

у пациентов с тяжелым поражением ЦНС позволяет уменьшить выраженность БЭН в первые 10-12 дней заболевания. В то же время, присоединение нозокомиальной инфекции приводит к дальнейшему возрастанию БЭН в более поздние сроки.

**Цель работы:** разработать методы коррекции БЭН на поздних сроках пребывания больных в нейрореанимационном отделении.

**Материалы и методы.** Обследовали пациентов отделения нейрореанимации, поступивших в отделение с уровнем сознания до 7 баллов по Шкале ком Глазго, находившихся на ИВЛ не менее чем до 22 суток пребывания в отделении. Все пациенты получали максимально стандартизированную терапию, включавшую в себя ИВЛ, инфузионную поддержку до 35-40 мл/кг\*сут., направленную антибиотикотерапию по результатам бактериологических исследований, нейропротекторную поддержку, ЭЗП с первых суток пребывания в отделении сбалансированными смесями с содержанием белка 80-90 г/сутки и энергетическим содержанием 2000 ккал/сутки. У всех пациентов на 10-12 сутки рентгенологически верифицировалась пневмония. На 12 сутки у всех пациентов путем определения транстиретина (ТТР) верифицировалась БЭН I-II степени. Пациенты основной группы (ОГ) (n=13), начиная с 14 суток, получали смешанное (ЭЗП+ парентеральное питание (ПП): аминокислоты 0,8 г/кг\*сут., соотношение белок:калории – 1:150); пациенты контрольной группы (КГ) (n=15) продолжали получать только ЭЗП. Исследовали уровень ТТР с последующим вычислением прироста ТТР ( $\Delta$ ТТР), уровень общего белка плазмы крови. Рентгенологически выявляли разрешение пневмонии.

**Результаты.** К 14 суткам у всех пациентов отмечено снижение уровня ТТР ( $\Delta$ ТТР -  $92 \pm 4\%$ ). У пациентов ОГ, начиная с 18 суток пребывания, отмечен положительный вектор прироста ТТР ( $\Delta$ ТТР  $+15 \pm 4\%$ ), на 22 сутки  $\Delta$ ТТР  $+22 \pm 6\%$ . У пациентов КГ в 18 сутки отмечался отрицательный вектор прироста ТТР ( $\Delta$ ТТР  $-17 \pm 3\%$ ), на 22 сутки – слабо положительный ( $\Delta$ ТТР  $+2 \pm 2\%$ ). Показатели общего белка в ОГ сохранялись нормальными (более 62 г/л) весь период наблюдения, в то время как у пациентов КГ на 18 сутки уровень общего белка определялся как  $55 \pm 2$  г/л, а на 22 сутки -  $57 \pm 4$  г/л. Разрешение пневмонии к 22 суткам в ОГ – у 10 пациентов, в КГ – у 8 пациентов. Летальный исход в дальнейшем наступил в ОГ у 6 пациентов (46,1%), в КГ – у 10 пациентов (66,6%).

**Обсуждение.** Исследование показало, что подключение дополнительного ПП в программу нутритивной поддержки пациентов нейрореанимационного профиля с нозокомиальной пневмонией, находящихся на ИВЛ на 3 неделе пребывания в стационаре, способствует более активному разрешению пневмонии и, соответственно, снижению летальности у данной группы больных. По всей видимости, причиной этого является коррекция БЭН и, возможно, нарастание массы мышечных волокон дыхательной мускулатуры, что позволяет использовать более активные методы вспомогательной ИВЛ.

**Вывод.** Пациентам с тяжелым повреждением головного мозга и наличием выраженной БЭН при применении продленной ИВЛ показано усиление нутритивной поддержки путем подключения дополнительного ПП.

#### **108. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ L-АРГИНИНА L-ГЛУТАМАТА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕПАТОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ**

И.Н. Скрыпник, А.В. Невойт, И.И. Дегтярева

*Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава, Украина, Украинская военно-медицинская академия, Киев, Украина*

Цель работы заключалась в изучении влияния L-аргинина L-глутамата на показатели детоксикационной, белковосинтетической функций печени, резистентность мембран гепатоцитов у больных с хроническим токсическим гепатитом (ХТГ) алкоголь-

ной этиологии.

