

ЭНТЕРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ - КАК РАЦИОНАЛЬНАЯ ТАКТИКА ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Макарова Галина Ивановна

врач невролог, медицинский центр «Катарсис» г. Новосибирск

E-mail: doctormakarova@mail.ru

ENTERIC THERAPY IS A RATIONAL TACTICS OF THE TREATMENT FOR METABOLIC SYNDROME PATIENTS

Galina Makarova

neurologist, a medical centre «Catharsis», Novosibirsk, Russia

АННОТАЦИЯ

Цель статьи показать необходимость изменения тактики лечения метаболически нестабильных больных и, прежде всего, формулировка строгих ограниченных показаний к внутрисосудистым инфузиям.

ABSTRACT

The aim of this article is to demonstrate the necessity of treatment policy changes for metabolic instable patients and to couch strict limitations in the use of intravascular infusions for them.

Ключевые слова: метаболический синдром, инфузионная терапия (ИТ), энтеральная терапия (ЭТ)

Keywords: metabolic syndrome, infusion therapy, enteral therapy

Термин метаболический синдром (МС) был впервые предложен М. Heeteld и W. Lonhardt в 1981 году [2]. МС — это сочетание тех или иных патологических феноменов, свидетельствующих об определённом уровне нестабильности метаболизма и с соответствующим энергетическим дефицитом. Среди многочисленной категории пациентов с МС, прежде всего, стоит упомянуть больных с разнообразной хронической патологией, с алкогольными, наркотическими и прочими интоксикациями, стариках. Для этих пациентов пребывание метаболизма в стадии субкомпенсаторной нестабильности — нормальное повседневное состояние, которое при неадекватной терапии может быстро перейти в декомпенсаторную фазу. Подобное обстоятельство требует

особой осторожности при лечении данной группы больных и, прежде всего, с помощью инфузионной терапии (ИТ).

Не для кого ни секрет, что уже не один десяток лет именно ИТ отводится одна из ключевых ролей в интенсивном лечении. На сегодняшний момент нет смысла отрицать ИТ: практика показала наличие её неоспоримых положительных свойств. И всё-таки, при потребности взрослого человека в 2,5—3 литров жидкости в сутки всегда ли безопасно для организма введение её в объёме на много превышающем физиологическую норму, причём неестественным внутрисосудистым способом? Мы забываем, что реакция организма на ИТ у каждого конкретного пациента зависит от глубины нарушения метаболического статуса. К сожалению, мы мало учитываем индивидуальные возможности организма всю массу инфузируемого раствора распределить с максимальной для себя пользой и ответить адекватной метаболической реакцией. Например, возьмём больного с умеренным нарушением метаболизма, для устранения синдрома острой гиповолемии у которого достаточно форсированного введения небольшого объёма раствора. Следовательно, достичь положительного гемодинамического эффекта нам удастся в короткие сроки. Благодаря этому, мы избежим неадекватной инфузионной нагрузки, последующих метаболических нарушений, а стало быть, затяжного течения болезни. Но какой результат можно ожидать у больного с МС, организм которого «изношен» хронической патологией, то есть клинико-лабораторные показатели которого находятся на уровне суб- или декомпенсации? Сколько потребуется ввести лечебных растворов такому пациенту, если, допустим, без всяких скидок на уровень нарушения метаболизма, мы рискнём нормализовать его гемодинамику (АД и пр.) с помощью ИТ? Пять, десять литров или более, учитывая, что инфузионные растворы принято вводить с объёмной скоростью, которая, прежде всего, определяется реакцией гемодинамики больного на ИТ? И насколько его морфофункциональное состояние в связи с объёмной перегрузкой подвергнется дальнейшему разрушению? Несмотря на струйную инфузию с использованием

двух или трёх вен систолическое АД и ЦВД такого больного могут оставаться критическими вплоть до летального исхода. Коррекция гемодинамики с помощью ИТ без учёта изначального метаболического статуса пациента часто чревата морфофункциональными осложнениями, так как объём инфузий будет определяться весьма ориентировочно и может значительно превосходить величину дефицита ОЦК. Именно у больных с МС, которые имеют малый «запас прочности», массивные инфузии, несущие дополнительную водную нагрузку на организм, существенно увеличивают риск развития дисметаболизма и, как следствие, различных жизнеугрожающих осложнений. В частности, респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ), являющегося причиной смерти в 50—70 % случаев (Лапшин В.Н., 2004) [7].

