



ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

**И.А. Саввина¹, С.А. Блинов², В.Ю. Новиков¹
ФГБУ «Северо-Западный Федеральный медицинский
исследовательский центр им. В.А. Алмазова» МЗ РФ¹,
ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница»²,
Санкт-Петербург 2016**

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Анатомо-физиологические отличия, обуславливающие особенности механизма реакции мозга на травму:

- интенсивность обменных процессов;
- низкая толерантность к кровопотере;
- низкая толерантность к гипоксии и гипотонии;
- склонность к отёку и набуханию мозга;
- низкая толерантность к гипертермии;
- преобладание общемозговых генерализованных реакций над очаговыми местными проявлениями;
- высокие компенсаторные возможности с внезапной и быстрой декомпенсацией функций.

Смертность среди детей с тяжелой ЧМТ колеблется от 12 до 30% и более по разным регионам России
Среди госпитализированных детей с нейротравмой удельный вес тяжелой ЧМТ- 6% (4000 инвалидов ежегодно)

Транспортировка/перевод в специализированный стационар рекомендован в случаях:

- ШКГ < 14 баллов;
- Открытая ЧМТ;
- Падение с высоты более 2 метров;
- Высокоэнергетичный механизм получения травмы (ДАП);
- Длительная эвакуация пострадавшего (более 20 минут) из завалов, машины и т. д.;
- Возраст менее 5 лет

№2

ISSN 2219-4061
РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

**ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ**

2016 г



РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Рекомендации утверждены
Ассоциацией нейрохирургов
России, 2016 г.

Семенова Ж.Б, Мельников А.В,
Саввина И.А, Лекманов А.У,
Хачатрян В.А, Горелышев С.К.
«НИИ неотложной детской
хирургии и травматологии» ДЗ г.
Москвы, «РНХИ им. А.Л.
Поленова»- филиал ФГБУ
«СЗФМИЦ им.В.А.Алмазова» МЗ
РФ, НИИ хирургии детского
возраста ГБОУ «РНМУ им. Н.И.
Пирогова» МЗ РФ, НИИ
нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко
МЗ РФ. Рекомендации
представлены в виде стандартов,
опций и рекомендаций.

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Мониторинг

Цель мониторинга: Контроль за состоянием жизненно-важных функций, поддержание физиологического коридора, профилактика развития вторичных повреждений мозга.

Стандарт: Пострадавшие с тяжелой черепно-мозговой травмой (8-3 балла по ШКГ) подлежат мониторингу жизненно-важных функций.

Опция: Мониторинг ВЧД показан у пострадавших детей с тяжелой ЧМТ (ШКГ 3—8 баллов).

Оптимальным является нейромониторинг, включающий в себя клинический мониторинг (динамический контроль уровня бодрствования по ШКГ и контроль за состоянием зрачковых реакций), контроль гемодинамики (предпочтение отдается инвазивному измерению артериального давления), дыхания, внутричерепного давления, церебрального перфузионного давления, лабораторный и КТ-мониторинг.

Из рекомендаций для взрослых: Данный диагностический комплекс может быть расширен за счет ультразвукового исследования сосудов мозга, мониторинга центрального венозного давления, определения кислотно-основного состояния артериальной и венозной крови, проведения тканевого микродиализа.

Мониторинг ВЧД

Мониторинг ВЧД рекомендован детям с ТЧМТ (ШКГ \leq 8) Использование мониторинга внутричерепного давления может рассматриваться в том числе и у детей первого года жизни (грудничков) с ТЧМТ .

Цель: поддержание ВЧД < 20 мм рт. ст.

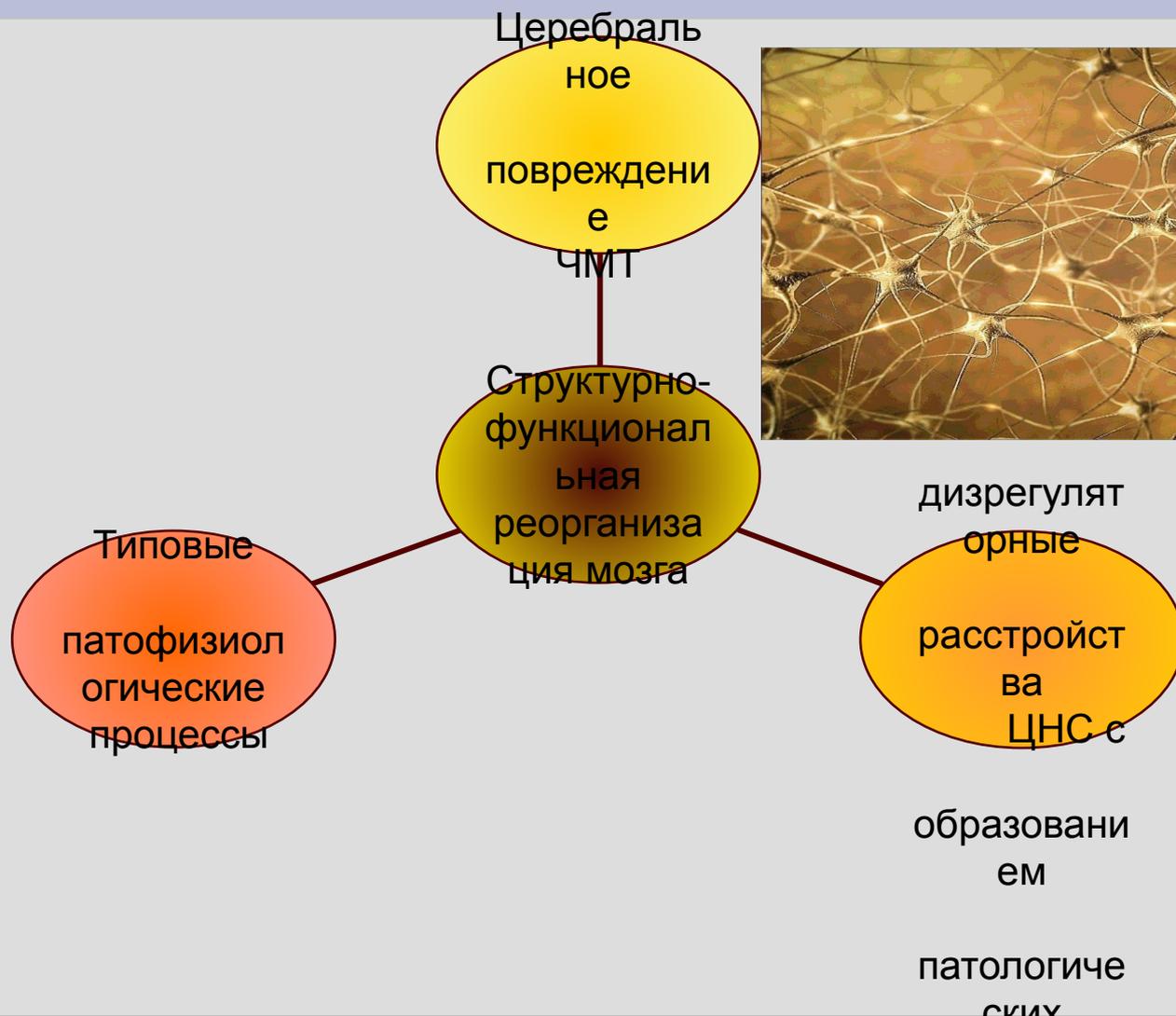
У детей с тяжелой ЧМТ (ШКГ \leq 8) отмечается высокий риск внутричерепной гипертензии. Внутричерепная гипертензия может сопровождать диффузное аксональное повреждение мозга и посттравматический синус-тромбоз.

