

ПРЕИМУЩЕСТВО ЭНТЕРАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Макарова Галина Ивановна

врач невролог, медицинский центр «Катарсис» г. Новосибирск

E-mail: doctormakarova@mail.ru

ADVANTAGES OF ENTERIC THERAPY FOR PATIENTS WITH ALCOHOLISM

Galina Makarova

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

АННОТАЦИЯ

Цель статьи показать необходимость изменения тактики лечения пациентов с алкогольной болезнью 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 patients with alcoholism and to couch strict limitations in the use of intravascular infusions for them.

Ключевые слова: алкогольная болезнь, метаболический синдром, инфузионная терапия, энтеральная терапия

Keywords: alcoholism, metabolic syndrome, infusion therapy, enteral therapy

Высокая смертность среди больных с алкогольной болезнью — одна из самых актуальнейших социальных проблем. Если верить Российским экспертам, от отравлений спиртными, преимущественно суррогатами водки, ежегодно умирают порядка 500 тыс. человек [1]. 60—70 % злоупотребляющих алкоголем умирают до достижения 50 лет. Риск самоубийств в этой группе в 200 раз выше, чем среди населения в целом. «Алкогольные» самоубийства характерны для 45—54 летнего возраста [5]. Для решения проблемы госпитальных осложнений и летальности у данной категории пациентов необходимо изменить, прежде всего, тактику терапии.

Алкогольная болезнь (АБ) — это заболевание, при котором длительная, повторная интоксикация этанолом приводит к возникновению органических изменений в органах и системах (Пауков В.С., 1994 г.) [3, с. 108]. Иначе говоря, в основе патофизиологии АБ лежит метаболический синдром (МС), то есть сочетание тех или иных патологических феноменов, свидетельствующих об определённом уровне нестабильности метаболизма и соответствующем энергетическом дефиците. Термин впервые был предложен М. Heeteld и W. Lonhardt в 1981 году [4]. Алкоголизм в своём течении проходит три стадии [3, с. 107]:

I стадия. Длится примерно 5—10 лет, характеризуется развитием психологической зависимости, систематическим употреблением алкоголя, снижением количественного и ситуационного контроля, ростом толерантности к алкоголю, исчезновением рвотного рефлекса, нарушением памяти, функциональным расстройством психики и физического состояния.

II стадия. Характеризуется развитием физической зависимости, запоев, наивысшей толерантностью к алкоголю, наличием абстинентного синдрома (синдрома похмелья), присоединением психических нарушений (алкогольных психозов), деградацией личности.

III стадия. Итог тяжёлого токсического действия алкоголя. Характеризуется усилением физической зависимости, развитием тяжёлого абстинентного синдрома, снижением толерантности (возвращение рвотного рефлекса), дальнейшим нарастанием психической и социальной деградации личности, появлением слабоумия.

Та же стадийность отмечается в поражении органов и систем организма, нарушении их деятельности. При сформировавшейся АБ, на фоне органной недостаточности, очень высокий риск развития алкогольных психозов, которые, чаще всего, бывают в период абстиненции. По данным ВОЗ алкогольные психозы возникают у 10 % лиц, страдающих алкоголизмом. Наиболее часто встречается делирий (белая горячка) и галлюцинозы, бред составляет примерно 1 % всех алкогольных психозов. Алкогольная

энцефалопатия Гайе-Вернике развивается во II—III стадиях заболевания при затяжных, продолжающихся неделями и месяцами запоях, с крайне тяжёлыми, длительно протекающими явлениями абстиненции. Психотическая симптоматика, в этом случае, сочетается с системными соматическими и неврологическими нарушениями, которые в клинической картине занимают ведущее место. У больных во II—III стадиях заболевания, вслед за тяжёлыми эпизодами делирия, особенно после длительного употребления суррогатов алкоголя, возможно развитие синдрома Корсакова. Крайняя степень проявления корсаковского синдрома — токсическая кома, формирование стойких парезов, параличей, развитие деменции на фоне выраженной полиорганной дисфункции.

Материалы и методы исследования

Целью исследования было изучение сравнительной эффективности двух схем лечения пациентов с АБ. Тактика терапии пациентов с АБ 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 с АБ представлены двумя группами. Первая группа состояла из 1093 пациентов, получивших курсы терапии в 2003 году с преобладанием инфузионной терапии (ИТ) в тактике лечения. Во второй группе из 1090 пациентов, пролеченных в 2008 году, в тактике терапии превалировал энтеральный способ дезинтоксикации, то есть энтеральная терапия (ЭТ). Критериями включения в исследование были следующие: диагноз АБ, функциональное нарушение (I—III ст.), наличие или отсутствие психопродуктивной симптоматики, алкогольного опьянения, а также сочетание с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Больные не различались достоверно по половому признаку и возрасту.

