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

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 «РНИМУ 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≤ 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≤ 8) отмечается высокий риск внутричерепной гипертензии. Внутричерепная гипертензия может сопровождать диффузное аксональное повреждение мозга и посттравматический синус-тромбоз.

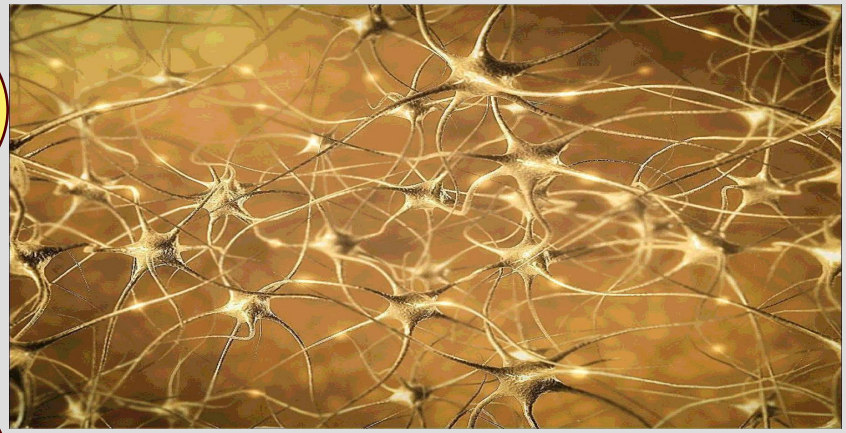
Декомпрессивная трепанация черепа (ДКТЧ) является наиболее агрессивным методом интенсивной терапии внутричерепной гипертензии.

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

Церебральное повреждение ЧМТ



Структурно-функциональная реорганизация мозга

Типовые патофизиологические процессы

дизрегуляторные расстройства ЦНС с образованием патологических

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

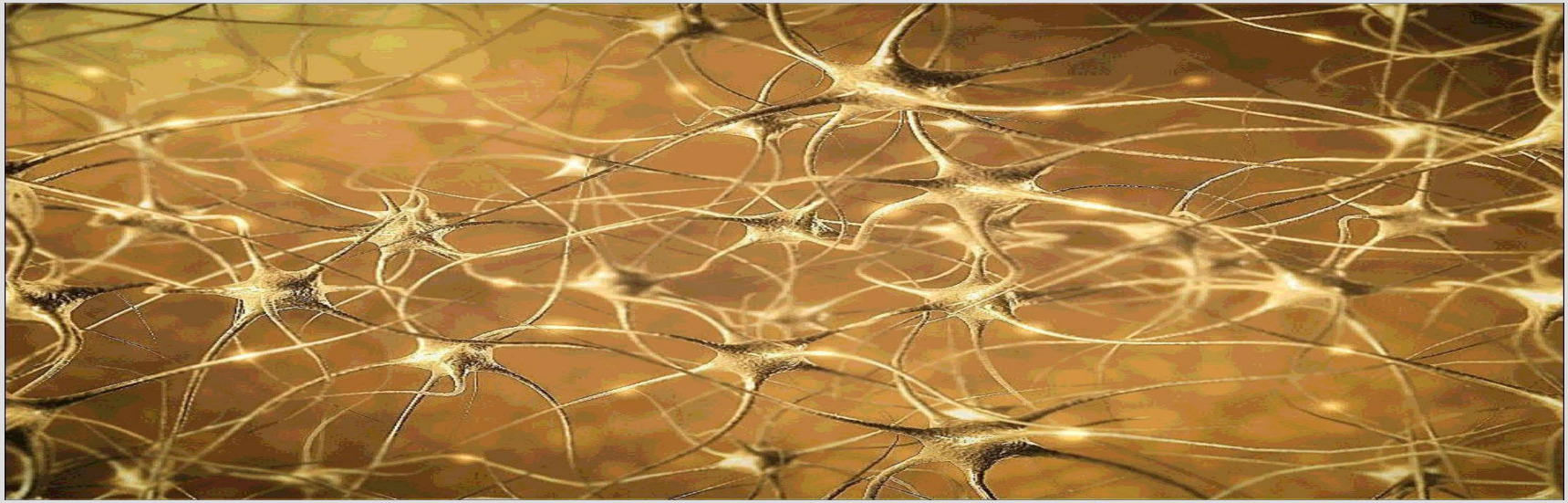
- Академик Г.Н. Крыжановский «Дизрегуляционная патология нервной системы»(2009):
- Транзиторная дизрегуляция функций – типовой процесс
- Усугубляется нарушение нейротрофического контроля, ишемия, оксидативный стресс