Однозначно, проведение ИТ пациенту при наличии у него МС — это фактор риска, что убедительно можно доказать с патофизиологической точки зрения. Как мы знаем, гарантом гомеостаза — постоянства внутренней среды организма (Bernard С., 1974), служит динамическое равновесие между двумя водными пространствами организма: сосудистым и внесосудистым. Состав жидкостей указанных пространств поддерживается с помощью активного и пассивного массопереноса воды с растворёнными в ней веществами через биологические мембраны. Так как активный массоперенос осуществляется вопреки разнице концентраций веществ по обе стороны клеточной мембраны, организм при этом вынужден затрачивать некоторое количество энергии. Пассивный массоперенос, напротив, происходит в соответствии концентраций веществ по обе стороны биологической мембраны и в энергозатратах не нуждается. Опираясь на вышеуказанные законы физиологии, отметим, что у пациента с МС наряду с морфофункциональной недостаточностью отмечается ограничение энергетического потенциала с доминированием пассивного массопереноса. Причём, у пациентов с выраженной нестабильностью метаболизма не только ограничена выработка собственной энергии, но и затруднена утилизация поступающих извне энергонесущих растворов. У пациента с МС в той или иной степени обязательно присутствуют: повышенная

проницаемость капилляров с гипоальбуминемией, нарушение функции Na/K — насоса и отрицательные эффекты антидиуретического характера (увеличение АДГ и альдостерона) с нарушением первично-почечной обработки натрия. По этой причине гидростатическое давление внутри капилляров будет преимущественно повышенным, а онкотическое сниженным. В подобных условиях, следуя законам биогидродинамики, массоперенос жидкости с растворёнными субстратами будет стремиться во внесосудистый сектор, создавая и поддерживая условия некомпенсированной гиповолемии и хронического гипергидратационного (отёчного) синдрома! Понятно, чем больше будет выражена системная гипергидратация, тем сильнее будут нарушены динамическое равновесие состав водных пространств организма и гомеостаз больного.

Опыт интенсивного лечения показывает, что переход метаболизма из стадии субкомпенсации в стадию декомпенсации у пациента с МС будут происходить гораздо быстрее при инфузированиях низкомолекулярных глюкозо-солевых растворов. Это объясняется тем, что действие активного массопереноса у такого больного ограничено и инфузионному раствору, содержащему молекулы небольшого размера, ничто не будет мешать беспрепятственно уходить во внесосудистое пространство через расширенные поры микрососудов. В итоге, чем больше мы «наводним» с помощью ИТ интерстициально-клеточные структуры, тем сильнее будет выражен метаболический хаос, а, следовательно, опасность возникновения осложнений — жизнеугрожающих патологических синдромов (энцефалопатия, сепсис, РДСВ, ОПН и т. д.). Использование для восстановления ОЦК даже самых эффективных современных плазмозаменителей — гидроксипроксиэтилкрахмалов (ГЭКов), молекулы которых, «запечатывают» поры в повреждённом эндотелии (Шифман Е.М., 2002 г.) [6] также небезопасно у пациента с МС: длительное пребывание капилляров больного в «запечатанном» состоянии будет препятствовать возвращению воды из тканей обратно в кровеносное русло, поддерживая этим отёк, гипоксию, дисфункцию органов. Разумеется,