Декомпрессивная трепанация черепа (ДКТЧ) является наиболее агрессивным методом интенсивной терапии внутричерепной гипертензии.

Декомпрессивную краниэктомию применяют в последнюю очередь при неэффективности мероприятий консервативной терапии.

Основная цель ДКТЧ - увеличение внутричерепного объема, благодаря чему происходит снижение внутричерепного давления и улучшение функционального состояния мозга.

АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ



АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

- Академик Г.Н. Крыжановский «Дизрегуляторная патология нервной системы»(2009):
- Транзиторная дизрегуляция функций – типовой процесс
- Усугубляется нарушение нейротрофического контроля, ишемия, оксидативный стресс

АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

Изменения структурно-функциональной и метаболической организации нервной системы возможны благодаря **пластичности – важнейшего свойства нервной системы**

Самогенетические механизмы выздоровления реализуются пластическими процессами

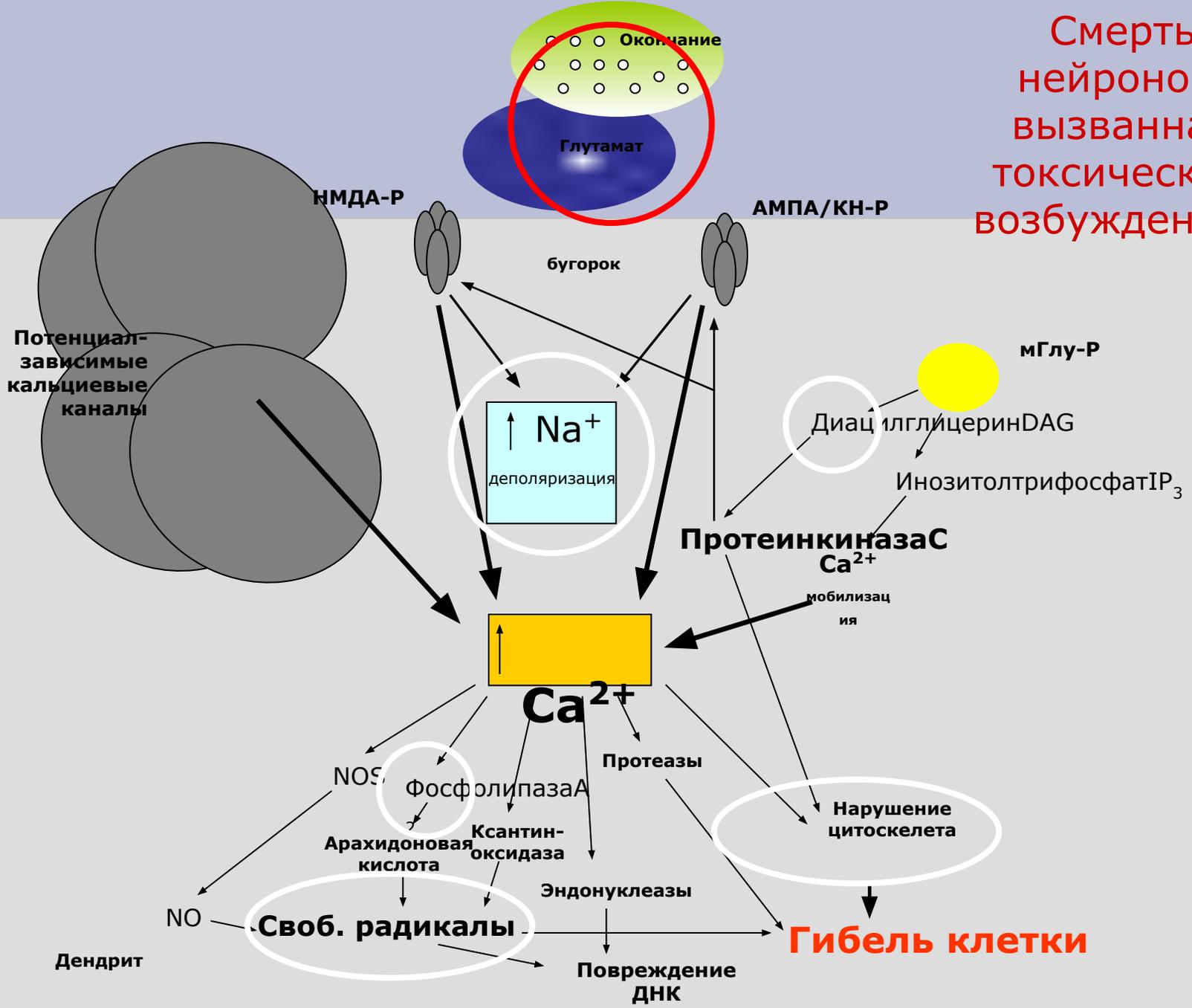
Локальные пластические изменения нейрона обеспечивают анализ поступающих сигналов и **интегративную деятельность нейрона**



АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

- При повреждении ЦНС (ЧМТ) возникает **усиленная пластическая реакция** сохранившихся нейронов в зоне дефекта
- При выпадении функции какой-либо анализаторной системы происходит усиление активности и повышение чувствительности других анализаторных систем
- Различные изменения в деятельности структур нервной системы и выпадение их функций становятся сигналом для пластических перестроек в нервной системе даже в **отдаленных от повреждения частях**
- При регенерации нейрона возникает феномен исчезновения на его поверхности афферентных синапсов и их замещение элементами глии (**«synaptic stripping»**), (Moran LB., Graeber MB., 2004)
- Заменяющая синапсы глия обеспечивает необходимую трофику регенерирующему нейрону, приводя в процесс компонент **«глиального воспаления»**