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

Саногенетические механизмы выздоровления реализуются пластическими процессами

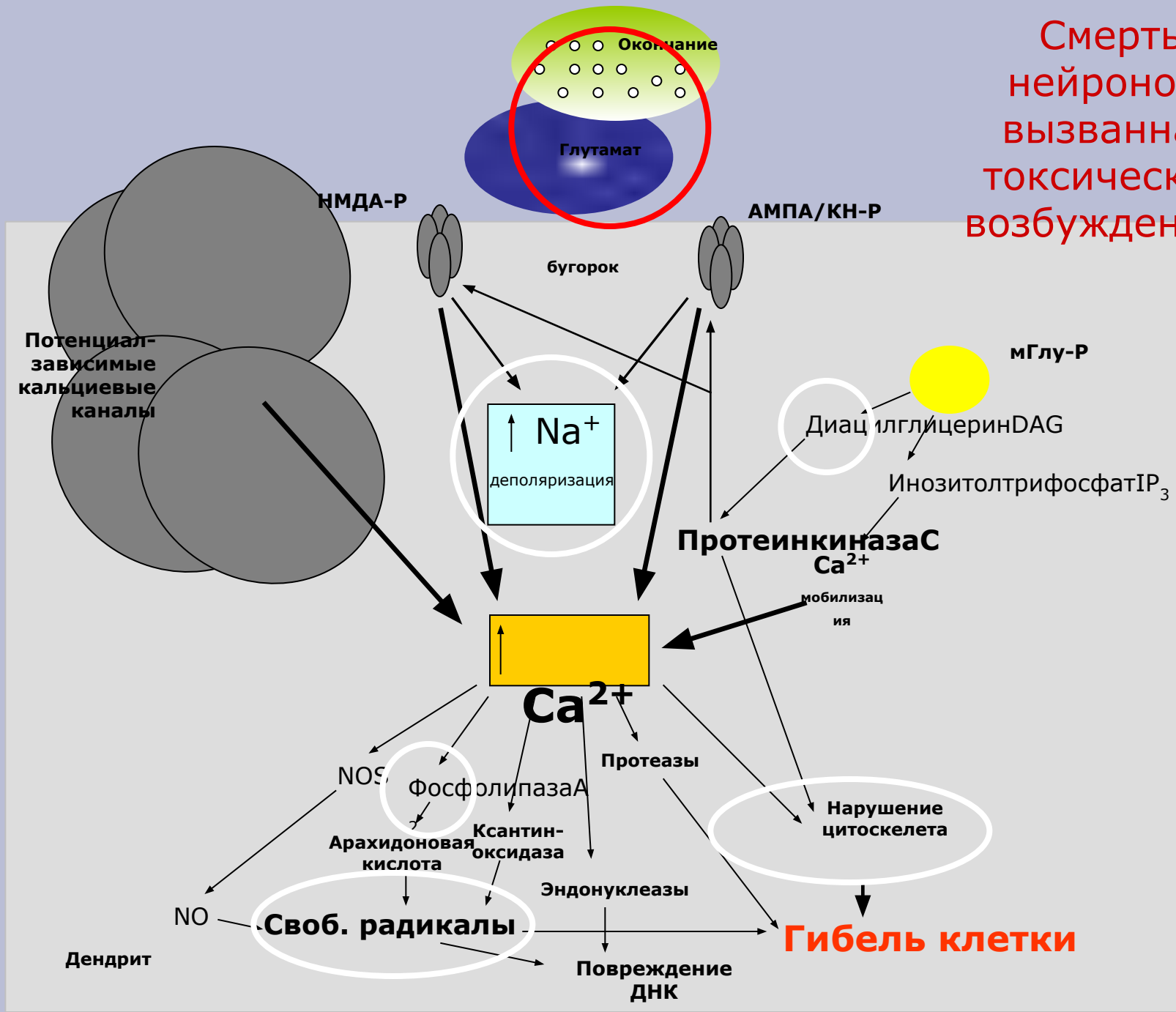
Локальные пластические изменения нейрона обеспечивают анализ поступающих сигналов и интегративную деятельность нейрона



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

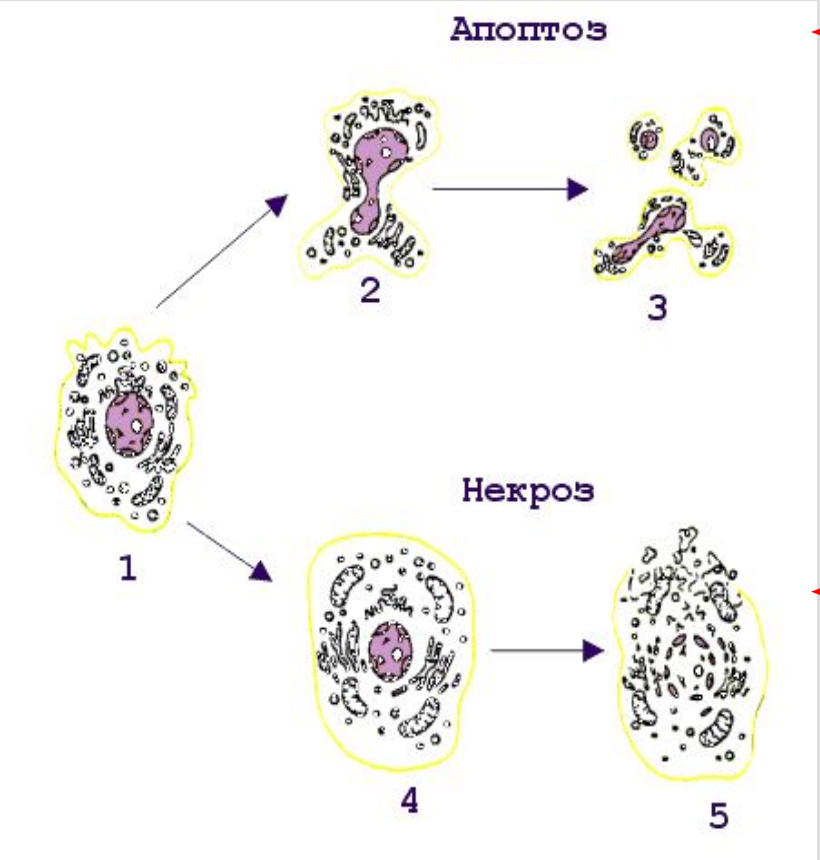
- При повреждении ЦНС (ЧМТ) возникает усиленная пластическая реакция сохранившихся нейронов в зоне дефекта
- При выпадении функции какой-либо анализаторной системы происходит усиление активности и повышение чувствительности других анализаторных систем
- Различные изменения в деятельности структур нервной 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, привнося в процесс компонент «глиального воспаления»