при крайне выраженных дисметаболических процессах есть возможность достичь целевых уровней ОЦК и АД: после заполнения внесосудистого сектора инфузируемой водой до упора (как чаши «до краёв»), когда потоку массопереноса ничего не остаётся, как чисто механически развернуться в сторону сосудистого сектора и снова заполнить его. Если, конечно, пациент к этому времени не погибнет от осложнений, так как у клеток — основных метаболических единиц, имеются чётко очерченные границы обратимости, за которыми начинается «точка» не возврата. Однако на фоне массивной сосудистой терапии у больного с МС восстановление ОЦК с нормализацией АД может происходить только параллельно со структурнофункциональным разрушением организма! В подтверждение, в нескольких исследованиях показано, что 75—80 % больных при нормальных показаниях АД, ЧСС и темпа диуреза имели избыток лактата — «неадекватная тканевая перфузия» в условиях нормальной АД, ЧСС и диуреза (Соловьёва Л.А., 2007) [3]. Наличие положительных витальных показателей (АД, ЧСС и диурезе) при отсутствии адекватной тканевой перфузии и оксигенации, свидетельствует в пользу того, что организм больного испытывает дефицит кислорода и необходимых питательных веществ, без которых восстановление метаболизма не представляется возможным. Естественно, клинически это выразится в прогрессирующем ухудшении динамики заболевания больного, а значит избежать осложнений и летальности будет проблематично. Будет логичным предположить, что подобное парадоксальное сочетание характерно только для пациента с МС на фоне ИТ. Отсутствие эффективного кровоснабжения и оксигенации при ИТ у метаболически несостоятельного пациента объясняется объективной причиной: несмотря на нормализацию АД с помощью массивной сосудистой терапией нам не удаётся гармонично распределить всю имеющуюся в организме больного жидкость с растворёнными в ней веществами по двум водным секторам, удалить «лишнюю» воду и избавиться от системного отёка. Вследствие чего стабилизация динамического равновесия составов каждого из

водных пространств не возможна. Это, в свою очередь, станет препятствовать решению основных задач интенсивной терапии:

- устойчивой коррекции гемодинамики (ОЦК, АД, ЦВД и прочее);
- устранению гипоксии;
- эффективной детоксикации;
- обеспечению стабильности обмена веществ;
- предотвращению или прекращению экстравазации внутрисосудистой жидкости в интерстиций;
- профилактике или устранению полиорганной недостаточности (СПОН), за счёт купирования гиперметаболической и катаболической направленности обмена;
- снижению риска развития системной бактериальной инфекции.

Без решения вышеперечисленных терапевтических задач восстановление метаболического статуса больного (хотя бы до уровня субкомпенсации) будет затруднена, а, следовательно, и о выздоровлении пациента говорить не приходится. Продолжительное течение болезни, значительно увеличит сроки пребывания пациента в лечебном учреждении. Многократно возрастут и материально-денежные затраты, связанные с необходимостью лечить внутрибольничные осложнения (ятрогенные по своей сути) и осуществлять уход за больным. Навязывая хрупкой биологической системе методы воздействия, далекие от её физиологии, вряд ли можно надеяться на положительный безопасный результат. А потому у нас не всегда есть уверенность, что в результате ИТ пациенту «хватит сил» восстановить гемодинамику, нарушенный метаболизм и выздороветь. Вследствие длительной дисфункции метаболизма может наступить летальный исход. Нередко сформировавшиеся остаточные явления приводят к инвалидизации пациента, в том числе, к грубым интеллектуально-мнестическим дефектам вплоть до декортикации и вегетативного состояния.

Напрашивается вывод, что при ИТ у пациента с МС участие самого организма в процессах саморегуляции, а также его влияние на результат

лечения ограничены. То есть, чем состояние пациента метаболически нестабильнее, беднее энергетически, тем больше, в силу своей антифизиологичности, ИТ будет препятствовать его выздоровлению, способствуя госпитальным осложнениям и летальности. На сегодняшний день игнорирование этого факта в лечебной практике — это, по-моему, глубокому убеждению, одна из основных тактических ошибок в терапии больных с МС, а поэтому пересмотр метода терапии больных с нестабильным метаболизмом имеет смысл признать жизненно важной необходимостью.