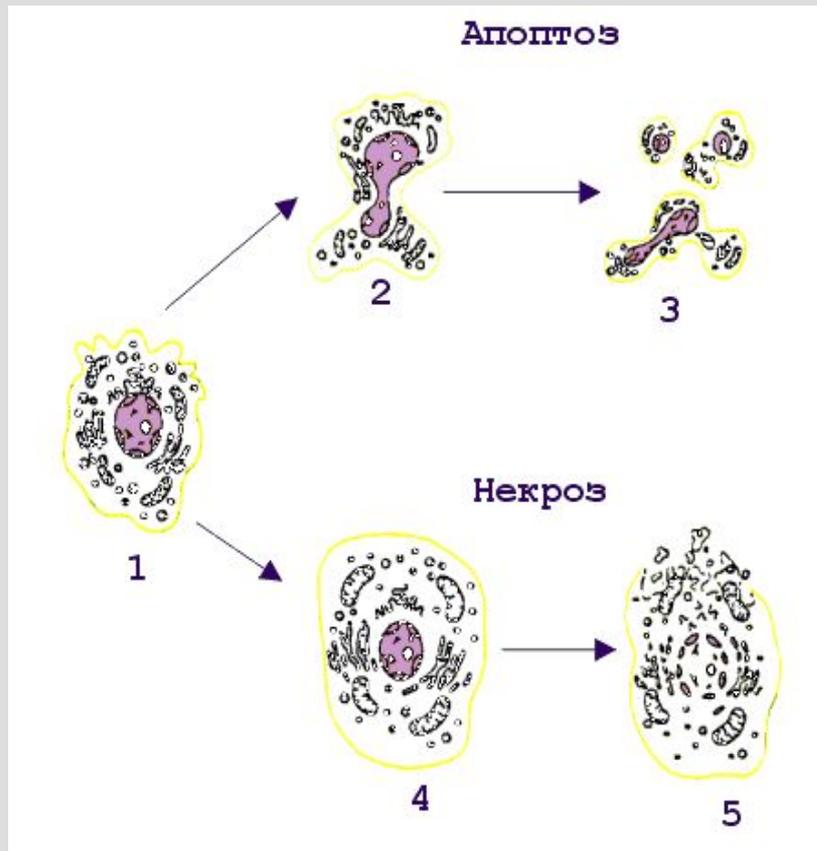
Смерть нейронов, вызванная токсическим возбуждением



Дендрит

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Дизрегуляционная патология жизнедеятельности и функции нейрона лежит в основе многих повреждений ЦНС



Сморщивание и фрагментация (образование т.н. апоптозных телец)

Набухание и разрыв мембраны

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

- Митохондриальная патология нейрона играет важную роль в изменении Ca^{++} гомеостаза в клетке

- Функциональные изменения в ЦНС при повреждении связаны с растормаживанием нейронов, их гиперактивацией, связанной с открыванием Na^{+} и Ca^{++} каналов (NMDA-каналов) и поступлением Na^{+} и Ca^{++} из внеклеточной жидкости по градиенту концентрации в нейрон

- Нарушения синаптической передачи как результат дизрегуляции пресинаптических и постсинаптических процессов, нарушение механизмов синтеза и выделения нейромедиаторов

- Практически все пластические изменения в нейроне осуществляются при участии Ca^{++}

- Дизрегуляция водного баланса мозга приводит к развитию внутриклеточного отека

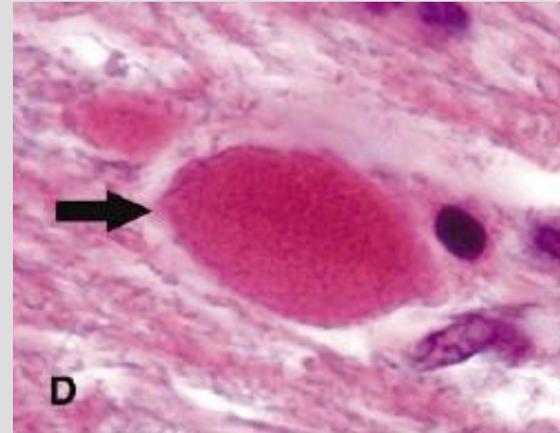
- Специальные белки-аквапорины- формируют каналы, через которые молекулы воды входят в клетку

- В мозге 3 аквапорина: AQP1, AQP4 и AQP9, локализируются в стенке микрососудов, астроцитах и клетках хориоидального сплетения

- Образование и реабсорбция ликвора связаны с деятельностью аквапоринов

- Системным регулятором аквапоринов является вазопрессин, стероиды и катехоламины

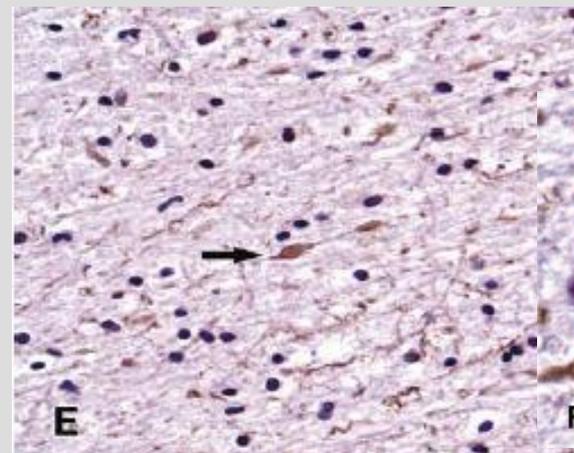
ДАП II тип: 16-летний мотоциклист, погибший через 5 мес. после травмы



Окраска: гематоксилин, эозин x1725

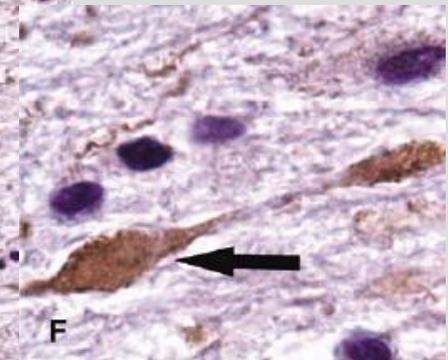
Задний отдел мозолистого тела:

шаровидное увеличение клетки вследствие внутриклеточного отека



Иммуногистохимия: антитела для нейрофиламентов x350

Субкортикальный отдел белого вещества: аксональные шары



x1725

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

- На фоне травмы мозга, дисрегуляции водного баланса и нарушения водного гомеостаза БАВ поступают в нейрон → изменяется глутаматный цикл (Simard M., Nedergaard M., 2004) → повреждение нейрона усиливается вследствие отека, гипоксии и ацидоза