Смерть нейронов, вызванная токсическим возбуждением



ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

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



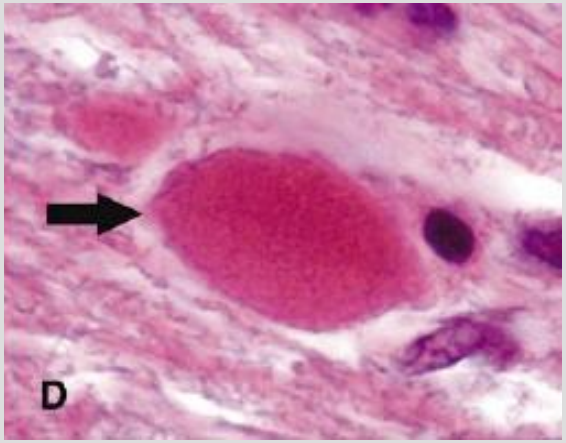
Сморщивание и фрагментация (образование т.н. апоптозных телец)

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, локализуются 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



Задний отдел мозолистого тела:

шаровидное увеличение клетки вследствие внутриклеточного отека

Окраска: гематоксилин, эозин x1725

Субкортикальный отдел белого вещества: аксональные шары

Иммуногистохимия:
антитела для нейрофиламентов x350 x1725

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

- На фоне травмы мозга, дизрегуляции водного баланса и нарушения водного гомеостаза БАВ поступают в нейрон→изменяется глютаматный 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 зашиты и т.д.

КЛОФЕЛИН –

Адренергическая антиноцицептивная система

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

БАРБИТУРАТЫ –

ГАМКергическая нейрорегулятрная 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, бревиблок)

- ✔ 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

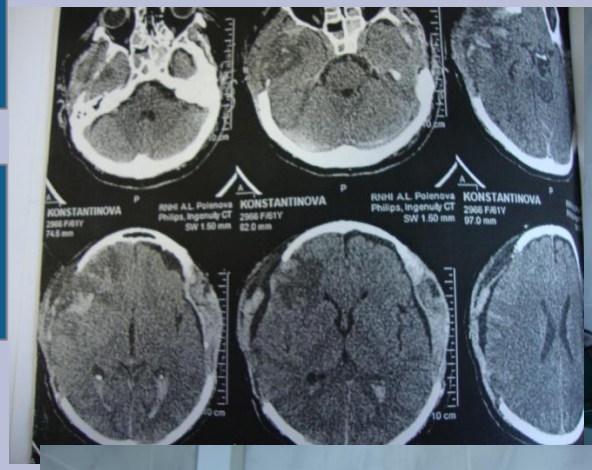
Оценка эффективности нейровегетативной стабилизации

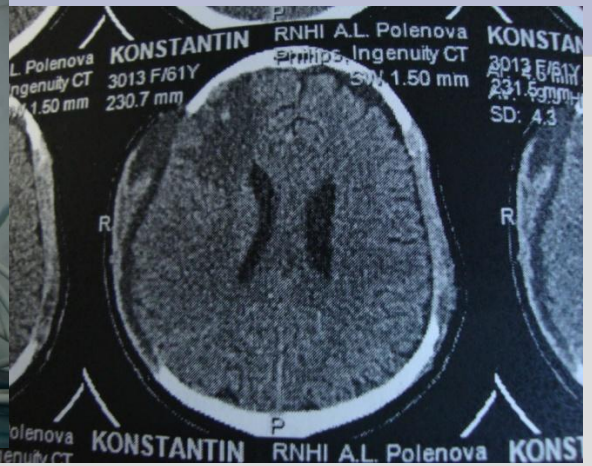
Инструментальные методы:

- 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





Продолжительность нейровегетативной стабилизации

Методика выведения больного в «диагностическое окно»:

- ✔ **Оценка неврологического статуса**
- ✔ Оценка вегетативных показателей
- ✔ Лабораторные методы обследования

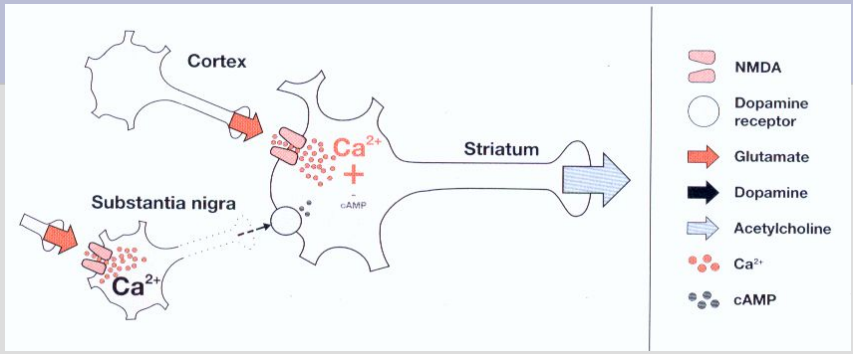
Лабораторные критерии эффективности проводимой НВС:

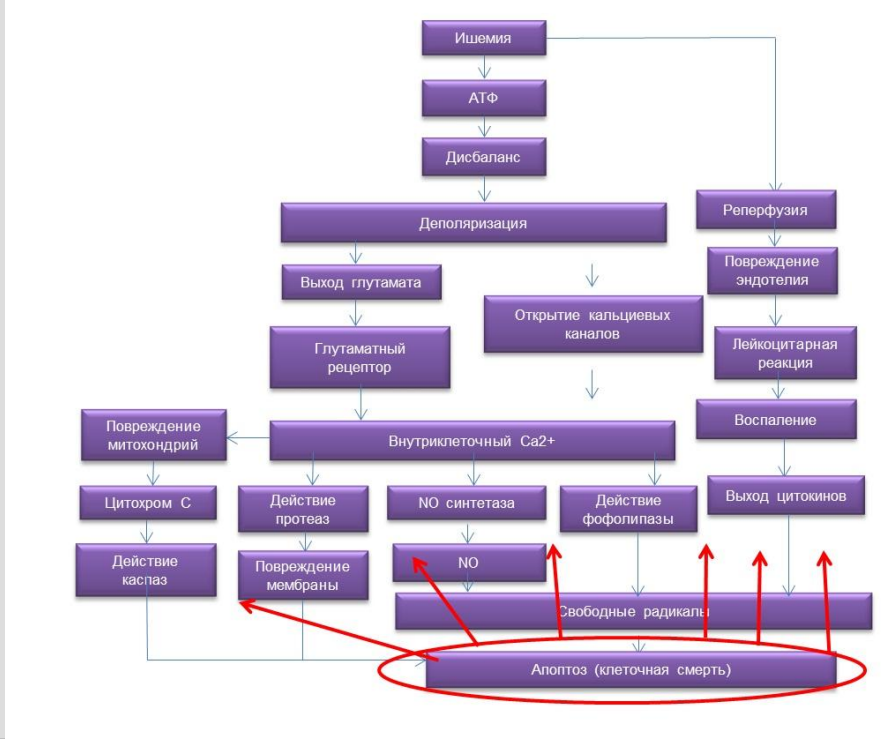
-нормализация КЩС;

-снижение глюкозы, КФК, осмоляльности, криоскопической дискриминанты плазмы, уровней АКТГ, кортизола.

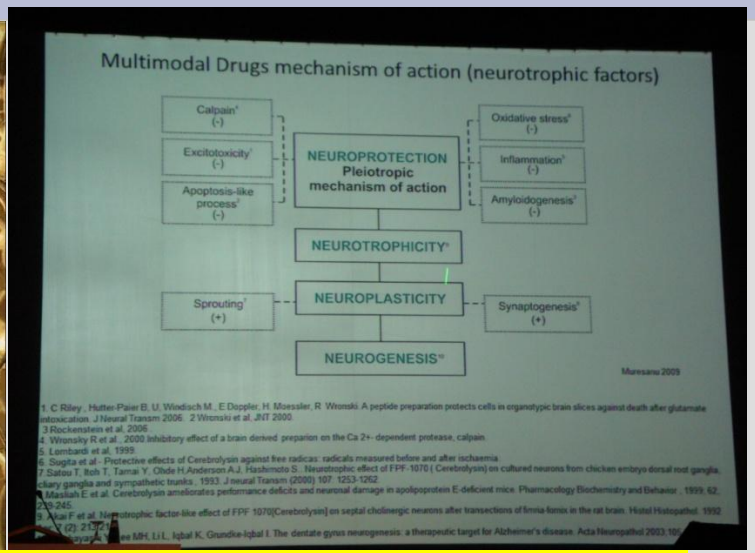
Патогенетические связи глутаматной системы с другими нейротрансмиттерными системами при дизрегуляционной патологии ЦНС

- Ионотропные и метаботропные рецепторы глутамата реализуют механизмы антагонистической регуляции, влияют на нейропластичность и экспрессию генов через модуляцию внутриклеточной нейрональной сигнальной системы, мобилизуя Са++
- Глутаматтоксические эффекты косвенно связаны с дизрегуляцией дофаминергической системы
- Включение в комплексную терапию церебрального повреждения в остром периоде (тяжелая ЧМТ) селективного антагониста рецепторов возбуждающего нейротрансмиттера глютамата
- 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 антигипоксант на основе янтарной кислоты- ЦИТОФЛАВИН