Анализ материалов и методов исследования. Целью исследования было изучение сравнительной эффективности двух схем лечения пациентов. Тактика терапии пациентов изменялась постепенно, примерно в течение пяти лет (2003—2008 гг.). Все пациенты находились на лечении в психиатрической больнице № 3 города Новосибирска. Работа проходила в условиях стационара. Всем больным при поступлении проводилось стандартное клиническое обследование, включающее оценку жалоб, объективного состояния, лабораторно-инструментальное исследование (в пределах возможности данного лечебного учреждения). Исследуемые пациенты представлены двумя группами. Первая группа состояла из пациентов получивших курсы терапии в 2003 году с преобладанием ИТ в тактике лечения (речь, прежде всего, идёт о низкомолекулярных глюкозо-солевых средах). Во второй группе пациентов, пролеченных в 2008 году, в тактике терапии уже превалировал энтеральный способ дезинтоксикации. Больные не различались достоверно по половому признаку и возрасту.

Метаболически нестабильным больным оральное (энтеральное) введение жидкости с растворёнными в ней веществами проводилось поэтапно, дозировано, в небольших объемах. В случае неблагоприятного прогноза у пациента с МС поступление лечебно-питательных растворов осуществлялось в виде наиболее физиологичного варианта — сипинга (питьё глотками, либо при нарушении глотательной функции — дробное введение растворов в виде минипорций через зонд) вплоть до явного улучшения клинико-лабораторных

показателей. Что особо важно отметить, ИТ при этом была полностью исключена. Одним словом, пероральное (энтеральное) введение растворов в данном случае выступало не в роли «нутриционной поддержки к ИТ», а представляло собой самодостаточную энтеральную терапию (ЭТ)! Использование электролитных глюкозо-солевых растворов, с последующим добавлением энтеросорбентов, прокинетиков, питательных смесей, предназначенных для пациентов со значительно пониженной возможностью усваивать поступающие вещества — всё это способствовало постепенному возобновлению полифункциональной деятельности как ЖКТ, так и других органов. Механизм естественной стабилизации динамического равновесия составов водных пространств с помощью барьерной и регуляторной функций ЖКТ не только относительно быстро устранял гемодинамические нарушения (ОЦК, АД) у больных с нарушенным метаболизмом, но, главное — способствовал адекватному кровоснабжению и оксигенации тканей, то есть питанию организма. Если быть точнее, ЭТ обеспечивала те условия, без которых восстановление метаболизма и последующее выздоровление пациента произойти не могли. Наличие этого естественного механизма оптимизации гомеостаза при ЭТ и заключается её принципиальное отличие от ИТ.

Таким образом, растворы, поступающие в организм больного физиологичным путём, обладают не только направленным лечебным эффектом в профилактике и лечении энтеральной недостаточности, но одновременно восстанавливают организм как систему в целом. В условиях генерализованного поражения эндотелия, его высокой порозности, когда капилляры больного с МС не способны удерживать воду, ЖКТ может служить той ёмкостью, в которую, создав в ней более высокое онкотическое давление, есть реальная возможность «оттянуть» воду из внесосудистого русла. В момент массопереноса жидкости из интерстиция в ЖКТ происходит её естественное распределение по водным секторам с одновременным устранением синдрома гипергидратации, восстановлением гемодинамики и морфофункционального состояния организма. В пользу этого свидетельствуют и следующие результаты

исследования: после введения солевого раствора в ЖКТ новорожденной крысе в составе материнского молока внеклеточная жидкость перемещается в пищеварительный тракт, при этом её убыль возмещается водой из клеток (Елинек И., 1962) [7].

Результаты лечения больных представлены в форме обобщенного собственного опыта. Преобладание энтеральной поддержки гидробаланса с ограничением традиционных внутрисосудистых инфузий в терапии метаболически нестабильных пациентов (в течение 2003—2008 гг.) оказалась успешной. Причём, даже в таких условиях, как: жёсткий лимит денежных ресурсов и лечебно-питательных средств, отсутствие должного лабораторно-аппаратного обеспечения и специально подготовленного персонала для интенсивного лечения больных.

При снижении в 2008 г. на 56,1 % общего количества внутрисосудистых инфузий, общая госпитальная летальность в больнице уменьшилась по сравнению с 2003 г. на 75,4 %, т. е. стала в четыре раза меньше.