Анализ терапии больных с алкогольной болезнью за 2003 г. (с преобладанием в лечении ИТ).

К сожалению, мы не всегда учитываем, что реакция организма на ИТ у каждого конкретного пациента зависит от глубины нарушения метаболического статуса. Поэтому, без учёта стадии болезни и остроты интоксикации (что во многом позволило бы учесть степень нарушения метаболизма), всем больным при поступлении в стационар назначались сосудистые инфузии: 5 % р-р глюкозы или 0,9 % р-ра хлорида натрия по 400—800 мл, в/в, (№ 1—3/сут). При ухудшении состояния пациента в ходе лечения (утрата сознания различной степени глубины с полиорганной дисфункцией) объёмы инфузий могли быть увеличены в 3—5 раз и более от первоначальных назначений. В состав инфузионных сред добавлялись различные лекарственные препараты: хлористый калий 4 %, 10мл, пирацетам 20 %, 0,03 мг/кг, витамин С 5 %, 50—100 мг/сут, витамины группы «В», лазикс 1 %, 2 мг/кг, 2—4 мл. Дополнительно в схему терапии могли быть включены: тиосульфат натрия 30 %, 0,04 мг/кг, в/в; унитиол 5 %, 0,05 г/10 кг, в/в; сульфат магния 25 %, 0,23/кг, в/в или в/м. С целью нейтрализации психопродуктивной симптоматики и седации прописывались бензодиазепиновые транквизаторы (чаще феназепам в среднем 1—2 мг/сут. и др.), а также нейролептики: обычно, галоперидол 0,5 %, 5—10 мг/сут, аминазин 2,5 %, 0,1—0,2 г/сут, в/м или в/в. В зависимости от уровня нарушения метаболизма результаты лечения пациентов с АБ за 2003 год были неоднозначны.

I—II стадии АБ у пациентов до 30—40 лет:

1. С отсутствием психоза, острого алкогольного опьянения или сочетания с ЧМТ.

У пациентов с МС массивные инфузии, несущие дополнительную водную нагрузку на организм, существенно увеличивают риск развития различных жизнеугрожающих осложнений: энцефалопатии, сепсиса, респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ), острой почечной недостаточности (ОПН) и т. д. Но, при отсутствии острой интоксикации и относительно

компенсированном метаболическом состоянии больному данной подгруппы, сравнительно безопасно дезинтоксикацию осуществлять внутрисосудистым введением низкомолекулярных глюкозо-солевых растворов в умеренных объёмах. Как правило, лечение больных протекало с положительным результатом, практически без осложнений и летальных случаев.

2. С наличием психоза в виде делириозной, галлюцинаторной, бредовой психопродуктивной симптоматики, а также сочетание с острым алкогольным опьянением или ЧМТ.

Метаболизм, у пациентов этой подгруппы несомненно, находится в суб- или декомпенсированной стадиях в силу длительной интоксикации: как экзогенной (алкоголь и его суррогаты), так и эндогенной (токсические вещества, накапливающиеся в организме вследствие расстройства метаболизма). Поэтому больному иногда было достаточно введения 200—400 мл 5 % р-ра глюкозы или физ. р-ра (0,9 % р-ра хлорида натрия), в/в, чтобы психоз «развернулся» буквально в течение одной инфузии с быстрым нарастанием психопродуктивной симптоматики, расстройства сознания! Если не смотря на отрицательную динамику клинического состояния больного ИТ не была отменена, можно было наблюдать дальнейшее нарушение сознания от ступора до комы с параллельным ростом соматических дисфункций. Говорить о купировании психоза в этом случае не приходится: по мере усиливающейся гипергидратации мозга он трансформировался в синдром Корсакова. Эффект от фармакологического действия проводившейся стандартной сердечно-сосудистой и антибактериальной терапии, на фоне системного отёчного синдрома, был минимальным. При развитии у больного прогрессирующей гипотензии попытки стабилизации гемодинамики были задачей не из лёгких.

1. При введении низкомолекулярных глюкозо-солевых растворов (кристаллоидов, 5 % р-р глюкозы), вода по причине высокой проницаемости кровеносных сосудов беспрепятственно уходит во внесосудистое пространство организма, потому, преодолеть гиповолемию, и восстановить ОЦК было проблематично.

