm 1,10$
Натрий эритроцитов, ммоль/л	$16,0 \pm 0,78$	$18,9 \pm 0,818$	$19,1 \pm 0,904$	$20,7 \pm 1,316$
Хлориды сыворотки, ммоль/л	$99,8 \pm 2,136$	$100,2 \pm 1,12$	$101,8 \pm 0,95$	$102,5 \pm 1,36$
Креатинин, ммоль/л	$111,38 \pm 13,26$	$98,12 \pm 5,39$	$86,27 \pm 6,36$	$80,16 \pm 9,98$
Азот мочевины, ммоль/л	$15,12 \pm 3,49$	$16,1 \pm 1,45$	$13,44 \pm 1,04$	$12,73 \pm 2,05$
Глюкоза, ммоль/л	$10,15 \pm 1,08$	$6,5 \pm 0,49$	$6,8 \pm 0,61$	$6,15 \pm 0,19$
Белки:				
общие, г/л	$62,0 \pm 0,38$	$56,1 \pm 0,148$	$60,7 \pm 0,116$	$62,2 \pm 0,276$
альбумины, г/л	$31,3 \pm 1,6$	$26,2 \pm 0,8$	$30,1 \pm 0,65$	$32,7 \pm 0,71$
глобулины, г/л	$30,7 \pm 2,7$	$29,8 \pm 1,5$	$30,6 \pm 0,92$	$29,6 \pm 0,87$
А/Г - коэффициент	$1,01 \pm 0,02$	$0,87 \pm 0,01$	$1,01 \pm 0,03$	$1,1 \pm 0,05$

Динамика активности ферментов у больных 1-й группы

Показатель	Сроки после операции, сутки			
	1-е	3-и	5-е	7-е
Аспарагиновая трансаминаза, нмоль/с-л	670,13±106,86	1008,54±189,54	1091,89±162,2	985,2±227,21
Аланиновая трансаминаза, нмоль/с-л	386,74±55,68	545,11±112,52	541,78±110,69	611,79±106,19
Щелочная фосфатаза, нмоль/с-л	988,53±116,52	1145,23±75,35	1388,61±130,36	1215,24±213,38
Лактатдегидрогеназа общая, нмоль/с-л	6954,72±1135,06	6594,65±1765,15	5312,73±486,76	6386,28±565,11
Сорбитдегидрогеназа, нмоль/с-л	15,67±12,17	12,67±2,5	17,1±1,67	15,5±2,83
Аммиак, ммоль/л	1,41±0,088	1,16±0,075	1,07±0,09	1,29±0,15
Холестерин, ммоль/л	2,95±0,51	2,41±0,17	2,23±0,13	2,34±0,14
Общий билирубин, мкмоль/л	15,09±3,42	15,09±11,71	12,79±1,69	11,5±2,1

Полученные данные свидетельствуют о том, что применение препаратов для парентерального питания корректируют кишечный метаболизм, восстанавливают структуру и функцию кишечника. Исследования последних лет доказали, что кишечник играет центральную роль в патогенезе полиорганной недостаточности при критических состояниях. Интенсивная терапия синдрома кишечной недостаточности с включением парентерального питания способствовала восстановлению деятельности желудка и кишечника, создавая тем самым оптимальные условия для раннего включения энтерального компонента нутритивной поддержки, что в сочетании с парентеральным питанием давало выраженный положительный метаболический эффект, возможность полноценного энергопластического обеспечения организма.

Раннее включение в метаболические процессы ЖКТ и по видимому адекватное восполнение дефицита энергии и питательных веществ способствовало усилению детоксикационного эффекта, устранению метаболического компонента полиорганной недостаточности, в том числе печеночно-почечной, и нормализации гормонального статуса. В то же время, результаты парентерального питания у больных с перитонитом довольно убедительно показали возможность нормализации основных показателей белкового и электролитного обмена в ранние сроки.

В целом, результаты проведенных исследований показали, что включение в схему интенсивной терапии парентерального питания является мощным лечебным фактором, способствующим разрешению

иммунодепрессии, РДСВ, синдрома кишечной недостаточности, раннему восстановлению функций ЖКТ, улучшению азотистого баланса и тем самым улучшению результатов лечения критических состояний, сокращения длительности пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Выводы:

1. Нутриционная недостаточность, являющаяся одним из определяющих факторов тяжести состояния больных с различными формами перитонита, в значительной степени компенсируется применением оптимизированной нутриционной терапии.

2. Применение оптимизированной нутриционной терапии способствует полноценному обеспечению энергопластических потребностей организма, разрешению иммунодепрессии, РДСВ, синдрома кишечной недостаточности, раннему восстановлению функций ЖКТ, что достоверно снижает степень тяжести состояния и повышает эффективность комплексного лечения различных форм перитонита.

