Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

## «Лечение травматической болезни»

Пенза 2008

# План

1. Диагностика травматического шока и других проявлений острого периода травматической болезни
2. Основные направления интенсивной терапии в остром периоде травматической болезни
3. Основные направления интенсивной терапии в другие периоды травматической болезни
4. Лечение больных с ПОН

Литература

### 1. Диагностика травматического шока и других проявлений острого периода травматической болезни

### В качестве общих клинических признаков травматического шока необходимо выделить: бледность кожных покровов, расстройство сознания от умеренной заторможенности до сопора, снижение уровня систолического АД, нарушения внешнего дыхания различной выраженности. Классификация травматического шока по тяжести отражена в табл. 1.

### Таблица 1. Классификация травматического шока по степени тяжести

|  |  |
| --- | --- |
| Степень тяжести шока | Клинические критерии |
| I степень | Повреждение средней тяжести, чаще изолированное. Общее состояние средней тяжести или тяжелое. Умеренная заторможенность, бледность. ЧСС 90-100 в мин, систолическое АД не ниже 90 мм рт.ст. Кровопотеря до 1,0 л (20% ОЦК) |
| II степень | Повреждение обширное, нередко сочетанное или множественное. Общее состояние тяжелое. Выраженная заторможенность, бледность. ЧСС 100-120 в мин., систолическое АД 90-70 мм рт.ст. Кровопотеря до 1,5 л (30-40% ОЦК)  |
| III степень | Повреждение обширное, сочетанное или множественное, нередко - с повреждением жизненно-важных органов. Общее состояние крайне тяжелое. Оглушение или сопор. Резкая бледность, адинамия, гипорефлексия. ЧСС 120-160 в мин., пульс слабого наполнения, систолическое АД 70-50 ммрт.ст. Возможна анурия. Кровопотеря 1,5 –2,0 л ( 30-40 % ОЦК) |
| Терминальное состояние | Повреждение обширное, сочетанное или множественное, с повреждением жизненно важных органов. Сопор или кома. Резкая бледность, синюшность, гипорефлексия, анурия. Систолическое АД менее 50 мм рт.ст., пульс на периферических сосудах не определяется. Кровопотеря более 2,0 л (более 40% ОЦК)  |

Травматический шок чаще отмечается у пациентов с тяжелыми травмами живота, таза, конечностей.

Определение величины кровопотери в остром периоде травматической болезни наиболее информативно по относительной плотности крови, а также по характеру и локализации повреждений (табл. 2 и 3).

Таблица 2. Определение величины кровопотери для человека массой тела 70 кг (по Г.А. Барашкову)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Относительная плотность крови | Гемоглобин, г/л | Гематокрит л/л | Кровопотеря. л |
| 1,057 – 1,054 | 65 - 62 | 0,44 - 0,40 | До 0,5 |
| 1,053 - 1,050 | 61 – 50 | 0,38 – 0,32 | 0,5 – 1,0 |
| 1,049 – 1,044 | 50 - 38 | 0,30 – 0,23 | 1,0 – 1,5 |
| Менее 1,044 | Менее 38 | Менее 0,23 | Более 1,5 |

Таблица 3. Определение величины кровопотери по характеру и локализации повреждений для человека массой тела 70 кг

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Характер и локализация повреждений | Величина кровопотери, л | Дефицит ОЦК, %  |
| Травма черепа открытая | 1,0 | 20 |
| Травма груди:* закрытая
* открытая
 | 1,01.5 | 2030 |
| Повреждения органов брюшной полости:* закрытые
* открытые
 | 1,52,0 | 3040 |
| Переломы:* костей таза стабильные
* костей таза нестабильные
* бедренной кости закрытые
* бедренной кости открытые
* костей голени закрытые
* костей голени открытые
 | 1,02,01,01,51,01,5 | 204020302030 |
| Отрывы:* бедра
* голени, плеча
* предплечья
 | 2,01,51,0 | 403020 |
| Повреждения магистральных сосудов | 2,5 – 3,0 | 50 - 60 |

Для других проявлений острого периода травматической болезни такой легко определяемый симптом, как артериальная гипотензия, не является характерным. Для пациентов, у которых острый период травматической болезни протекает с преобладанием острой дыхательной недостаточности, типичны множественные переломы ребер, выраженный цианоз кожных покровов, подкожная эмфизема, признаки напряженного пневмоторакса, снижение индекса оксигенации менее 300 и насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом менее 93% при FiО2 30%.

Если у пострадавших имеется тяжелая травма груди с множественными, часто двусторонними переломами ребер, образованием реберного клапана, то главным проявлением острого периода травматической болезни является острая сердечная недостаточность. При этом на фоне систолического АД более 100 мм рт. ст. отмечаются электрокардиографические признаки ушиба сердца (аритмия пульса, подъем сегмента ST в стандартных отведениях, отсутствие зубца R в грудных отведениях).