Таблица 1.

Общее количество инфузий и летальность за 2003, 2008 гг.

Год	2003 г.	2008 г.	Величина показателей 2008 г. к уровню 2003 г. в %
Количество пролеченных больных, чел.	5543	5778	104,2 %
Общее количество капельных инфузий, шт.	21105	9256	43,9 %
Общая госпитальная летальность по всем нозологиям, чел.	160	41	25,6 %
Летальность в %	2,89 %	0,71 %	Уменьшилась в 4,1 раза!!!

У лиц пожилого возраста и стариков в силу хронических заболеваний и возрастных изменений пребывание метаболизма в стадии субкомпенсации с постоянным присутствием генерализованного поражением эндотелия и хронического синдрома гипергидратации является нормой. Несомненно, это серьёзный повод соблюдать осторожность при лечении лиц преклонного возраста с помощью ИТ. В геронтологическом отделении при снижении общего

количества парентеральных инфузий на 90,6 % в 2008 г., летальность снизилась на 73,0 % по сравнению с 2003 г. В отделении же невротиков с относительно сохранным метаболическим состоянием пациентов, напротив, количество внутривенных инфузий в 2008 г., составило 108,3 %, по сравнению с 2003 г., но летальность, как и в 2003 г., отсутствовала.

Таблица 2.

Неравнозначность влияния внутрисосудистых инфузий на результаты лечения пациентов с различными уровнями нарушения метаболизма за 2003, 2008 гг.

Год	Геронтологическое отделение (женское)		Отделение невротиков	
	Общее количество капельных инфузий, шт.	Госпитальная летальность, чел.	Общее количество капельных инфузий, шт.	Госпитальная летальность, чел.
2003	4418	74	2124	нет
2008	417	20	2300	нет
Отношение показателей 2008 г. к 2003 г., %	9,4 %	27,0 %	108,3 %	—

В лечении больных страдающих алкоголизмом важно обращать внимание на стадию заболевания, остроту интоксикации с наличием или отсутствием психоза, что позволяет учесть степень нарушения метаболизма. При лечении больных с алкогольной болезнью в II-III стадиях преобладание энтеральной поддержки гидробаланса позволило к 2008 г. снизить госпитальную летальность в 12,75 раз (более чем в 10 раз!) по сравнению с 2003 г., когда преимущество было за классической инфузионной терапией.

Таблица 3.

Результаты лечения больных с алкогольной болезнью за 2003, 2008 гг.

Год	Общее количество	Время пребывания	Госпитальная летальность
-----	------------------	------------------	--------------------------

	пролеченных пациентов	я в стационаре , койко/дней	количество умерших	летальность, %
Преобладание классической инфузионной терапии: 2003 г.	1093	От 14 до 30	56	5,1 %
Преобладание энтеральной поддержки гидробаланса: 2008 г.	1090	От 7 до 14	4	0,4 %

Из вышеизложенного клинического опыта, благодаря инновационному подходу в лечении пациентов с нарушенным метаболизмом, удалось:

- профилактировать тяжёлое состояние у метаболически нестабильных пациентов, поступающих в лечебное учреждение с умеренной и средней тяжестью;
- с хорошими клиническими результатами лечить тяжёлобольных вне специализированных и реанимационных отделений;
- сократить сроки лечения;
- уменьшить число ятрогенных осложнений;
- достичь значительного снижения летальности;
- рационально распределять ограниченные средства лечебного учреждения, снизив материальные и трудовые затраты на лечение госпитальных осложнений и уход за больными;
- наглядно продемонстрировать необходимость в изменении методических рекомендаций, используемых при подготовке медицинских кадров.