2. В отдельных случаях вводился 10 %, 20 % р-р альбумина, который, из-за малой величины молекулы и повышенной сосудистой проницаемости, так же (как кристаллоиды или 5 % р-р глюкозы) оказывался в интерстициальном пространстве и уже сам «оттягивал» воду из капилляров во внесосудистый сектор.

3. Использование плазмозаменителей — декстранов (5 % р-ра полиглюкина и 10 % р-ра реополиглюкина) опасно известными недостатками этих биокolloидов:

- обладая высокой вязкостью, способствуют дальнейшему ухудшению микроциркуляции, нарушению кровообращения в органах, что опасно развитием, например, нефроза — «декстрановой почки»;
- блокируя РЭС, ослабляют защитные свойства организма;
- вызывают торможение синтеза альбумина, являющегося основой для поддержания онкотического давления плазмы;
- по причине мощного «плазмоэкспандерного» эффекта не показаны лицам с явной или скрытой сердечной недостаточностью (при алкогольной кардиопатии, в том числе).

4. Использование даже самых эффективных современных плазмозаменителей — гидроксиэтилкрахмалов (ГЭКов), молекулы которых, «запечатывают» поры в повреждённом эндотелии (Шифман Е.М., 2002 г.) [6, с. 8] также небезопасно: длительное пребывание капилляров в «запечатанном» состоянии препятствует возвращению воды из тканей обратно в кровеносное русло, поддерживая этим отёк, гипоксию, дисфункцию органов.

Для устранения синдрома гипергидротации кроме салуретиков (лазикс 1 % , 2 мг/кг), вводился осмодиуретик (10 % или 20 % р-р манитола 250 мл, 0,5—1 г/кг.). Осмодиуретик вводившейся, казалось бы, для извлечения жидкости из отёчных тканей, напротив, по причине низкой молекулярности и высокой порозности сосудов, сам способствовал гиповолемии и отёку органов. Надо отметить, что при системной гипергидратации даже самый тщательный контроль за состоянием диуреза не может отражать реальной картины

истинного гидробаланса больного! Объясняется это тем, что жидкость, которая в большом количестве депонируется во внесосудистом секторе (интерстициально и внутриклеточно) практически учесть не возможно. Поэтому на фоне длительной некомпенсированной гиповолемии церебральная и общесоматическая дисфункции с одновременным наличием у больного клиники обезвоживания (сухость слизистых и пр.) нередко вводило в заблуждение и служило поводом для назначения ИТ дополнительно. Это приводило к ещё большему «наводнению» тканей организма. Состояние больного закономерно ухудшалось. Из ранних осложнений наблюдалось удлинение продолжительности выхода больного из состояния психомоторного возбуждения, стойкая бессонница. Отмечалось поражение периферической нервной системы (алкоголь — индуцированная полинейропатия) с возникновением или нарастанием уже имеющихся слабости в нижних конечностях, нарушения чувствительности, сенситивной атаксии, вялых парезов. В результате снижения физической активности больной не в состоянии был обслуживать себя самостоятельно. При массивной ИТ — быстро формировался корсаковский синдром. Длительное пребывание мозга в состоянии токсического отёка способствовало развитию менингоэнцефалита с последующей деменцией и стойкими неврологическими дефектами. Опасным осложнением была печёночная кома (при дислокации и вклинении мозга наступал летальный исход). Из органических осложнений - чаще всего застойная пневмония, токсическая кардиопатия, острая почечная и печёночная недостаточности. Отмечалось 17 летальных случаев. Количество койко-дней при лечении пациентов с АБ в I—II ст. составило в среднем от 1 до 3-х недель.

АБ (II—III ст.) у пациентов 30—40 лет и старше с наличием энцефалопатии Гайе-Вернике или корсаковского синдрома, а также сочетание с острым алкогольным опьянением, ЧМТ:

Быстрое нарастание психосоматической симптоматики с прогрессированием бессонницы на фоне массивной ИТ, вынуждало назначать больным с АБ (II—III ст.) большие дозы бензодиазепиновых транквилизаторов

(для достижения необходимого седативного эффекта). Наряду с приёмом транквилизаторов, широко использовались типичные и атипичные нейролептики. У пациентов в состоянии хронической интоксикации, а особенно у лиц немолодого возраста транквилизаторы и нейролептики очень скоро проявляли свои побочные действия в виде вегетативных, пирамидных, экстрапирамидных и прочих нарушений. Психосоматическое состояние ухудшалось. Среди осложнений, прежде всего, синдром Корсакова, при котором, если не наступал летальный исход, то вследствие длительного токсического отёка мозга и периферических нервов, формировались осложнения в виде грубых интеллектуально-мнестических дефектов с периферическими парезами. Осложнения со стороны нервной системы (центральной и периферической) сочетались с синдромом полиорганной недостаточности (СПОН). Отмечалось 39 летальных случаев.

