Литература

Альтернативная медицина / Под ред. Н. А. Белякова. СПб., 1994. С. 270–280.

Беляков Н. А., Гуревич К. Я., Костюченко А. Л. Показания и применение эфферентных методов у больных // Эфферент. терапия. 1996. Т. 2, № 4. С. 19–24.

Беляков Н. А., Мирошниченко А. Г., Малахова М. Я. Верификация эндотоксикоза у больных с разлитым перитонитом // Там же. 1995. Т. 2, № 2. С. 14–19.

Дуткевич И. Г., Марченко А. В. Фотогемотерапия – итоги и перспективы // Эндогенные интоксикации: Тез. докл. междунар. симпоз. СПб., 1994. С. 163–168.

Изотова О. Г., Кацадзе М. А., Мирошниченко А. Г. Электрохимическая детоксикация организма при разлитом перитоните. СПб., 1993. С. 3–7.

Интегральная реография тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, М. И. Тищенко и др. // Вестн. хир. 1981. Т. 126, № 1. С. 9–19.

Кулешов Е. В., Кулешов С. В. Сахарный диабет и хирургические заболевания. М., 1996. С. 10–216

Б. Д. Зислин, С. Н. Скорняков

Научно-производственное объединение «Фтизиопульмонология» (Екатеринбург)

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА В ХИРУРГИИ ЛЕГКИХ

В последнее время пристальное внимание патофизиологов, реаниматологов и специалистов по интенсивной терапии критических состояний уделяется изучению синдрома системного воспалительного ответа организма на агрессию. Установлена неспецифичность его проявления, фазовый характер течения, ведущее значение метаболических нарушений в формировании полиорганной недостаточности, существенное участие биологически активных аминов в генезе его возникновения и прогрессирования (Зильбер, 1996; Abraham et al., 1996; Bone, 1996; Cerra, 1991; Fink et al., 1990). Многолетнее изучение состояния основных функций жизнеобеспечения в раннем периоде после операций на легких позволило нам выявить основные черты синдрома системного воспалительного ответа, а именно единство патогенетических механизмов формирования и прогрессирования органных дисфункций.

В качестве инициирующего фактора, запускающего процессы системного воспаления, рассмотрено оперативное вмешательство. Исследованию подвергнуты 311 мужчин (средний возраст – 57,8±0,52 года), перенесших пневмонэктомию по поводу рака; они были разделены на 2 группы: с неосложненным (241 – 77,5%) и осложненным (70 – 22,5%) послеоперационным периодом.

Регистрацию интегральных параметров основных систем жизнеобеспечения проводили до операции, на 1, 3, 7 и 14-е сутки послеоперационного периода. Газообменную функцию легких оценивали по газовому составу, кислотно-основному состоянию артериальной и смешанной венозной крови, величине внутрилегочного шунтирования крови (Qs/Qt). Из параметров центральной гемодинамики регистрировали ударный (УИ), сердечный (СИ) объемы крови, периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) и систолическое давление в легочной артерии (ДЛА) неинвазивным методом. Состояние процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты оценивали по содержанию конъюгированных диенов (КД) и общей антиокислительной активности (АОА) сыворотки крови. При исследовании системы гемостаза определяли длительность основных фаз свертывания крови в условиях низкоконтактной активации (Тсв1 – 3), содержание продуктов деградации фибрина (ПДФ) в сыворотке крови. О реологических свойствах крови судили по величине ее вязкости и среднему объему эритроцита (MCV). Выраженность эндогенной интоксикации оценивали по уровню среднемолекулярных олигопептидных фракций (СМ) спектрофотометрическим методом в артериальной и венозной крови. Оценку иммунного статуса осуществляли in vitro по основным показателям клеточного и гуморального иммунитета: абсолютному количеству Т(Е-РОК)-, В- и «нулевых» лимфоцитов, а также по содержанию сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G, В, в качестве интегрального показателя состояния метаболической функции легких использовали артериовенозный градиент СМ (а/v СМ).

Наибольший интерес представили данные о послеоперационной динамике основных функциональных систем у пациентов с осложненным послеоперационным периодом (табл. 1).