Выводы:

1. Пероральное (энтеральное) введение лечебно-питательных растворов давно и успешно практикуется в виде клинического питания — «нутриционной поддержки к ИТ», поэтому, уже нет смысла доказывать, что нутриционная поддержка способствует: сокращению сроков пребывания больного в лечебном

учреждении, снижению частоты госпитальных осложнений, летальности и стоимости лечения при любом виде патологии. Тем ни менее, терапевтические возможности нутриционной поддержки в настоящее время официально ограничены рядом противопоказаний: шок, анурия, выраженная ишемия кишечника, тяжёлая гипоксия, гиперлактатемия, тяжёлый ацидоз и пр. Наличие упомянутых противопоказаний не логично, учитывая, что ЖКТ — центральное звено регулирования гомеостаза, способствующее естественному распределению воды и ингредиентов в организме таким образом, чтобы удовлетворяя его энергетическим и пластическим потребностям, не навредить. К тому же, современные фармакологические технологии позволяют придерживаться принципа: «если ЖКТ работает — используй его, если нет — заставь его работать» [1]. Для этого имеется огромное количество лечебно-питательных растворов (смесей) и важно научиться правильно их подбирать в соответствии с уровнем нарушенного метаболизма. Из истории медицины известно, что до наступления эры массового применения внутрисосудистых вливаний, оральное введение растворов в организм больного небезуспешно использовалось веками. Следуя всему выше сказанному, предложенная здесь попытка нормализации гомеостаза с использованием ЖКТ, то есть ЭТ — это грамотное, а, значит, безопасное для пациента использование законов физиологии самого организма. Именно физиологичность ЭТ позволяет оказывать мощную фармаконутритивную поддержку организму — саморегулирующейся автономной системе, способной быстро восстанавливаться морфофункционально, и благодаря этому избежать многих госпитальных осложнений и летальности. Более того, как показала собственная практика, использование законов жизнедеятельности самого организма (при непосредственном участии ЖКТ) — это, пожалуй, самый надёжный способ эффективной оптимизации гомеостаза у пациента с МС. Поэтому, стоит признать, что многие, официально существующие на сегодня, противопоказания, ограничивающие введение лечебно-питательных растворов орально (энтерально) больному с выраженной метаболической

нестабильностью — не что иное, как серьёзное препятствие к его выздоровлению. В силу чего их необходимо отменить. Зная истинные возможности орального (энтерального) введения лечебно-питательных растворов в восстановлении метаболизма и выздоровлении пациента, рассматривать его роль в практической терапии только как «питание» (под термином «нутриционной поддержки к ИТ») — это слишком нерационально! Исходя из интересов пациента, можно считать неоправданным заблуждением тот факт, что ЭТ — эффективный недорогой способ лечения на сегодняшний день находится на не заслуженно скромных ролях.

2. Следует так же отметить, что нормализация в течение короткого времени структурно-функционального состояния организма с помощью ЭТ будет способствовать значительному снижению необоснованно огромных финансово-трудовых затрат, идущих на продолжительное лечение внутрибольничных осложнений, которых можно было бы избежать. Как пример, ЭТ позволяет сократить, либо вообще отказаться, от применения энтеральных зондов, ИВЛ и дорогостоящих экстракорпоральных методик в отделениях гемодиализа. Всё это — положительные моменты в существенной экономии материально-денежных средств лечебных учреждений.

3. Бесспорно, сосудистые инфузии имеют право на своё существование, если их использовать кратковременно, в ограниченных объёмах и под строгим контролем клинико-лабораторных показателей метаболизма (уровня гликемии, лактата, оснований и т. д.). Во избежание отрицательных последствий ИТ необходимо: во-первых, у каждого конкретного пациента учитывать уровень нарушения метаболизма, во-вторых, для больных с МС сформулировать строгие, ограниченные показания, вплоть до полного отказа от ИТ в пользу орального (энтерального) введения лечебно-питательных растворов. В случаях, когда в критическом состоянии больного без ИТ не обойтись (например, ликвидация острой гиповолемии при кровотечении у пациента), будет рациональным: наряду с внутрисосудистым введением объёмозамещающих сред (предпочтение крупномолекулярным биокolloидам — ГЭКи) и

вазоактивной поддержкой, одновременное оральное (энтеральное) введение сбалансированных глюкозо-солевых растворов с целью естественного быстрого восстановления динамического равновесия составов водных секторов. Это позволит объёмы ИТ свести к такому минимуму, при которых опасность декомпенсации гомеостаза на фоне инфузионной агрессии будет минимальной.