Особенности Цитофлавина*

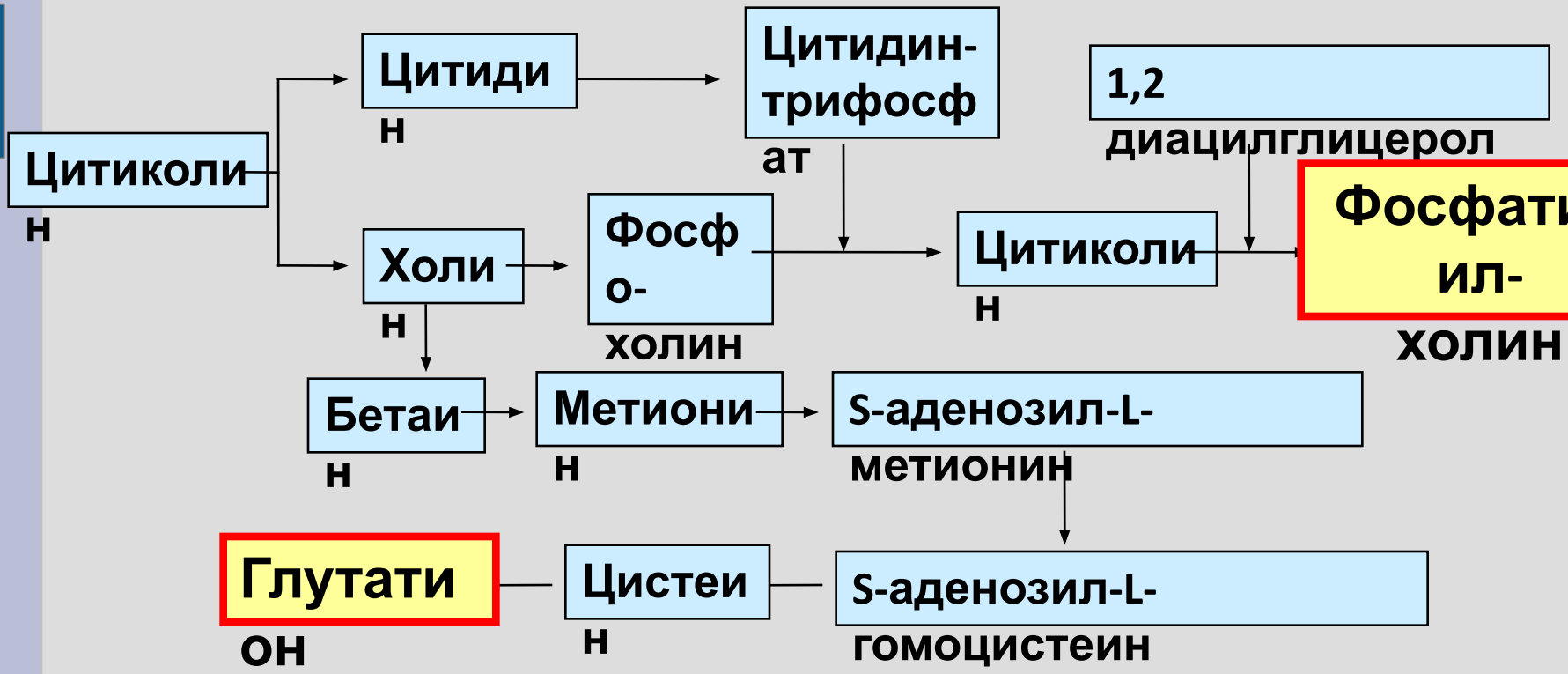
синаптотропный аденозинергический препарат

-препарат метаболотропный - ускоряет гликолиз, увеличивает скорость оборота цикла Кребса и обеспечивает фосфорилирование.

-препарат нейротрофический - усиливает антивоспалительный цитокинергический пул, в т.ч. в зоне ишемии.

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

Метаболизм цитиколина и синтез фосфатидилхолина



Rao A.M, et al. Brain Res 2001;893:268-272.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

- Антицитокиновая терапия, краниоцеребральная гипотермия
- Интерлейкин-1ß 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);