Наиболее ранние (в первые сутки после опе-

Таблица 1

Состояние основных функциональных систем у больных с осложненным послеоперационным периодом (M±m)

Показатель	До операции	После операции, сут			
		1-е	3-и	7-е	14-е
PaO_2, мм рт. ст.	75,7±2,1	95,0±2,3	87,7±3,3 <0,01*	83,9±3,4 <0,001	90,4±3,0 <0,05
PvO_2, мм рт. ст.	40,3±0,5	87,2±6,1 <0,05	83,0±6,4 <0,05	81,2±7,8 <0,05	90,6±10,3
Qs/Qt, %	18,4±0,4	104,9±4,0	112,8±4,7 <0,05	118,7±3,8 <0,001	113,7±4,7 <0,01
УИ, мл·м²	40,1±2,3	83,5±3,7 <0,05	79,2±4,0 <0,01	76,8±6,1 <0,01	–
ОПСС, кПа·с/л	1924±103	119,8±5,6 <0,05	122,9±5,3 <0,001	117,9±4,1 <0,01	–
ДЛА, мм рт. ст.	26,1±0,5	121,9±4,1 <0,05	114,2±3,7 <0,05	110,4±3,4 <0,05	–
Вязкость, н·с·м⁻²	5,8±0,3	95,8±5,2	114,6±4,9 <0,05	119,3±4,7 <0,01	115,3±4,2 <0,05
MCV, мкм³	101,2±1,2	105,5±1,9 <0,05	109,4±2,4 <0,001	107,9±2,2 <0,01	106,9±2,8 <0,05
Тсв1, с	126,4±11,5	72,3±7,0	70,5±6,2 <0,05	78,3±4,8 <0,01	82,6±4,6 <0,05
ПДФ·10⁻², г/л	0,8±0,1	176,8±32,8 <0,05	226,7±35,8 <0,001	240,5±29,2 <0,001	188,3±23,8 <0,001
КД, ед. опт. пл.	2,6±0,4	161,9±11,0 <0,01	178,3±13,5 <0,01	189,3±18,8 <0,01	145,5±13,1 <0,05
АОА, %	6,1±1,3	178,3±14,4 <0,05	105,7±19,9	119,3±15,7	107,6±12,9
Е-РОК, ·10⁻⁶/л	749,1±81,9	67,8±8,4 <0,05	68,9±11,2 <0,05	62,8±14,6 <0,05	77,0±8,75
CMv, у. е.	0,329±0,01	187,3±9,4 <0,001	203,1±12,1 <0,001	163,8±10,4 <0,001	167,1±11,7 <0,001
CMa, у. е.	0,322±0,03	243,2±13,2 <0,001	271,3±20,3 <0,001	234,3±17,4 <0,001	211,1±18,4 <0,001
a/v CM, %	0,98±0,03	121,7±11,0	138,7±10,8 <0,001	146,3±14,2 <0,001	135,9±13,2 <0,01

* $p < 0,05$

рации) изменения регистрировали в основном в системах, отражающих неспецифические метаболические реакции организма. Были отчетливо выражены смещение равновесия системы ПОЛ – АОА в сторону накопления продуктов пероксидации, гиперкоагуляция как начальное проявление синдрома ДВС, увеличение среднего объема эритроцита, угнетение преимущественно Т-клеточного звена иммунитета. Наиболее выраженные изменения проявлялись значительным ростом содержания СМ как в артериальной, так и венозной крови. Гемодинамические реакции характеризо-

вались депрессией сердечного выброса преимущественно за счет ударного объема, существенным возрастанием постнагрузки и систолического давления в легочной артерии. Обращало на себя внимание развитие в первые сутки после операции венозной гипоксемии при отсутствии достоверных изменений величины артериального PO_2. Начиная с третьих суток, наряду с прогрессированием вышеперечисленных функциональных расстройств, наблюдали достоверный рост артериовенозного градиента по СМ и внутрилегочного шунта, развитие артериальной гипоксемии, увеличение вязкости крови.

У больных с гладким послеоперационным течением вышеперечисленные изменения были достоверно менее выражены и проявлялись, в сравнении с группой пациентов с осложненным послеоперационным периодом, преимущественно на протяжении первых 3 сут. У последних расстройства основных функциональных систем прогрессировали до конца первой недели, а затем, в большинстве случаев, подвергались медленному регрессу.

Учитывая, что наиболее ранние и выраженные изменения проявлялись ростом уровня СМ, мы изучили корреляционные связи этого параметра (табл. 2).