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

- Лечебная тактика строится на активации:
- нейрорегуляторных стресслимитирующих антиноцицептивных систем (Кондратьев А.Н. с соавт., 2009)
- Механизмов клеточной защиты:
- иммуномодуляция
- антицитокиновая терапия
- блокирующая апоптоз
- заместительная селенотерапия
- Регулирующая дисбаланс глутамат-дофаминергической систем нейромедиаторная терапия
- Терапия нейротрофическими факторами

АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦНС КАК ОСНОВА ПОСТРОЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ

- РНХИ им. Проф. А.Л. Поленова:
Изучение приспособительных стресс-реакций и патологических реакций в ответ на церебральное повреждение (60-е-70-е гг XX в.)
- В 60-е гг XX в. в результате проведенных клинико-функциональных и морфологических исследований было установлено, что в сложной цепи интегрирующих корково-подкорково-стволовых структур головного мозга решающим звеном, **ответственным за развитие комплексной висцеральной патологии, является гипоталамо-гипофизарная система**
- В 1975 г. проф. Угрюмов В.М. предложил термин **«церебровисцеральная патология»**



Проф.В.М.Угрюмов



Проф.Ю.В.Дубикайтис



Д.м.н. В.П. Раевский

Цель нейровегетативной стабилизации:

- ▶ создание гармоничной системной адаптивной реакции на повреждающее воздействие;
- ▶ ограничение участия телэнцефалических структур в регуляции системными процессами, при поддержании оптимальных условий для сохранения жизнеспособности этих структур;
- ▶ поддержание интегративной деятельности ЦНС;
- ▶ обеспечении физиологически целесообразно согласованной деятельности функциональных систем организма, обеспечивающих приспособительные реакции;
- ▶ формирование лечебной доминанты, способствующей разрушению устойчивой патологической системы.

Опиоидная и адренергическая антиноцицептивные системы

являются составной частью нейрорегуляторных систем ствола головного мозга;

участвуют в регуляции различных функций организма;

способствуют функциональной интеграции многочисленных механизмов компенсации, адаптации и саногенеза при патологическом воздействии на организм;

оказывают благотворное влияние на метаболизм, процессы регенерации, иммунной защиты и некоторые другие.

ФЕНТАНИЛ –

опиоидергическая антиноцицептивная система,

способствует функциональной интеграции многочисленных механизмов компенсации, адаптации и саногенеза при патологическом воздействии на организм, оказывает благотворное влияние на метаболизм, процессы регенерации, иммунной защиты и т.д.

КЛОФЕЛИН –

Адренергическая антиноцицептивная система

показана роль голубого пятна в реализации адаптационных реакций на стресс, доказано участие этого образования ретикулярной формации в процессах, связанных с морфофункциональной пластичностью головного мозга

БАРБИТУРАТЫ –

ГАМКергическая нейрорегуляторная система

угнетают метаболизм, связанный с нейрофизиологической активностью, но оказывают минимальное влияние на метаболизм, связанный с клеточным гомеостазом (ионный транспорт).

Классификация нейровегетативной стабилизации

Глубокая (хирургическая стадия наркоза)

Умеренная

Симптоматическая (пирроксан, анаприлин, конкор, брeвиблок)

✓ Многокомпонентная (опиоидный анальгетик, клофелин, гипнотик)

✓ Монокомпонентная (клофелин, дифенин)

Дозы препаратов для НВС

Фентанил – 0,2-1,4 мкг/кг/ч

Клофелин – 0,2-0,7 мкг/кг/ч

Пропофол – 0,5-2 мг/кг/ч

Тиопентал натрия – 1-4 мг/кг/ч

Диазепам – 0,4-0,5 мг/кг

Мидозалам – 0,05-0,2 мг/кг/ч

Оценка эффективности нейровегетативной стабилизации

Клинические признаки:

- Достаточный уровень седации (степень седации по шкале Ramsay > 4 баллов)
- Умеренная мышечная релаксация, отсутствие судорог
- Нормализация микроциркуляции
- Снижение температуры
- Стабилизация АД, ЧСС, ЧД, синхронизация с аппаратом ИВЛ
- Индекс Кердо= 0



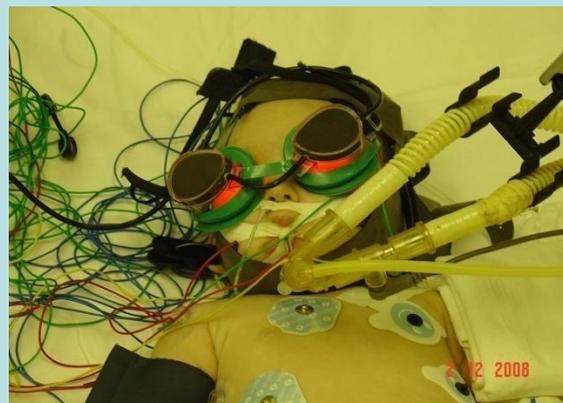
Оценка эффективности нейровегетативной стабилизации

Инструментальные
методы:

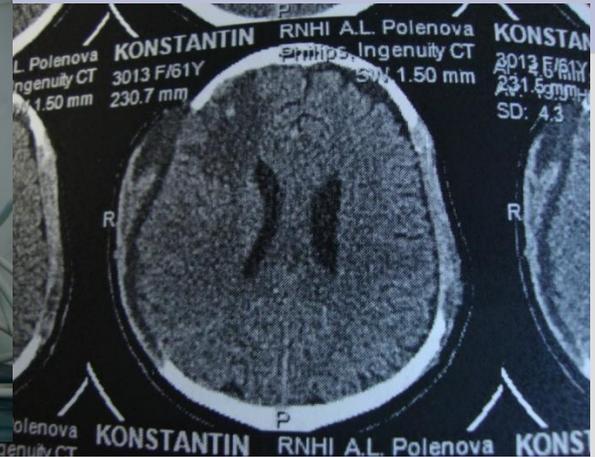
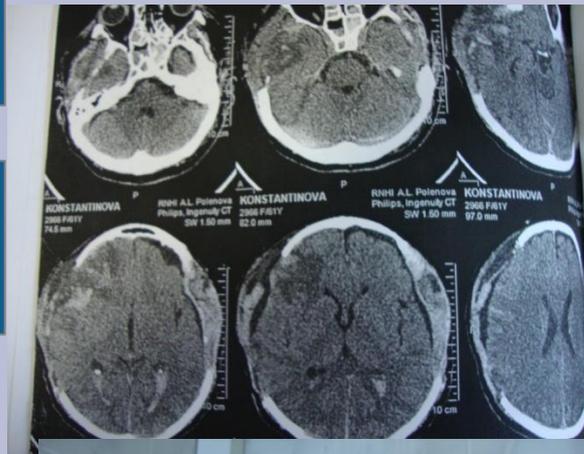
- СКТ, МРТ
- ЭЭГ
- ТКДГ
- ЭхоКГ