3. Включение оптимизированной программы нутриционной терапии в комплексное лечение различных форм перитонита значительно улучшает клинические проявления, прогноз и течение заболевания, что способствует сокращению длительности пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Литература:

1. Аваков В. Е., Огай В. Ч. и др. Оценка эндогенной интоксикации у больных перитонитом в послеоперационном периоде // Мед. Журнал Узбекистана. - 1987. - №10. - С. 17-21.
2. Аваков В. Е., Огай В. Ч., Ташмухамедов Б. А. и др. Комплексный метод оценки эндотоксемии при перитоните и её динамика в процессе корригирующей терапии // Анестезиология и реаниматология. – 1989. - №3. - С. 63-66.
3. Алексеева М. Е., Шулутко А. М. Парентеральное питание в абдоминальной хирургии // Хирургия – 1977. - №8. – С.130-134.
4. Арвид Вретлинд, Арам Суджян. Клиническое питание – Стокгольм/ Москва – 1990.
5. Белый В. Я. Патологические аспекты и пути патогенетической терапии острого разлитого перитонита: Автореферат - Л., 1987. – 442 с.
6. Буянов В. М., Ахметели Т. И., Ломидзе Н. Б. Комплексное лечение острого разлитого перитонита // Хирургия. - 1997. - №8. - С. 4-7.
7. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдовенко А. Л. Перитонит. - М: ГЕОТАР-МЕД., 2002.
8. Емельянов С. И. Применение Аминосола для парентерального питания в хирургии // Фарматека – 2004. - №16. – С.51-54.
9. Ерюхин И. А. Хирургия гнойного перитонита // В. кн «50 лекций по хирургии» / Под ред. В. С. Савельева. – 2003. - С. 320-326.
10. Каримов Ш. И., Бабаджанов Б. Д. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита. – Ташкент, 1994. – 394 с.
11. Луфт В. М., Костюченко А. Л. Клиническое питание в интенсивной медицине – Санкт-Петербург, 2002.
12. Лященко Ю. Н. Парентеральное питание: вчера, сегодня, завтра // Вестник интенсивной терапии – 2004. - №4. – С.58-61.
13. Хорошилов И. Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию // "Нордмед-Издат" - Санкт-Петербург – 2000 – С.376.
14. Шалимов А. А., Саенко В. Д. и др. Современные принципы комплексного лечения больных острым перитонитом // Клиническая Хирургия. – 1982. - С. 1-4.
15. A prospective, randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy Text. / M.J. Heslin, L.

Latkany, D. Leung et al. // Ann. Surg.-1997.- Vol.226.-№4.-P.567-580.

16. Basic sin clinical nutrition for ESPEN Courses, Prague 2000 (Европейское общество парентерального и энтерального питания) // Рекомендации по парентеральному и энтеральному питанию

17. Clark, P.J. Liver associated tests in patients receiving parenteral nutrition Text. / P.J. Clark., M.J. Bail, M.G. Kettle well // J. Parenteral. Enteral. Nutr.-1991.-Vol.15.-P.54-59.

18. Detsky F. et al. Perioperative parenteral nutrition: a meta analysis // Ann. Intern. Med. 107: 195-203, 1987.

19. Early enteral feeding compared with parenteral reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis.Text. / F.A. Moore, D.V. Feliciano, R.J. Andrassy et al. // Ann. Surg.-1992.-Vol.216.-№2.-P. 172-183

ПЕРИТОНИТНИНГ ХАР ХИЛ ШАКЛЛАРИДА НУТРИТИВ ТЕРАПИЯ

Э.К. КУРБАНОВ, Б.Б. ОСТОНОВ,
Т.Х. АБДИХАКИМОВ, А.А. МИРАХМЕДОВ

Тошкент Тиббиёт Академияси,
Узбекистон Республикаси, Тошкент ш.

Биз томондан 2011 – 2012 йилда Тошкент Тиббиёт академияси 2 – реанимациясида турли шаклдаги перитонит билан етган 23 бемор урганилди. Урганилган беморлар икки гуруҳга ажратилди.

1 гуруҳ - асосий (15 бемор) - асосий даво билан бир каторда биз томондан ишлаб чиқилган нутрицион терапия дастури олиб борилди.

2 – гуруҳ – назорат (8 бемор) – базис даво билан стационардаги анъанавий озиклантириш дастури олиб борилди.

Биз томондан ишлаб чиқилган нутрицион дастур факат асосий гуруҳга олиб борилди. 1 – гуруҳдаги беморларга “Инфезол – 100” “Аминосол” 500.0 мл каби алмаштирилмайдиган аминокислоталар эритмалари ва ёғли эмульсиялардан “Липорфундин” еки “Липовеноз” 10% 500.0 мл вена ичига бир суткага жунатилди. Беморларни урганиш шуни курсатдики, 1 – гуруҳдаги беморларда умумий натижалар ва оксил алмашинуви курсаткичлари анча тез тикланган.

Калит сузлар: нутрицион терапия, перитонит, аминокислотали эритмалар, ёғли эмульсиялар.