Таблица 2

Коэффициенты корреляции (r) величины СМ с некоторыми параметрами гомеостаза

Параметр	СМ, сут			a/v СМ, сут		
	1-е	3-и	7-е	1-е	3-и	7-е
PaO_2	-0,53	-0,69	-0,33	-0,66	-0,59	-0,52
PvO_2	–	–	–	-0,76	-0,79	-0,69
Qs/Qt	+0,59	+0,71	+0,58	+0,71	+0,78	+0,70
ОПСС	+0,75	+0,82	+0,97	+0,60	+0,51	+0,54
ДЛА	+0,64	+0,64	+0,61	+0,66	+0,59	+0,67
КД	+0,53	+0,64	+0,47	+0,69	+0,66	+0,45
АОА	-0,28	-0,74	-0,76	–	–	–
Tcв1	–	–	–	-0,73	-0,68	-0,53
Вязкость крови	+0,60	+0,55	+0,43	–	–	–
MCV	+0,41	+0,54	+0,58	+0,51	+0,59	+0,62
E-POK	-0,35	-0,81	-0,64	-0,41	-0,51	-0,61

Из табл. 2 видно, что в период максимальной выраженности послеоперационных функциональных нарушений (3-и сутки) наблюдается высокая теснота корреляционных связей СМ почти со всеми изучаемыми параметрами, что, по нашему мнению, подтверждает концепцию о ведущей роли эндотоксемии в развитии и прогрессировании расстройств гомеостаза.

Анализ последовательности развития этих расстройств показал, что в большинстве наблюдений процесс протекал в три фазы. В первой фазе, развивающейся на протяжении первых послеоперационных суток, наряду с эндотоксемией и дисфункцией системы ПОЛ – АОА, являющимися наиболее ранними признаками послеоперационных расстройств гомеостаза, значительная роль принадлежит нарушениям реологических свойств крови. Гиперкоагуляция с появлением в кровотоке продуктов деградации фибрина, сопутствующие расстройства периферического кровообращения в большом и малом кругах сопровождались признаками тканевой гипоксии. Однако отсутствие явных изменений артериовенозного градиента СМ позволяет думать о сохранности метаболической функции легких в этой фазе процесса.

Во второй фазе, развивающейся в большинстве наблюдений на протяжении 1 – 3-х суток после операции, на фоне прогрессирующего эндотоксикоза ведущую роль начинают играть расстройства легочного газообмена, обусловленные нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений, микроциркуляторными расстройствами, прогрессированием процессов диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, вторичным повреждением респираторной легочной функции с формированием паренхиматозных нарушений. Весьма демонстративен существенный рост a/v градиента СМ, указывающий на серьезные расстройства метаболической функции легких.

В третьей фазе (3 – 7-е сутки) на первое место вновь выходят нарушения гемореологии и периферического кровотока. Формируются патологические взаимосвязи, ведущим звеном которых являются прогрессирующие расстройства в системах ПОЛ – АОА и гемореологии. Дальнейший рост a/v СМ указывает на прогрессирование метаболической дисфункции легких; нарастает тканевая гипоксия.

У 55 больных (78,4%) с осложненным течением послеоперационного периода к концу 2-й недели послеоперационного периода наметилась медленная регрессия указанных нарушений. У 15 (21,6%) наблюдалось дальнейшее прогрессирование процесса с развитием полиорганной недоста-

точности. Основной причиной смерти у 9 больных были гнойно-септические осложнения, у 4 — респираторный дистресс-синдром, у 2 — осложненные кровотечением эрозивно-язвенные изменения в желудке и 12-перстной кишке. Еще 3 больных погибли от массивной тромбоэмболии легочной артерии в разные сроки после операции.

Нам представляется, что приведенная выше схема патогенеза послеоперационного синдрома в хирургии легких имеет много общего с синдромом системного воспалительного ответа: приоритетность эндотоксикоза (патогенного воздействия биогенных аминов) в генезе возникновения и развития синдрома, стадийность развития, наличие дисфункций большинства основных систем жизнеобеспечения. Важно подчеркнуть, что, по нашим данным, основным фактором накопления аномально высоких концентраций биогенных аминов и других промежуточных и конечных продуктов обмена, входящих в пул среднемолекулярных соединений, является повреждение метаболических функций легких. Последнее в значительной степени предопределяет развитие эндотоксикоза, микроциркуляторных и гемодинамических нарушений, гипоксемии и тканевой гипоксии как основных механизмов формирования ПОН. Косвенным подтверждением этому явились результаты патоморфологических исследований, выявивших выраженные отечно-геморрагические и дегенеративные изменения в органах и тканях погибших.