При изменении структуры и
объема нейровегетативной
стабилизации **метод**

вариационной →
кардиоинтервалометрии
позволяет объективно
оценить достаточность
проводимой терапии



Оценка эффективности нейровегетативной стабилизации



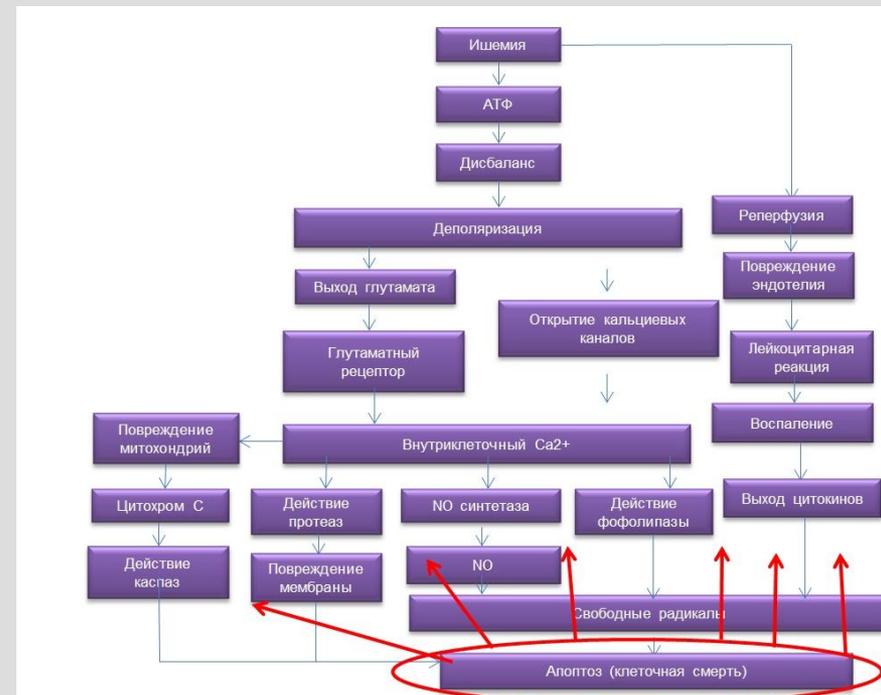
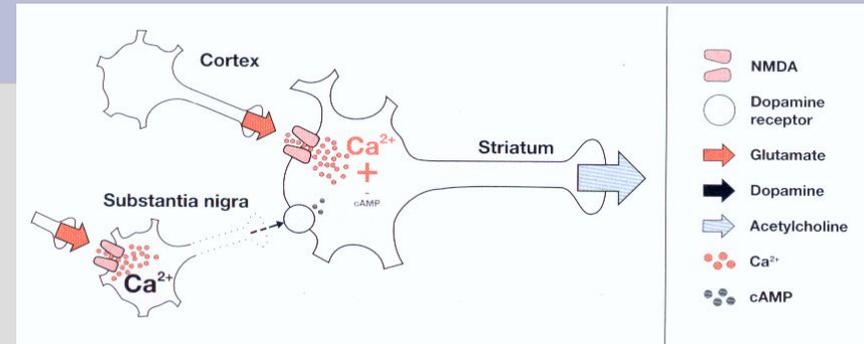
Патогенетические связи глутаматной системы с другими нейротрансмиттерными системами при дисрегуляционной патологии ЦНС

Ионотропные и метаботропные рецепторы глутамата реализуют механизмы антагонистической регуляции, влияют на нейропластичность и экспрессию генов через модуляцию внутриклеточной нейрональной сигнальной системы, мобилизуя Ca^{++}

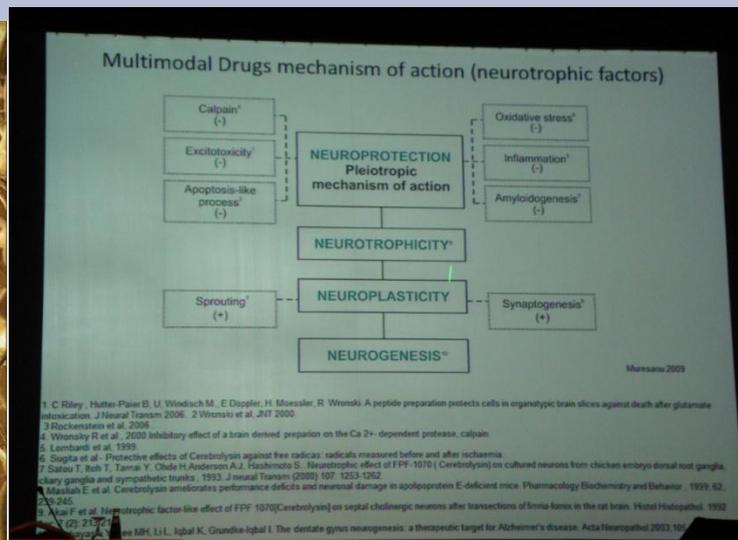
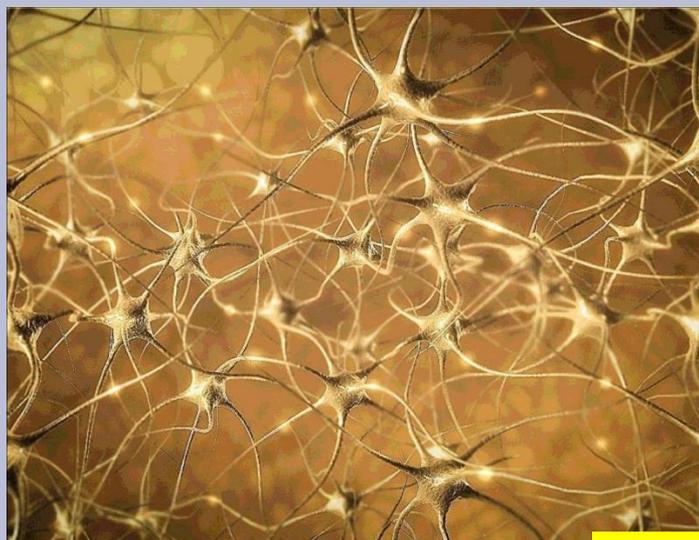
Глутаматтоксические эффекты косвенно связаны с дисрегуляцией дофаминергической системы

Включение в комплексную терапию церебрального повреждения в остром периоде (тяжелая ЧМТ) селективного антагониста рецепторов возбуждающего нейротрансмиттера глутамата

Положительное влияние амантадина сульфата на дофаминергическую передачу в центральной нервной системе



ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ



- **ЦИТИКОЛИН** (цитидин-5-дифосфохолин)
- донатор холина для синтеза ацетилхолина
- незаменимый метаболит для синтеза фосфолипидов (мембраны клеток)
- предшественник фосфатидилхолина (лецитина)

- Пептидные регуляторы, нейротрофические факторы (актовегин, церебролизин)
- **Нейротрофические ростовые факторы** участвуют в модуляции биохимических реакций двусторонней связи гормональной и иммунной систем
- Субстратный антигипоксикант на основе янтарной кислоты- **ЦИТОФЛАВИН**



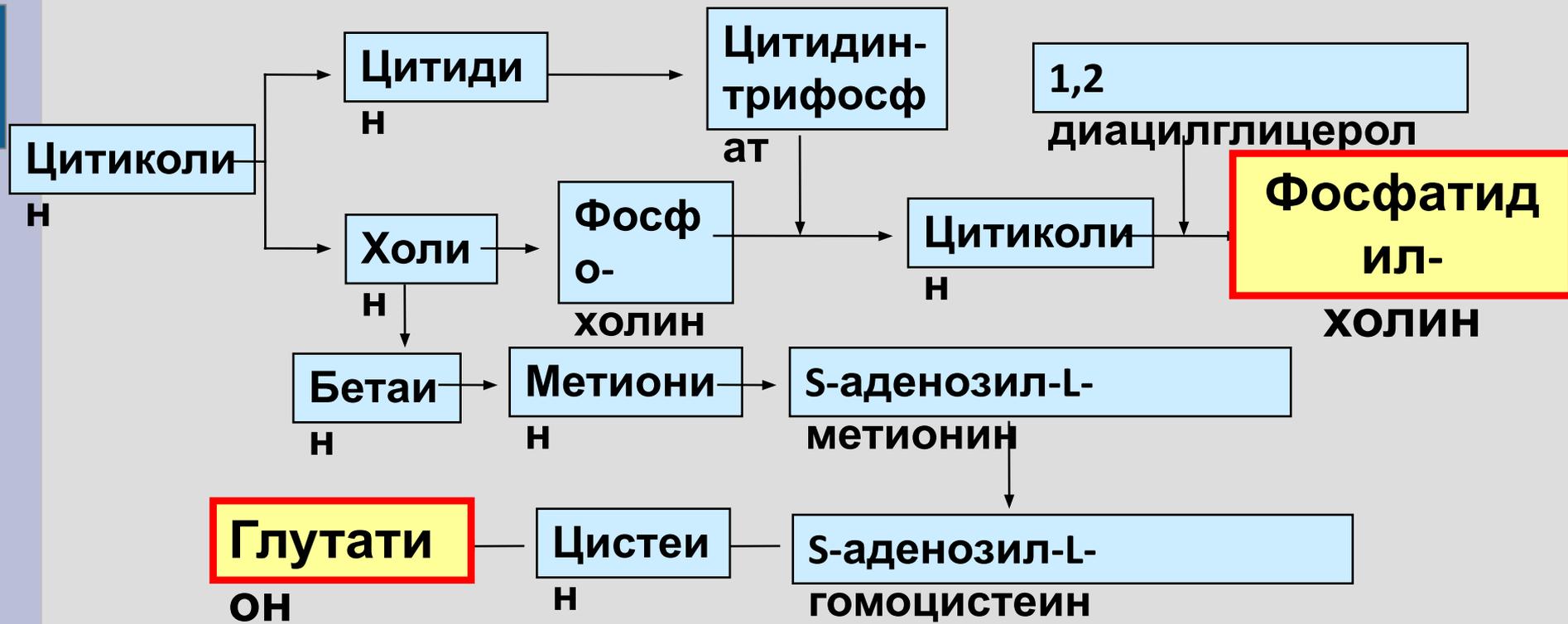
Особенности Цитофлавина*

синаптотропный аденозинергический
препарат

- препарат метаболотропный - ускоряет гликолиз, увеличивает скорость оборота цикла Кребса и обеспечивает фосфорилирование.
- препарат нейротрофический - усиливает противовоспалительный цитокинергический пул, в т.ч. в зоне ишемии.

* профессор Афанасьев В.В.
«Критические состояния» 2011г.

Метаболизм цитиколина и синтез фосфатидилхолина



ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

- Антицитокиновая терапия, краниocereбральная гипотермия
- Интерлейкин-1 β и другие цитокины активно продуцируются в ишемизированном мозге
- Цитокины - растворимые белки, осуществляющие внутриклеточное взаимодействие различных типов клеток (нейронов, глиальных, эндотелиальных) и иммунокомпетентных клеток (лейкоцитов, нейтрофилов, моноцитов, макрофагов и лимфоцитов)
- Экспрессия ИЛ-10 обеспечивает защиту нейронов и глиальных клеток за счет ингибирования проапоптических цитокинов и стимулирования защитных сигнальных реакций

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

холинореактивные системы эволюционно приспособлены работать в противодействии с адренергическими и способны оградить нейроны от избыточного воздействия катехоламинов (Metzler, 1984);