Суммируя выше изложенную тактику лечения больных с АБ в 2003 г., необходимо констатировать:

- основные цели ИТ (дезинтоксикация, поддержание адекватного кровоснабжения, коррекция обмена веществ, предотвращение полиорганной недостаточности) были достигнуты далеко не всегда;
- с учётом необходимости лечения возникающих госпитальных осложнений у больных с АБ их среднее пребывание в стационаре составило 3—4 недели;
- общая летальность за 2003 г — 5,1 % (из 1093 пролеченных пациентов умерло 56 человек).

Анализ терапии больных с алкогольной болезнью за 2008 г. (с преобладанием энтерального способа дезинтоксикации).

АБ (I—II ст.) у пациентов до 30—40 лет:

1. С отсутствием психоза, острого алкогольного опьянения или сочетания с ЧМТ.

Тактика и результаты лечения больных этой подгруппы, в сравнении с 2003 годом, остались практически без изменений, летальность так же отсутствовала.

2. С наличием психоза в виде делириозной, галлюцинаторной, бредовой психопродуктивной симптоматики, а также сочетание с острым алкогольным опьянением или ЧМТ.

В состоянии метаболического статуса данных больных уже имеется определённая метаболическая неустойчивость, а стало быть, существует реальная опасность усугубить симптоматику заболевания злоупотреблением внутривенными инфузиями. Поэтому лечение пациента чаще начиналось ни с ИТ, как это было в 2003 г., а с медикаментозного сна. В основном с помощью транквилизаторов: седуксена 0,5 %, 5—10 мг, диазепама 0,5 %, 5—10 мг, в/м или в/в — болюсно (то есть, на небольшом количестве растворителя). Довольно быстро исчезали признаки опьянения, а при психозе, с умеренными клиническими проявлениями, практически его полное купирование отмечалось уже после пробуждения больного. Сознвая всю опасность нейролептиков при токсических состояниях, тем ни менее, при более тяжёлом психозе их однократное применение в небольших дозах (для ускорения момента засыпания пациента) всё-таки следует признать оправданным. Дальнейшая психотропная терапия исключала нейролептики, а транквилизаторы назначались в умеренных дозах (для нормализации сна). Медикаментозный сон — это эффективнейший способ психосоматической терапии. Чем метаболические нарушения более компенсированные, а течение и клиническая картина психоза типичнее, тем его купирование с помощью сна результативнее. Из 504 больных алкогольными психозами, леченных с использованием медикаментозного сна ни один пациент не умер, не было и осложнений (Авруцкий Г.Я., Невуда А.А., 1988 г.) [2, с. 423]

При поступлении пациенту, одновременно с препаратами антипсихотического и седативного действия, назначались и другие лекарственные средства, способствующие нормализации метаболизма (сосудистые, витамины, антиоксиданты, ноотропы), с их введением перос,