Известно, что легкие интенсивно метаболизируют биогенные амины (серотонин, норадреналин, ацетилхолин, простагландины), активно влияют на состояние каллекрени-кининовой системы, регулируют содержание ряда других среднемолекулярных пептидов, таких как цитокины, продукты метаболизма арахидоновой кислоты (Зильбер, 1996; Сыромятникова и др., 1987; Abraham et al., 1996; Bone, 1996; Fink et al., 1990). Поэтому весьма вероятно, что формирующаяся в раннем послеоперационном периоде метаболическая дисфункция легких является центральным звеном в возникновении системного воспалительного ответа организма на операционную травму и развитии послеоперационных органных дисфункций.

Мы полагаем, что в этом плане состояние после пневмонэктомии при раке легкого является корректной моделью для изучения роли метаболической дисфункции легких в развитии системного воспалительного ответа. Нам представляется правомочным рассматривать послеоперационный синдром в хирургии рака легких в качестве одного из вариантов течения этого ответа. Особенность обсуждаемого варианта состоит в более выраженном страдании метаболической функции легкого, обусловленном как непосредственным вмешательством на этом органе и редукцией 50% его паренхимы, так и в существенными исходными расстройствами гемостаза и системы ПОЛ — АОА, характерными для онкологических больных. Однако если концепция ведущей роли метаболической дисфункции легких в возникновении и прогрессировании синдрома послеоперационных расстройств гомеостаза верна, то применение методов протезирования метаболической функции легких должно дать определенный клинический эффект.

Мы использовали эти методы при лечении 92 больных, которым, начиная с первых суток после пневмонэктомии, на фоне традиционной терапии применялись методы экстракорпоральной гемокоррекции (ЭКГК): карбогемосорбция (ГС) в первые и третьи сутки после операции (64 больных) и внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) в 1—5-е сутки (28 больных). Контрольную группу (сравнения) составил 151 больной, которым в послеоперационном периоде проводили только общепринятую интенсивную терапию. Сравнительные данные о динамике некоторых показателей представлены в табл. 3.

Применение методов ЭКГК оказывало существенное влияние на динамику изучаемых показателей, проявляющуюся, в первую очередь, меньшей выраженностью гемокоагуляционных нарушений и дисфункции системы ПОЛ — АОА, начиная с третьих суток послеоперационного периода (в первые сутки они еще не могли оказать своего воздействия). Так, из табл. 3 следует, что у больных, чья терапия была дополнена гемосорбцией, длительность 1-й фазы свертывания крови (Тсв1) достоверно превышала исходные величины и значимо отличалась от аналогичного показателя контрольной группы. При применении ВЛОК этот показатель на 3-и сутки после операции оставался на дооперационном уровне, а на 7-е сутки был достоверно выше, чем в контрольной группе. Содержание ПДФ у больных, получавших сеансы ВЛОК, было значимо меньше, а при выполнении гемосорбции вообще не отличалось от исходных величин. У больных, которым применялись методы ЭКГК, не отмече-

Таблица 3

Состояние некоторых параметров в зависимости от вариантов терапии (M±m)

Показатель	Методы лечения	До операции	После операции, сут		
			1-е	3-и	7-е
Тсв1, с	Контрольная группа	171,6±10,1	83,5±5,2 <0,05	84,9±5,0	92,8±4,9
	ГС	168,7±10,2	90,4±5,2 <0,05	116,9±5,0 <0,05 <0,001*	127,3±8,7 <0,001*
	ВЛОК	208,3±18,3	75,4±8,2 <0,05	100,9±7,7	114,7±8,2 <0,05*
ПДФ, $\times 10^{-2}$ г/л	Контрольная группа	0,8±0,06	165,4±18,0 <0,001	193,3±19,0 <0,001	176,3±16,0 <0,001
	ГС	0,8±0,11	172,5±21,0 <0,01	132,2±19,0 <0,05*	130,1±17,0 <0,05*
	ВЛОК	0,74±0,07	160,5±17,0 <0,001	137,3±16,0 <0,05 <0,05*	135,1±13,0 <0,05 <0,05*
КД, ед. опт. пл.	Контрольная группа	2,24±0,32	157,3±9,0	154,8±10,4 <0,001	146,9±9,3 <0,001 <0,01
	ГС	2,08±0,40	148,3±11,1 <0,05 <0,05*	125,1±10,3	127,3±11,3
	ВЛОК	2,19±0,31	161,2±10,4 <0,001	120,7±9,3 <0,05*	117,4±11,3 <0,05*
СМ, у. е.	Контрольная группа	0,322±0,009	202,2±6,9 <0,001	189,3±7,2 <0,001	142,3±6,4 <0,001
	ГС	0,331±0,009 <0,001	190,4±7,5 <0,001	148,2±6,8 <0,001*	115,3±6,3 <0,01*
	ВЛОК	0,308±0,015	209,6±15,3 <0,001	163,8±10,2 <0,001 <0,05*	119,2±9,2 <0,05*
a/v СМ, %	Контрольная группа	0,96±0,02	120,8±9,6 <0,05	129,5±9,1 <0,001	127,9±8,3 <0,001
	ГС	0,95±0,02	122,6±10,0	113,8±10,7 <0,05 <0,05*	104,4±8,1
	ВЛОК	0,96±0,03	119,0±9,1 <0,05	121,3±10,3 <0,05	110,3±9,2