4. При парентеральном питании (ПП) используется тот же «неродной» для организма путь введения лечебно-питательных сред — внутрисосудистый, со всеми, вытекающими, отсюда отрицательными последствиями. Другими словами, существует объективная необходимость для пересмотра показаний и для ПП. Безусловно, есть ситуации, когда ПП — неизбежность: пороки развития или необходимость временно исключить желудочно-кишечное пищеварение. Но даже при таких условиях необходимо стремиться к малообъёмной инфузии, с максимальным сокращением низкомолекулярных растворов в пользу сбалансированных смесей.

5. Стоит признать существование дискредитации ряда лечебных препаратов и медицинских технологий, проводимых на отрицательном фоне воздействия сосудистых инфузий на организм пациента. Допустим, лечебное средство с заведомо высоким уровнем доказательности может оказаться малоэффективным на фоне ИТ при лечении пациента с МС. С этих позиций, фармпрепарат будет незаслуженно дискредитирован, что в дальнейшем может ограничить его применение в лечебной практике, а средства, потраченные на многоцентровое исследование препарата, не смогут оправдать себя.

6. Часто пациенты с МС поступают в лечебные учреждения из мест аварий и катастроф в состоянии шока. Анализ изложенной здесь информации, позволяет критически переосмыслить и такую проблему международного масштаба, как шок. Успехи в терапии шока в индустриально развитых странах во всём мире сравнимы и пока остаются скромными (Мазуркевич Г.С., Тюкавич А.И., 2004) [7]. ИТ внесла существенную путаницу не только в концепцию патогенеза шока и противошоковую терапию, но и в само понятие биологической сущности шока. Суть патогенеза шока, на мой взгляд, — это,

прежде всего, полиэтиологичное (стрессиндуцированное, травматическое и т. д.) нарушение динамического равновесия составов водных секторов и постоянства внутренней среды организма при внезапном воздействии на организм. Или, как в своё время подчёркивал Бурденко Н.Н., «реакция организма, способного жить» [7]. Следовательно, в развитии шока при своевременной и рациональной терапии не должно быть патологической стадийности. Стадийность нарушения метаболизма при шоке — это всего лишь метаболический каскад, характерный для любого другого заболевания при длительной гиповолемии, который всегда происходит с аэробным и анаэробным звеньями не зависимо от изначального диагноза. То есть, как стандартный фазово развивающийся патологический процесс, и к изначальной шоковой реакции организма не имеет никакого отношения. Поэтому, чтобы предотвратить грубую дезрегуляцию гомеостаза, главная задача при шоке должна заключаться в *срочной* ликвидации гиповолемии. Но устранение гиповолемии должно заключаться не столько в безотлагательном заполнении сосудистого русла посредством ИТ (особенно при отсутствии острого кровотечения), сколько за счёт привлечения в кровоток внесосудистой жидкости самого организма с помощью ЭТ. Что позволило бы быстро восстановить динамическое равновесие составов водных секторов, а значит, избежать неуправляемого разрушения метаболизма и пролонгированного течения шока. Однако, в настоящее время во многом по причине массивной инфузионной нагрузке, шок превратился в более сложное патологическое явление — болезнь (к примеру, ожоговую, травматическую), когда пациент погибает уже не от самой травмы, а от многочисленных госпитальных осложнений - полиорганной патологии в результате длительно существующей некомпенсированной гиповолемии и последующими дезметаболическими нарушениями. В результате проблема клинического шока из-за несовершенства метода терапии пациентов с метаболической нестабильностью из сугубо медицинской, давно стала социальной. Клиницисту и морфологу теперь часто приходится иметь дело с «пролонгированным шоком» (Сапожникова М.А.,

1988) [7]. Беря во внимание, что основным патогенетическим звеном развития шока является острая гиповолемия, которая определяет дальнейшие нарушения кровообращения и метаболизма, поэтому более раннее применение ЭТ сможет позволить значительно ускорить «выход» пациента из шока, а значит избежать осложнений и летальности за счёт:

- поддержки собственных попыток организма привести в соответствие уровень метаболизма и его циркуляторное обеспечение;
- активации восстановления ОЦК путём привлечения в кровотоки внесосудистой жидкости самого организма;
- удержания централизации кровообращения в адаптивном диапазоне;
- осуществления профилактики шока и ранней противошоковой терапии не только в специализированных лечебных учреждениях, а в порядке само- и взаимопомощи.