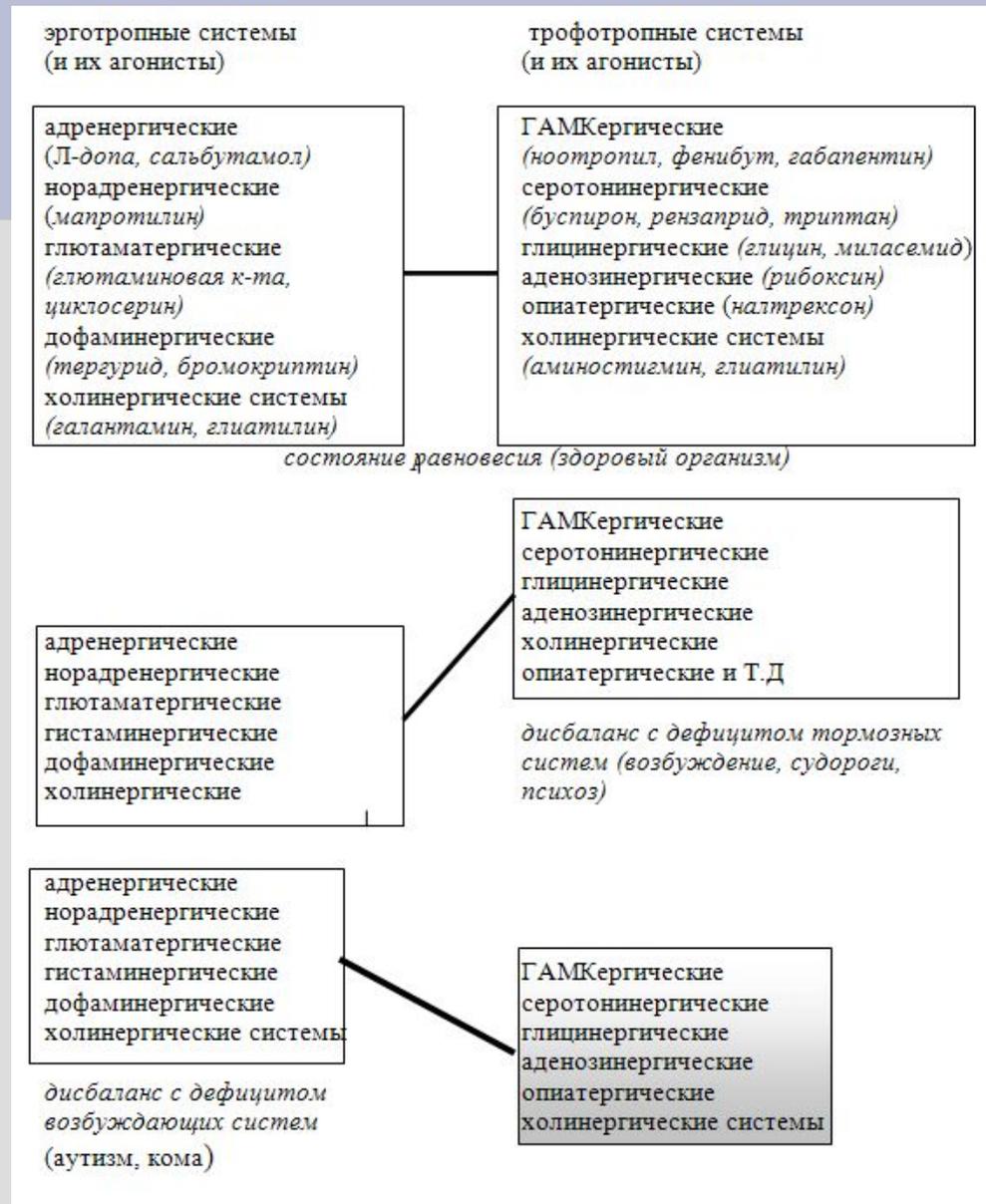
холинергические факторы дифференцировки нейронов осуществляют роль нейропозитивов для нервных клеток головного мозга (Gilman, 1996) и способны выполнять модулирующую роль;

постсинаптические рецепторы нейронов холинергических систем способны оказывать метаболическое воздействие;

метаболиты ацетилхолина-медиатора входят в состав клеточных мембран и обеспечивают их матричные функции (В.О. Самойлов, 1989);

холинергические средства не изменяют системной гемодинамики, усиливают перистальтику и способны повышать кислородную емкость крови (Г.Я. Базаревич с соавт., 1981).

Разделение лигандных систем ЦНС, согласно схеме Гесса

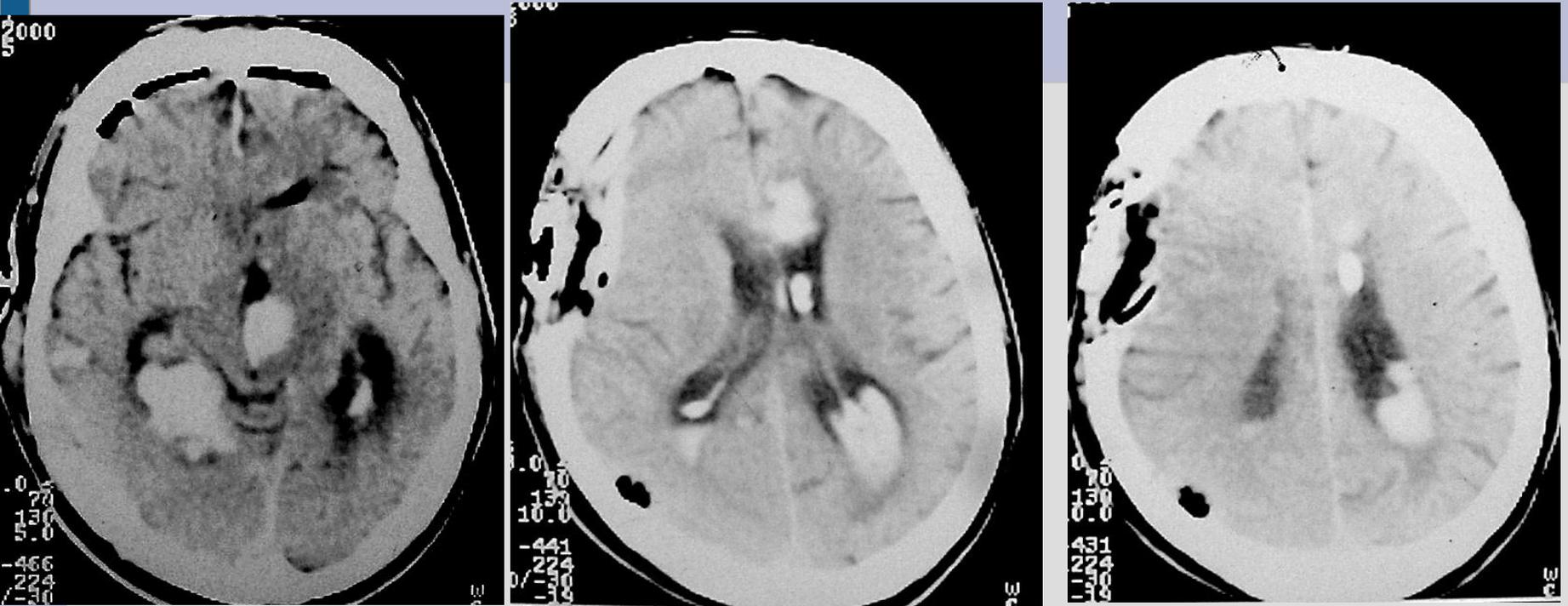


ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ

Кратковременная гипервентиляция может быть использована в случае резкого ухудшения неврологического статуса (угроза развития дислокационного синдрома) и нарастания внутричерепной гипертензии при отсутствии эффекта от применения седации, миорелаксации, выведения ликвора из желудочков мозга и применение осмотических диуретиков.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ



ДАП: Геморрагические изменения перивентрикулярных отделов мозга, внутривentricулярное кровоизлияние, правосторонняя субдуральная гематома удалена

Транексамовая кислота, концентрат протромбинового комплекса

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Адекватная **нутритивная поддержка** рассматривается как **обязательный компонент комплексного лечения пациентов с тяжелой ЧМТ**