* — достоверность различий с величиной в контрольной группе больных.

но характерного для больных контрольной группы роста содержания КД. Так, у пациентов, получавших ВЛОК, величина этого показателя на 3-и и 7-е сутки послеоперационного периода была достоверно ниже, чем в контрольной группе больных. Содержание СМ при проведении только традиционной терапии почти во все сроки наблюдения достоверно превышало дооперационный уровень, однако при применении ЭКГК это повышение было существенно менее интенсивным и продолжительным, поскольку к концу первой недели уровень СМ у этих больных уже не превышал исходного уровня. Значительный интерес представляет динамика артериовенозного градиента СМ. Если у больных контрольной группы этот параметр на протяжении всей первой недели после операции был достоверно выше исходных величин, то у больных после проведения ГС вообще не зарегистрировано его достоверных изменений, а у получавших ВЛОК величина a/v СМ достигала дооперационного уровня уже к концу первой недели. Однако наиболее веским доводом в пользу эффективности методов ЭКГК являются результаты клинических наблюдений. Из 92 больных, которым проводилась интенсивная терапия с применением ЭКГК, ни у одного не отмечено развития полиорганной недостаточности, а общая частота осложнений в этой группе снизилась более чем вдвое. Лишь один больной погиб от массивной тромбоэмболии легочной артерии на 2-е сутки после операции, успев получить только один сеанс ВЛОК. Возникает существенный вопрос: каковы же механизмы благоприятных эффектов экстракорпоральной гемокоррекции? Можно полагать, что при использовании карбогемосорбции ведущее значение имеет прямая элиминация из кровотока биологически активных веществ и других продуктов метаболизма. В то же время очевидно, что прямые элиминационные эффекты при проведении ВЛОК отсутствуют. Тогда каковы же причины детоксикационных эффектов этого метода?

В работах последних лет (Илларионов, 1992; Минц и др., 1989) показано, что в качестве первичного фотоакцептора низкоинтенсивного лазерного излучения в живых системах можно рассматривать сложно организованные биологические жидкости, такие как плазма. Возникающие под воздействием облучения конформационные перестройки структурной матрицы сопровождаются изменением физико-химических свойств плазмы (реологии, диффузии, фазовой устойчивости и др.), что в свою очередь вызывает изменение активности биохимических реакций, механических, транспортных, структурных и других свойств мембран и клеток. Эти факторы и определяют в конечном итоге клеточные, органные и организменные эффекты лазерной «биостимуляции» (Илларионов, 1992). Можно предполагать, что именно мембраностабилизирующие эффекты, их выраженное нормализующее влияние на процессы, определяющие эффективность микроциркуляции (клеточной агрегации, транскапиллярного обмена) (Минц и др., 1989), лежат в основе зарегистрированных тенденций к снижению интенсивности метаболических нарушений. Весьма вероятно, что в реализации воздействий ВЛОК на организм большое значение имеют процессы ПОЛ и антиоксидантной защиты. Так, уровень АОА у больных этой группы к моменту окончания курса ВЛОК и до конца периода наблюдения достоверно превышал соответствующую величину не только у пациентов контрольной группы, но и у больных, получавших ГС. Все это опосредовало снижение продукции БАВ, с одной стороны, и большую сохранность метаболических функций легкого — с другой.

Может возникнуть вопрос: правомерно ли рассматривать ЭКГК в качестве методов протезирования метаболических функций легких? Мы полагаем, что это правомерно. Во-первых, потому, что оба изучаемых нами метода обладают отчетливой детоксикационной активностью и, следовательно, способны, хотя бы частично, замещать одну из важнейших функций легочной ткани. Во-вторых, их применение нивелирует гиперкоагуляцию, снижает активность процессов паракоагуляции и перекисного окисления липидов, являющихся важными факторами развития синдрома системного воспалительного ответа.