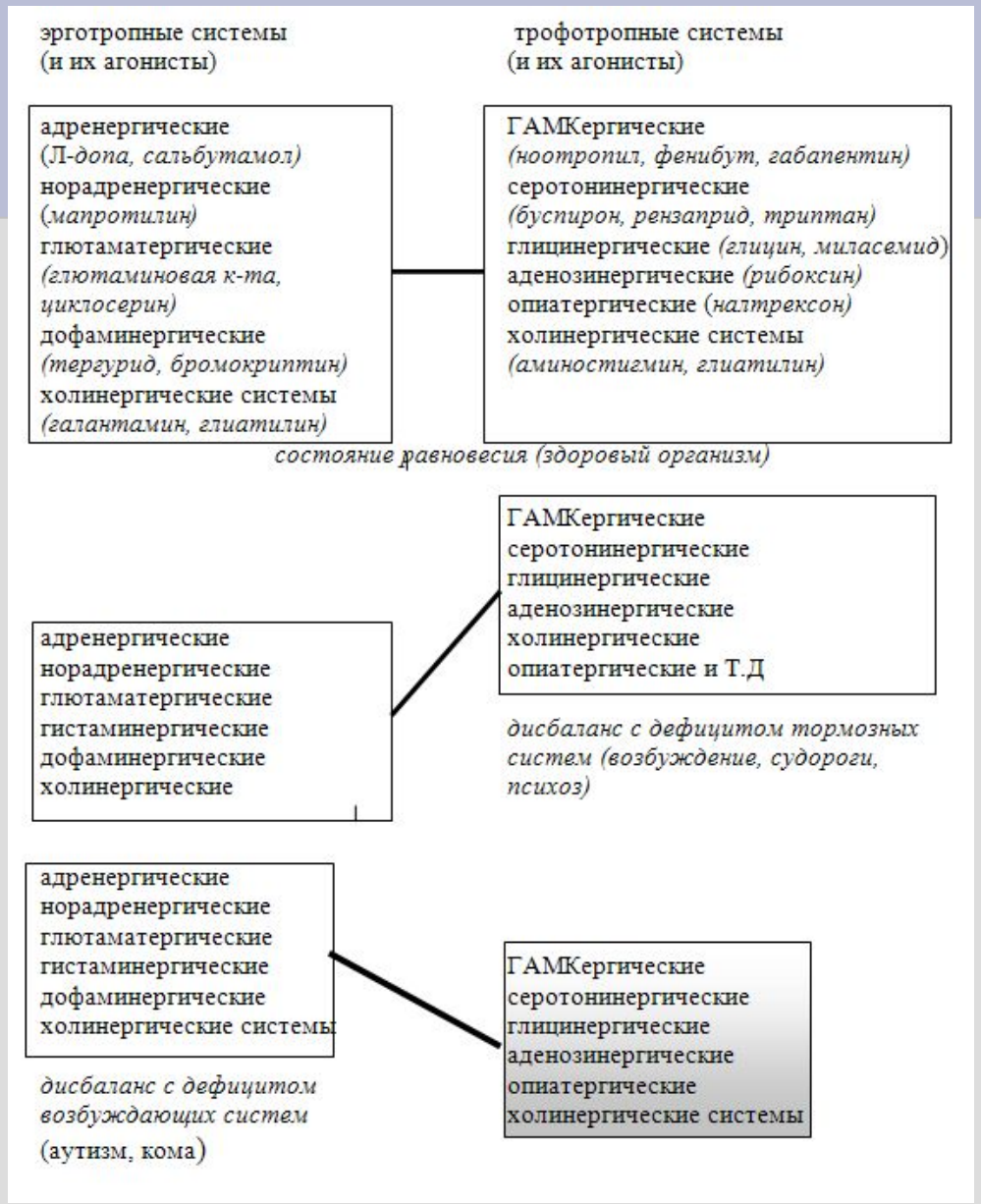
холинергические факторы дифференцировки нейронов осуществляют роль нейропоэтинов для нервных клеток головного мозга (Gilman,1996) и способны выполнять модулирующую роль;

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



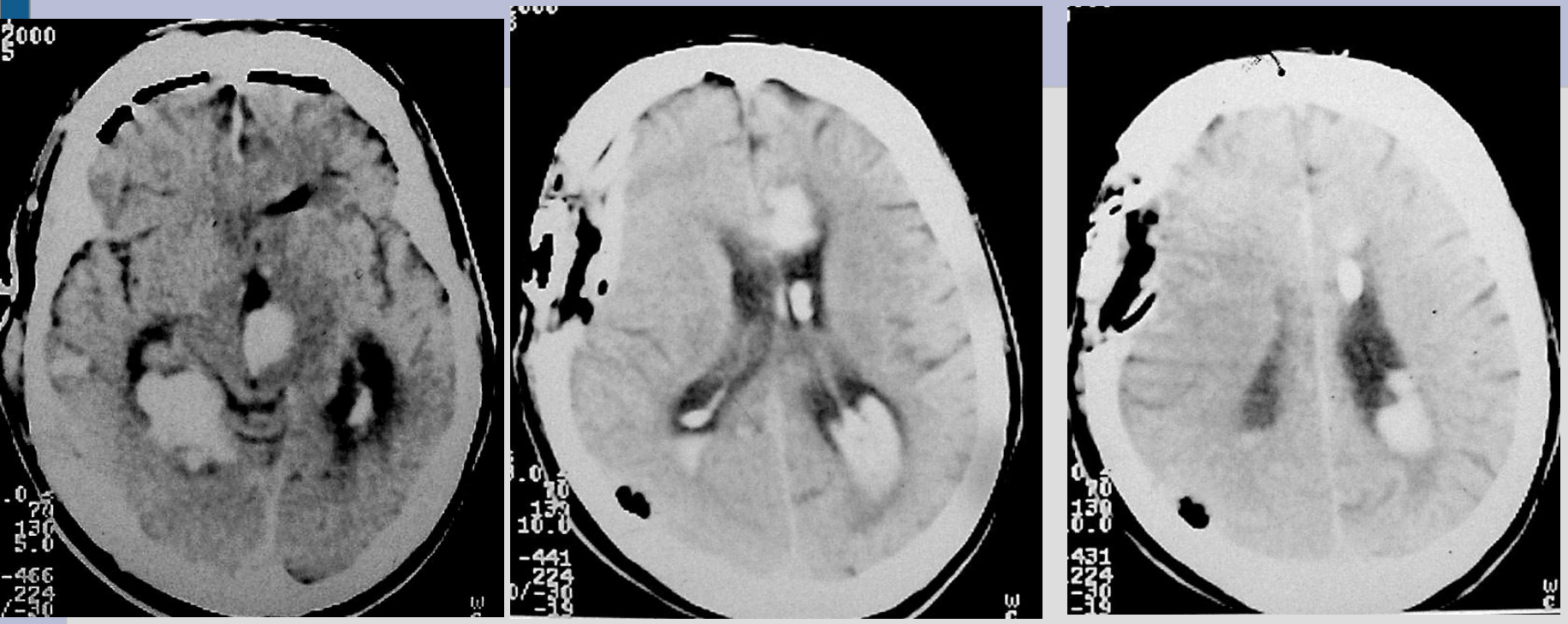
(из: Маркова И.В., с соавт., «Клиническая токсикология детей и подростков», Интермедика, 1998 (Материалы Афанасьева В.В.))