Задачей исследования являлась оптимизация фармакотерапии ХТГ путем применения L-аргинина L-глутамата – глутаргина («Здоровье», Украина) в качестве гепатопротектора-детоксиканта. Обследовано 28 больных с ХТГ алкогольной этиологии в возрасте от 25 до 63 лет. В исследование включены больные с верифицированным диагнозом ХТГ, отрицательными серологическими маркерами гепатита вирусной этиологии, клиническими, биохимическими критериями обострения. Лечение всех больных включало абстиненцию, диету №5 по Певзнеру, глутаргин в первые трое суток по 50 мл (2 г) на 200 мл 0,9% раствора NaCl внутривенно капельно с последующим пероральным приемом по 1 таблетке (0,25 г) 3 раза в день в течение 4-х недель. После лечения у 20 (71,4%) больных наблюдали полное устранение абдоминального болевого синдрома, регрессию проявлений астено-вегетативного и диспепсического синдромов. Выявлено также снижение уровня билирубина в 1,6 раза (до лечения –  $29,7 \pm 2$  мкмоль/л); активности АЛАТ крови в 1,4 раза (до лечения –  $0,95 \pm 0,11$  ммоль/ч·л); увеличение активности аргиназы крови в 1,5 раза (до лечения –  $0,74 \pm 0,07$  ммоль/ч·л при норме  $1,33 \pm 0,08$  ммоль/ч·л); снижение содержание молекул средней массы в 1,2 раза (до лечения –  $0,265 \pm 0,002$  усл. ед. оптич. плотн.), что свидетельствует об активации детоксикационной функции печени и антитоксическом действии глутаргина. При этом повысилась активность орнитиндекарбоксилазы крови в 1,6 раза (до лечения  $0,9 \pm 0,1$  нкат/л, при норме  $1,95 \pm 0,13$  нкат/л), что указывает на стимуляцию белково-синтетической функции гепатоцитов. Глутаргин уменьшает интенсивность процессов липопероксидации: после лечения концентрация малонового диальдегида в крови снизилась в 1,5 раза при одновременном увеличении активности супероксиддисмутазы в 1,5 раза.

L-аргинина L-глутамат (глутаргин) – эффективный гепатопротектор-детоксикант, который можно рекомендовать для широкого применения в комплексной терапии больных с токсическими поражениями печени.

#### **109. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ СТЕНОЗА ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ С ПОМОЩЬЮ СБАЛАНСИРОВАННОГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ЗОНДОВОГО ПИТАНИЯ И ВНУТРИПРОСВЕТНОЙ ЭНДСКОПИИ**

С.С. Слесаренко, В.Г. Лысенко, М.А. Лагун

*Саратовский государственный медицинский университет, Саратов, Россия*

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) у 10-40% больных осложняется стенозом пилорoduоденальной зоны [Панцырев Ю.М., 1988]. При этом нарушается поступление в организм основных нутриентов, что усугубляет течение послеоперационного периода и приводит к развитию моторно-эвакуаторных нарушений и несостоятельности гастрoduоденоанастомозов (ГДА) [Жебровский В.В., 2000].

Цель работы - улучшить результаты лечения осложненной язвенной болезни.

Материалы и методы. С 1998 по 2001 г. в клинике факультетской хирургии СГМУ оперативное лечение проводилось 112 больным с ЯБДПК, осложненной субкомпенсированным стенозом пилорoduоденальной зоны. Мужчин - 94, женщин - 18. Возраст - от 37 до 74 лет. У 58 пациентов выявлен рубцовый стеноз, у остальных 54 - так называемый отечный стеноз [Шалимов А.А., 1987]. В зависимости от вида предоперационной подготовки все больные были разделены на 2 группы. В группу сравнения вошли 63 пациента, в основную группу - 49. У 33 пациентов группы сравнения с рубцовым стенозом подготовка заключалась в коррекции метаболических нарушений парентеральным питанием (ПП) (4-6 суток). У остальных 30 человек с отечным стенозом наряду с ПП проводилась медикаментозная противоязвенная терапия. 27 больным основной группы с отечным стенозом выполнялась эндоскопическая лазертерапия низкоинтенсивным гелий-нео-