Следует отметить, что хотя оба метода экстракорпоральной гемокоррекции способны частично замещать метаболическую функцию легких, однако механизмы реализации этой способности различны. Основные эффекты гемосорбции направлены на элиминацию из кровотока продуктов «метаболического взрыва», накапливающихся, главным образом, вследствие несостоятельности метаболических функций легких, что позволяет рассматривать ГС в качестве метода их протезирования. ВЛОК, уменьшая выраженность структурных повреждений мембран и клеток, вероятно, предупреждает возникновение эндоте-

диальной дисфункции и тем самым профилактирует снижение метаболического потенциала легких. Таким образом, дифференцированное применение обоих методов экстракорпоральной гемокоррекции для протезирования метаболических функций легких может выглядеть весьма перспективным.

Литература

Зильбер А. П. Респираторная медицина: «Этюды критической медицины». Петрозаводск, 1996. Кн. 2. 488 с.

Илларионов В. Е. Основы лазерной терапии. М., 1992. 127 с.

Минц Р. И., Скопинов С. А. Структурная альтерация биологических жидкостей и их моделей при информационных воздействиях. 1. Гелий-неоновый лазер // Действие электромагнитного излучения на биологические объекты и лазерная медицина. Владивосток, 1989. С. 6–41.

Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Котенко Т. В. Метаболическая активность легких. Л., 1987. 168 с.

Чаленко В. В. Классификация острых нарушений органов и систем при синдроме полиорганной недостаточности // Анестезиол. и реаниматол. 1998. № 2. С. 25–30.

Abraham E., Park Y. C., Covington P. et al. Liposomal prostaglandin E in acute respiratory distress syndrome: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter clinical trial // Crit. Care Med. 1996. Vol. 24, № 1. P. 10–15.

Bone R. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response: what we do and do not know about cytokine regulation // Ibid. P. 163–172.

Cerra F. Hypermetabolism – organ failure syndrome: metabolic response to injury // Surgery. 1991. Vol. 185. P. 47–55.

Fink A., Geva D., Zuag A. et al. Adult respiratory distress syndrome: roles of leukotriene C_4 and platelet activating factor // Crit. Care Med. 1990. Vol. 18, № 9. P. 905–910.

И. Н. Лейдерман

Лаборатория нутритивной поддержки (Екатеринбург)

К ВОПРОСУ ОБ ИЗЛИШНЕЙ ИНВАЗИВНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ЗАТРАТ НА НЕКОТОРЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ В УСЛОВИЯХ ОРИТ

Нутритивная поддержка представляет собой обязательный компонент в комплексе интенсивной терапии критических состояний. Одной из задач лаборатории нутритивной поддержки – филиала Российской ассоциации парентерального и энтерального питания, является оказание лечебно-консультативной помощи в реанимационных отделениях ЛПУ города и области. На сегодняшний день врачи нашей лаборатории занимаются составлением программы нутритивной поддержки в ОРИТ самого разного профиля. При составлении программы парентерального и энтерального питания больных реанимационных отделений предварительно оценивается общее состояние каждого больного, количество и выраженность органных дисфункций, динамика основного процесса, истинная энергопотребность и потребность в основных нутриентах, тем самым создается максимальная патогенетическая база для назначения того или иного вида парентерального, энтерального питания или назначения фармаконутриентов. Целесообразность назначения любой питательной среды должна подкрепляться обязательной оценкой параметров нутритивного статуса: уровней альбумина, общего белка, трансферрина сыворотки крови, общим количеством лимфоцитов в периферической крови, показателем экскреции азота с мочой, дефицитом массы тела, иначе крайне сложно доказать и показать необходимость и эффективность проводимой нутритивной терапии.

Поскольку любой вариант нутритивной поддержки влечет за собой дополнительную водную нагрузку, мы всегда предварительно анализируем лист назначений – важнейший лечебный формуляр в ОРИТ. К сожалению, вне зависимости от профиля реанимационного отделения, от квалификации медицинского персонала, одна проблема заставляет серьезно задуматься и критически оценить весь комплекс проводимых лечебных методик.

Полипрагмазия – одновременное назначение пациенту большого количества лекарственных средств, зачастую без всяких показаний, без ка-