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, внутрижелудочковое кровоизлияние,
правосторонняя субдуральная гематома удалена

Транексамовая кислота, <u>концентрат протромбинового комплекса</u>

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 (метабология)
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

Определение характера проведения нутритивной поддержки

Функция ЖКТ нарушена

Парентеральное питание

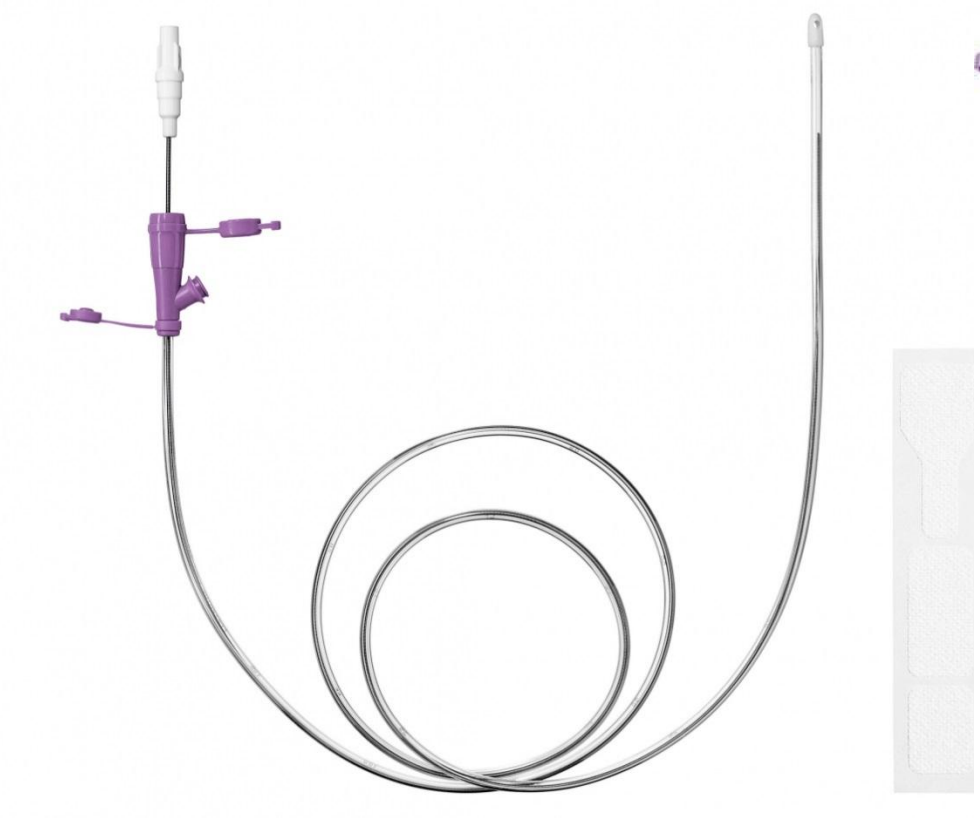
Функция ЖКТ восстановлена

Функция ЖКТ сохранена

- 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

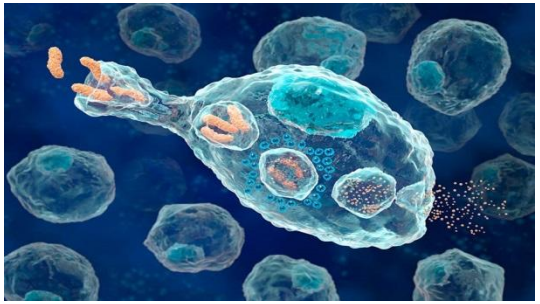
- **СМОФКабивен** – единственный препарат с рыбьим жиром в составе для ПП детей с 2-х лет
- Обеспечивает наиболее сбалансированное эффективное безопасное ПП у детей **в критических состояниях** с повышенными потребностями

- 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

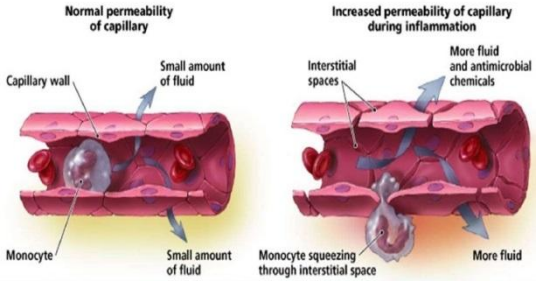
Влияние дефицита ЖК на фагоцитоз



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
Источник глутамина

СОЛУВИТ

ВИТАЛИПИД ДЕТСКИЙ МЭ

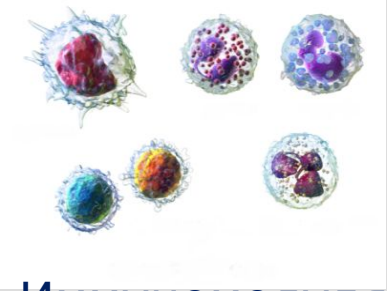
АДДАМЕЛЬ Комплекс 12

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

СМОФКабивен

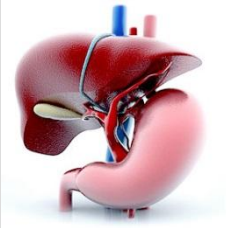
Таурин Условно незаменимая аминокислота при **тяжелой травме** и **метаболическом стрессе** (0,5 г/л)