МОНИТОРИНГ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА:

антропометрия

вес, рост, индекс массы тела

кожно-жировая складка над трицепсом

окружность мышц плеча

биоимпедансометрия

жировая масса, тощая масса, скелетно-мышечная масса

общая жидкость, активная клеточная масса, фазовый угол

расчет фактического питания

ежедневное заполнение пищевого дневника

непрямая калориметрия (метаболография)

определение энергии основного обмена

детям в возрасте 5 лет и старше

определение потребности в энергии и питательных веществах

коррекция рациона

энтеральное и парентеральное питание

Алгоритм тактики нутритивной поддержки у пациентов с тяжелой ЧМТ

Постановка диагноза

Осмотр анестезиологом-реаниматологом, нейрохирургом, нутрициологом, гастроэнтерологом

Оценка нутритивного статуса и выделение факторов риска развития НН

Функция ЖКТ
нарушена

Определение
характера
проведения
нутритивной
поддержки

Функция ЖКТ
сохранена

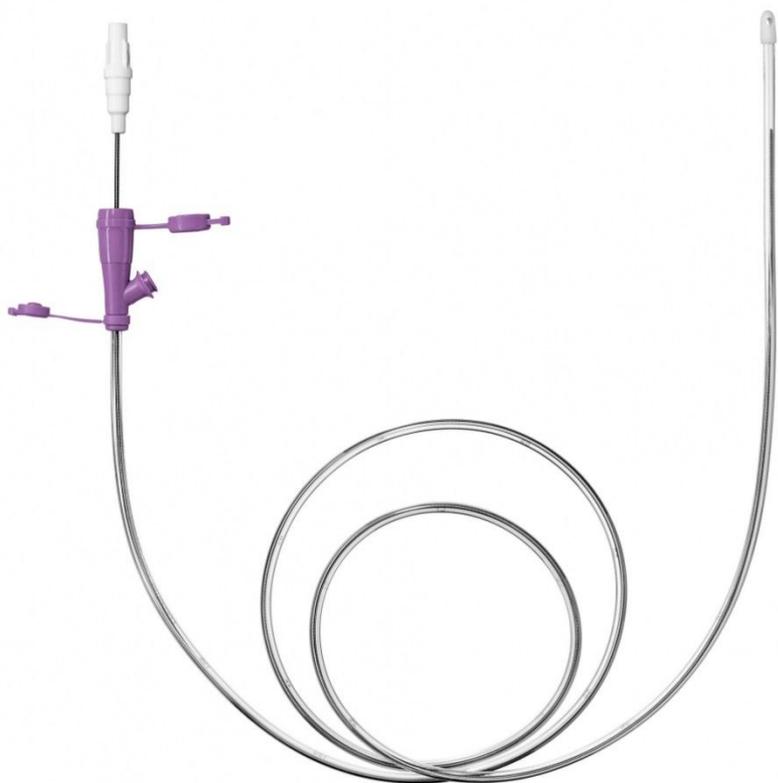
Парентеральное
питание

Функция ЖКТ восстановлена

- Сипинг
- НГЗ/ЧЭГ
- Парентеральное питание

Что предпочесть для ЭП: назогастральный зонд или гастростому?

Назогастральный зонд



Гастростома



ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА: ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

- **СМОФКабивен** – единственный препарат с рыбьим жиром в составе для ПП детей с 2-х лет
- Обеспечивает наиболее сбалансированное эффективное безопасное ПП у детей **в критических состояниях** с повышенными потребностями

- Повышенное содержание аминокислот и азота (8 г/л) для успешного предотвращения отрицательного баланса азота при катаболических состояниях
- ЖЭ с рыбьим жиром, за счет сбалансированного соотношения омега-6 и омега-3 ЖК и содержания витамина Е, **улучшает иммунный ответ** ребенка **снижает воспалительную реакцию**



- Аминовен - раствор аминокислот
- СМОФлипид - жировая эмульсия обогащена рыбьим жиром, создана с учетом современных европейских рекомендаций в ПП детей
- Глюкоза

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Влияние дефицита ЖК на фагоцитоз



Дефицит
арахидоновой
(ARA) кислоты



- Снижение адгезии

Дефицит
энергии

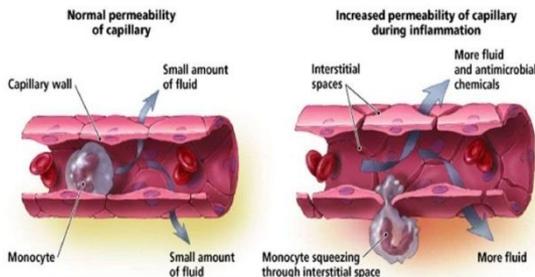


- Замедление всех процессов

Разряжение
клеточной
мембраны



- Снижение текучести мембран
- Замедление таксиса



Недостаточная
выработка
простагландинов



- Снижение степени проницаемости сосудов по сравнению с нормой

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

ПОЛНОЦЕННОЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ



СМОФКабивен



ДИПЕПТИВЕН
Н
Источник
глутамина



СОЛУВИ
Т



ВИТАЛИПИД
ДЕТСКИЙ
МЭ

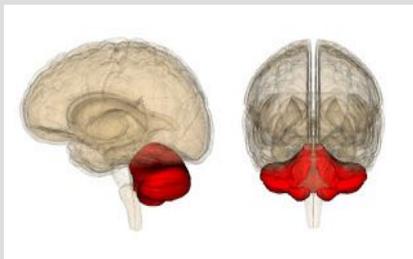


АДАМЕЛЬ
Комплекс 12

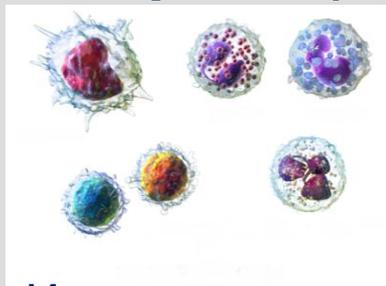
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

СМОФКабивен

Таурин Условно незаменимая аминокислота при **тяжелой травме и метаболическом стрессе** (0,5 г/л)

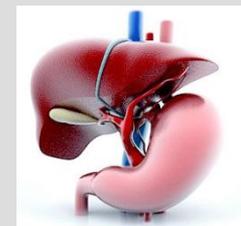


Нейропротекция
Стабилизация мембран
нервных клеток



Иммуномодуляция
Антиоксидантная роль

Осморегуляция
Предотвращение
осмолярного
повреждения



Синтез желчных
кислот
Предотвращение
холестаза



Кардиопротекция
Регуляция тока
Ca



заживление
ран и
репарация
тканей

ФОСФАТЫ: препятствия
снижению плотности костей