внутримышечно или внутривенно болюсно. С целью дальнейшей дезинтоксикации и стабилизации метаболического состояния пациента, сразу после медикаментозного сна, назначалось обильное питьё. Обычно давался регидрон (глюкозо-солевой раствор с ощелачивающим эффектом), порошок на литр воды. В дальнейшем до 1,5—2,0 л/сут и более столовой минеральной воды («Карачинская», «Омская») — часто, небольшими порциями. А так же Гепамерц (порошок на 200мл воды) - препарат, эффективно контролирующий гипераммониемию и восстанавливающий синтез глутамата — нейротрансмиттера, без которого полноценная интеллектуальная деятельность мозга не возможна. Чем метаболизм пациента был нестабильнее, а клиническое состояние тяжелее, тем очевидней было преимущество орального (энтерального) введения лечебно-питательных растворов перед внутрисосудистым введением глюкозо-солевых инфузионных сред! Если под контролем элементарных витальных признаков (АД, ЧСС, темпа диуреза) пациенту при поступлении ИТ назначалась, она редко превышала 200 мл (чаще 0,9 % р-р хлорида натрия, реже 5 % р-р глюкозы) на 1—3 суток. Осмодиуретики, практически, не назначались, из солуретиков, в некоторых случаях, вводился лазикс 1 %, 2 мг/кг. В инфузируемый раствор могли быть добавлены: 4 % р-р хлористого калия 10мл, витамин С 5 %, 50—100 мг/сут, пентоксифиллин 2 %, 0,1 г/сут., витамины группы «В», недостаток которых всегда испытывают пациенты с АБ, В схему ведения больного могли быть так же включены: пирацетам 20 %, 0,03 мг/кг, в/м или в/в; тиосульфат натрия 30 %, 0,04 мг/кг, в/в; магния сульфат 25 %, 0,23/кг, в/в или в/м. Учитывая непрочность структурнофункционального состояния организма больного, перенёсшего накануне острый психоз, целесообразно на протяжении всего дальнейшего курса лечения воздерживаться от ИТ (особенно в больших объёмах). Внимания заслуживает использование лекарственных средств, повышающих устойчивость организма (прежде всего, мозга) к токсическому воздействию алкоголя и способствующих восстановлению метаболизма: мексидол, мепробомат, кортексин, цитофлавин, методоксил — в/м, в/в

болюсно, а так же в таблетированном виде. Во избежание дискредитации эффективности этих фармпрепаратов в первые дни лечебного курса их не назначали в/в капельно с использованием больших объёмов растворителя. В качестве энтеросорбентов, в отдельных случаях, применялись: активированный уголь (2—4 таблетки, № 3—4/ сут); р-р сорбитола; энтеросгель. Как дополнительный способ дезинтоксикации для стимуляции кишечника, улучшения его пропульсивной деятельности, выведения токсинов и балластных веществ широко использовались очистительные клизмы. При возможности, в клизме использовали лактулозу, дюфалак — с целью более эффективной дезинтоксикации и лучшей работы кишечника. Для уменьшения проявлений полинейропатии, в некоторых случаях, назначался тиоктаcid 600 мг/сут., на 2—4 недели, сеансы физиопроцедур с использованием амплипульса (до 5 сеансов и более на курс). В результате лечения отмечались немногочисленные осложнения, в основном, в виде появления или усиления имеющейся симптоматики психоза и стойкой бессонницы, а также полинейропатии. Летальный случай один (в приёмном покое, до поступления пациента в стационар). Количество койко-дней при лечении этих двух групп больных составило в среднем одну неделю.

АБ (II—III ст.) у пациентов 30—40 лет и старше с наличием энцефалопатии Гайе-Вернике или корсаковского синдрома, а также сочетание с острым алкогольным опьянением, ЧМТ:

Так как пациенты уже изначально находились в тяжёлом клиническом состоянии, для наступления медикаментозного сна, к транквилизаторам приходилось добавлять нейролептики (галоперидол 0,5 %, 5 мг/сут, аминазин 2,5 %, 0,1 г/сут, в/м или в/в — болюсно). При уменьшении симптоматики психоза или устранение признаков опьянения с помощью сна отпадала необходимость в дальнейшем назначении больших доз психотропных и седативных препаратов. Следовательно, исключалась проблема, связанная с побочным действием данных фармакологических средств. Наряду с медикаментозным сном в комплексном лечении этих больных использовались,

примерно, те же корректоры метаболизма, в аналогичных дозировках, что и у представленной выше подгруппы (АБ I—II ст.). Длительное пребывание больного в состоянии острой интоксикации способствует нарастанию дисметаболических процессов и усугублению психопродуктивной симптоматики. В связи с этим, пациенты кроме медикаментозного сна нуждаются в срочном введении жидкости (прежде всего, с целью дезинтоксикации)! Однако следует учитывать, что в силу генерализованного поражения эндотелия с выраженной проницаемостью капилляров, хронический отёчный синдром является нормой повседневного существования больных с АБ (II—III ст.) и серьёзным поводом соблюдать осторожность при внутривенном введении низкомолекулярных растворов. Иными словами, смена делирия корсаковским синдромом, в случае применения ИТ, может произойти гораздо быстрее, чем без назначения сосудистых инфузий. Игнорирование этого факта — одна из основных тактических ошибок в лечении тяжёлых алкогольных состояний. Во избежание госпитальных осложнений на фоне нарушенного метаболизма имеет смысл внутривенное (нефизиологичное) введение растворов заменить на более естественный для организма способ поступления жидкости — оральный (энтеральный). 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. Учитывая, что для постепенного восстановления функций ЖКТ и распространения лечебного эффекта вводимых растворов на структуры и функции организма в целом, будет целесообразнее на начальном дезинтоксикационном этапе лечения соблюдать следующие условия:

- орально (энтерально) растворы вводить в ограниченных объёмах — желательно сипинговым методом, то есть, малыми порциями, дробно, (при снижении или отсутствии глотательного рефлекса, а также расстройстве сознания для обеспечения дозированного введения растворов можно

использовать назогастральный зонд или другие специальные устройства — шприцы, системы для капельниц);

- чтобы не создавать дополнительной нагрузки для метаболизма больного в критическом состоянии, препятствуя тем самым его выздоровлению, вводимые орально (энтерально) растворы не должны быть гиперосмолярными, высококалорийными.

Таким образом, сразу при поступлении пациенту с АБ в II—III ст. назначалась пероральная жидкостная терапия (регидрон, столовая минеральная вода, Гепта-Мерц), не менее 1,5—2,5 л/сут. Если ИТ присоединялась (не превышая 200—400 мл), то спустя несколько дней от начала лечения, когда симптоматика распространённого отёчного синдрома уже значительно регрессировала. Предпочтение перед 0,9 % р-ром хлорида натрия и 5 % р-ром глюкозы отдавалось 1,5 % р-ру реамберина, способствующему восстановлению энергетического потенциала клеточных структур, газового и кислотно-основного состава крови, а так же активирующего ферментативные процессы. Кстати, в случаях, когда больному реамберин вводился не внутривенно капельно, а давался в виде дробного питья (400 мл стандартного раствора разводили водой до одного литра), отмечалась наиболее быстрая положительная динамика лечения. Осложнения у пациентов этой подгруппы отмечались в виде полинейропатии, редких корсаковских синдромов с полиорганной патологией. Было три летальных случая.

И так, в 2008 г. применялась наиболее физиологичная терапевтическая тактика лечения больных с АБ:

- ограничение или полное отсутствие ИТ;
- медикаментозный сон;
- предпочтение ЭТ.

Всё это позволило:

- среднее пребывание в стационаре больных с АБ в II—III ст. снизить до 1—2 недель;

- общую летальность за 2008 уменьшить до 0,4 % (из 1090 пролеченных пациентов умерло 4 человека).

Результаты

Результаты лечения больных с АБ представлены в форме обобщённого собственного опыта. Лечение пациентов с преобладанием энтеральной поддержки гидробаланса и ограничением внутрисосудистых инфузий (речь, прежде всего, идёт о низкомолекулярных глюкозо-солевых средах) оказалось успешным. 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. Превалирование энтеральной поддержки гидробаланса в терапии больных с алкогольной болезнью в II—III стадиях 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 1.

Сравнительные результаты лечения больных с АБ за 2003—2008 гг.

Год	Количество пролеченных пациентов	Среднее время пребывания в стационаре, койко/дней.	Госпитальная летальность	
			количество умерших	летальность, %
Преобладание классической инфузионной терапии: 2003 г.	1093	От 14 до 30	56	5,1 %
Преобладание энтеральной поддержки гидробаланса: 2006 г.	1185	От 7 до 14	6	0,5 %
Преобладание энтеральной поддержки	1090	От 7 до 14	4	0,4 %

гидробаланса: 2008 г.				
--------------------------	--	--	--	--

Выводы

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

- профилактировать тяжёлое состояние у 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 и повышении квалификации медицинских кадров.

Список литературы:

1. Алкоголизм в России // Википедия [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://ru.wikipedia.org/wiki/Алкоголизм_в_России (дата обращения 10.08.2013).
2. Авруцкий Г.Я., Невуда А.А. «Лечение психиатрических больных» // изд. Медицина, 1988 г. — 402—437 с.
3. Буркин М.М., Гаранская С.В. «Основы наркологии» // Петрозаводск, 2002 г. — 92—148 с.

4. Метаболический синдром // Википедия [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://ru.wikipedia.org/wiki/Метаболический_синдром (дата обращения 14.10.2010).
5. Смертность при злоупотреблении спиртными напитками // Посольство медицины [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.medicus.ru/narcology/patient/smertnost-pri-zloupotreblenii-spirtnymi-napitkami-22143.phtml> (дата обращения 20.02 13).
6. Фомичёв В.А. «Основы инфузионной терапии», учебно-методическое пособие. Новосибирск, 2006; — 32 с.