Нейропротекция
Стабилизация мембран нервных клеток

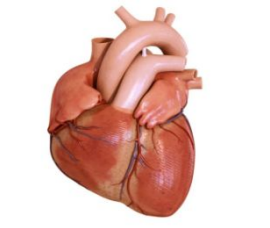


Иммуномодуляция
Антиоксидантная роль

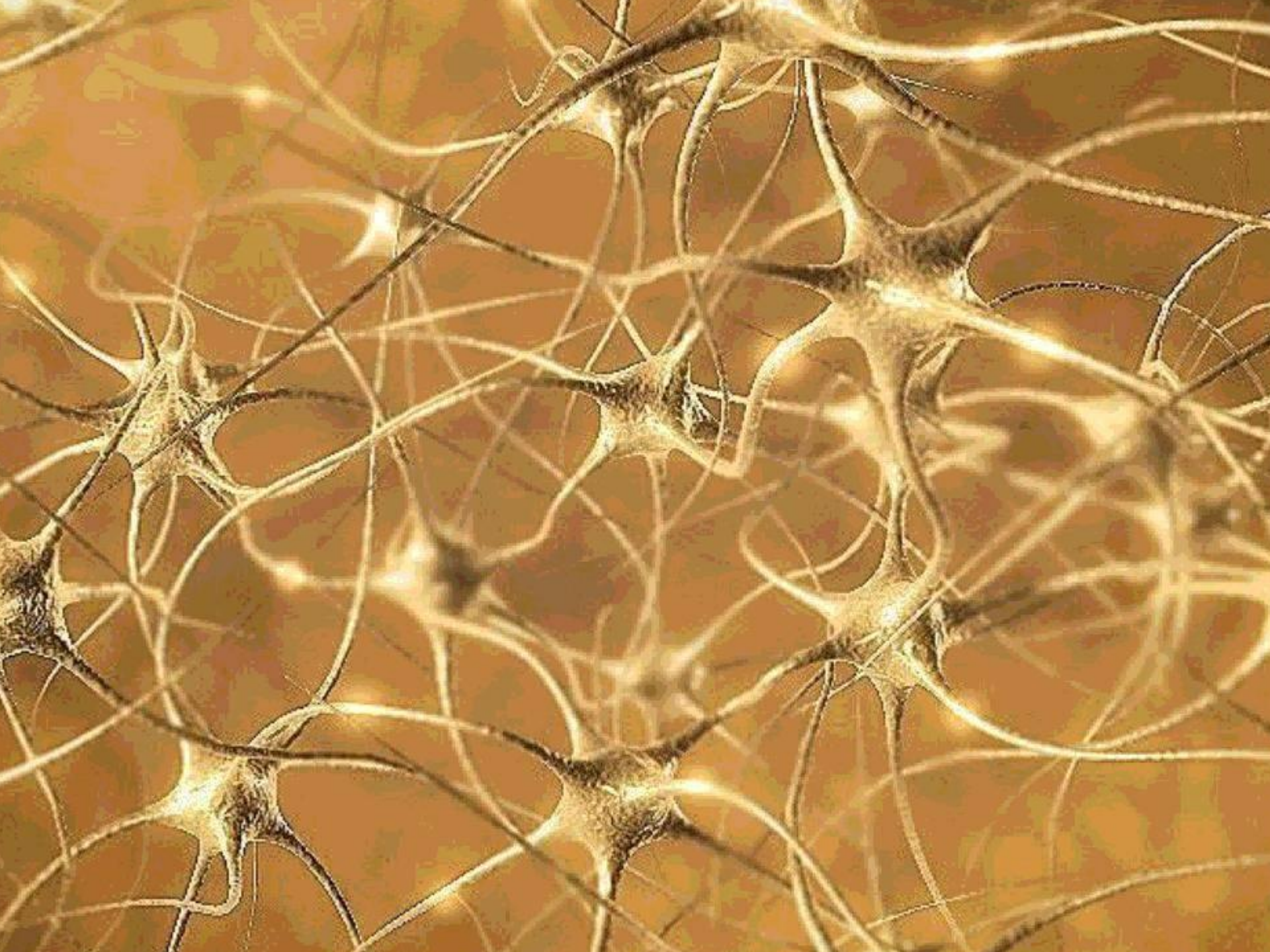
Осморегуляция
Предотвращение осмолярного повреждения



Синтез желчных кислот
Предотвращение холестаза



Кардиопротекция
Регуляция тока Са

заживление ран и репарация тканей

ФОСФАТЫ: препятствия снижению плотности костей