Это как раз те принципиальные положения, над решением которых не одно десятилетие бьются такие шоковые научные ассоциации как Европейская (Мальме, 1983), Всемирная (Монреаль, 1987) и которые могли бы лечь в основу построения унитарной теории шока, что непосредственно и входит в первоочередную задачу этих уважаемых ассоциаций.

7. Исходя из выше представленных рассуждений, существование негативного значения ИТ для демографического благополучия народонаселения вне всяких сомнений. Ежегодно в мире только от ЧМТ погибают полтора миллиона человек и 2,4 миллиона [4] с травмой головы становятся инвалидами. А как известно, при современном стандартном подходе ИТ является неотъемлемой и главной составляющей протокола интенсивной терапии при ЧМТ, поэтому надо думать, что ИТ играет не последнюю роль в столь неутешительной статистике инвалидизации и летальности при данной патологии. Кроме того, если верить Российским экспертам, то страна ежегодно теряет порядка 40 тысяч [5] граждан от отравления алкоголем и, в том числе, по причине высокой госпитальной смертности среди больных с алкогольной болезнью, которая у нас давно считается проблемой государственного уровня.

С большой долей вероятности можно предположить, что проблема высокой госпитальной смертности среди больных с алкогольной болезнью опять же существует не без влияния ИТ. Так как ИТ — это та первоочередная дезинтоксикационная процедура, которая проводится всем пациентам с алкогольным делирием буквально в первые часы поступления в лечебное учреждение не зависимо от стадии алкогольного заболевания, остроты интоксикации. Выше приведённые примеры - «капля в море» среди печального списка ежедневно страдающих пациентов по вине лечебной тактики, которая нуждается в серьёзной коррекции.

Заключение:

- ЭТ — это тот естественный и безопасный способ терапии, который, независимо от нозологической группы заболевания, наиболее реально может обеспечить необходимый для выздоровления пациента уровень восстановления метаболизма. А потому ЭТ — как эффективнейшая, низкобюджетная тактика лечения нуждается в признании её самостоятельной полноценной терапией и с расширением возможностей в лечебной практике;

- изложенное здесь теоретическое и практическое обоснование эффективности ЭТ и, напротив, несостоятельность принципа гипертрансфузий в терапии с МС, позволит внести существенный вклад как в общую, так и в частную патологию;

- поскольку речь идёт непосредственно о здоровье и жизни многих и многих тысяч пациентов, предложенная лечебная тактика — ЭТ может реально обеспечить безопасность пациенту и во многом решить глобальную проблему «ятрогении», а, следовательно, повысить социально-экономическую значимость медицины в целом.

Список литературы:

1. Краткий справочник по клиническому питанию, Нутриция, 2009; — 46 с.
2. Метаболический синдром — Википедия [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: ru.wikipedia.org/wiki/ (дата обращения 14. 10. 10).

3. «Основы анестезиологии и реанимации», ред. Кохно В.Н. Сибирская медицинская книга. 2007; — 188—435 с.
4. Савицкая И.Б. и др. «Эффективность препарата «мексидол» у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой», журнал «Вестник интенсивной терапии», — 2012, — № 3; — 23—31 с.
5. Смертность при злоупотреблении спиртными напитками [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: w.medicus.ru/smertnost-pri-zloupotreblenii-spirtnymi-napitkami-2 (дата обращения 20.02.13).
6. Фомичёв В.А. «Основы инфузионной терапии», учебно-методическое пособие. Новосибирск, 2006; — 32 с.
7. «Шок», руководство для врачей, ред. Мазуркевича Г.С., Багненко С.Ф. Политехника, СПб., 2004; 5-66, — 145-539 с.