Для травматической комы, развивающейся вследствие тяжелого ушиба головного мозга (нередко его нижнестволовых отделов), присущи все типичные признаки коматозного состояния (отсутствие зрачковых рефлексов, некоординированные движения и пр.).

Возможно течение острого периода травматической болезни (периода нарушения жизненно важных функций) по смешанному типу, когда одновременно имеются клинические проявления глубокого повреждения сразу нескольких функциональных систем.

### 2. Основные направления интенсивной терапии в остром периоде травматической болезни

В остром периоде травматической болезни интенсивная терапия должна быть не только комплексной, учитывающей все основные патогенетические факторы, но и дифференцированной, зависящей от характера повреждений, исходного состояния и других индивидуальных особенностей организма. Важным принципом интенсивной терапии является ее опережающий характер, предусматривающий направление основных усилий как на ликвидацию наиболее опасных расстройств и их причин, так и на предупреждение развития в последующих периодах травматической болезни жизнеугрожающих осложнений. С этих позиций оперативное вмешательство следует рассматривать как важный элемент комплексного противошокового лечения. В тех случаях, когда задержка с операцией может лишь повысить риск и ухудшить прогноз, ее нужно производить в неотложном порядке. Если оперативное вмешательство не может оказать существенного положительного влияния на течение шока, целесообразно в разумных пределах удлинять предоперационную подготовку и тем самым снижать риск вмешательства.

При всех ситуациях центральное место в интенсивной терапии отводится устранению опасных нарушений функции сердечнососудистой системы, торможению избыточной стресс-реакции на травму, коррекции нарушений внешнего дыхания и кислотно-основного состояния.

Коррекция гемодинамических расстройств предусматривает устранение дефицита ОЦК (абсолютного и/или относительного), нормализацию глобулярного и белкового составов крови; повышение насосной функции сердца; устранение дистонии сосудов.

Решение первой задачи достигается инфузионно-трансфузионной терапией. Ее характеризуют три фактора: объем вводимых сред, их состав и соотношение, темп введения жидкости.

При кровопотере до 1,0 л показана инфузия плазмозамещающих растворов общим объемом 2,0 – 2,5 л в сутки. При кровопотере до 2,0 л возмещение дефицита ОЦК проводится за счет крови и плазмозаменителей в соотношении 1:1, общим объемом до 3,5- 4,0 л в сутки. При кровопотере, превышающей 2,0 л, требуется переливать кровь и плазмозаменители в соотношении 2:1, а общий объем вводимой жидкости должен превышать 4,0 л.

При острой массивной кровопотере (более 30% ОЦК), травматическом шоке II-III степени целесообразно начинать со струйного введения в 1-2 периферические вены кристаллоидных, а затем коллоидных растворов, чтобы обеспечить объемную скорость инфузии не менее 150 мл/мин. После стабилизации систолического давления на уровне не ниже 90 мм рт. ст. можно перейти на капельное введение раствора. Кроме того, важным показателем, ориентирующим в отношении темпа переливания, является ЦВД. При эффективности инфузионно-трансфузионной терапии происходит постепенное его повышение на фоне нормализации артериального давления и пульса. Резкий подъем ЦВД, особенно в сочетании с сохраняющейся гипотонией, наоборот, свидетельствует о развитии острой сердечной недостаточности и перегрузке малого круга кровообращения. При повышении ЦВД более 15 см вод. ст. подключают кардиотропные, сосудосуживающие средства (допмин 5-15 мкг/кг/мин. или норадреналин 2-4 мкг/кг/мин.). Эти же препараты используют при снижении АД до опасного уровня (ниже 70 мм рт. ст.) в случаях, когда инфузионная терапия не приводит к его повышению. При достижении уровня ЦВД 7-8 см вод. ст. темп инфузии замедляют.

К переливанию крови (свежестабилизированной, консервированной малых сроков хранения) следует прибегать после остановки кровотечения. Предпочтительней переливать донорскую кровь со сроком хранения до двух суток. Эритроцитная масса и эритроцитный концентрат оказывают более слабое гемодинамическое действие, чем цельная кровь. Кроме того, они требуют одновременного переливания плазмы или альбумина. Особенно эффективна при шоке реинфузия аутологичной крови, излившейся в плевральную и брюшную полости. При этом необходимо учитывать фактор времени (не более 12-18 ч пребывания крови вне сосудистого русла) и избегать реинфузии гемолизированной крови.

В целом, при шоке II-III степени необходимо обязательно корригировать дефицит эритроцитов, поддерживая умеренную гемодилюцию (гематокрит 0,32-0,34 л/л) инфузией коллоидных (но не более 1,2 л) и кристаллоидных растворов, нативной плазмы и растворов альбумина. Обычное суточное соотношение кровь : коллоиды : кристаллоиды – 2 : 1 : 3.

Инфузионно-трансфузионная терапия при шоке II-III степени должна сочетаться с применением глюкокортикоидов (при расчете на преднизолон - 15 мг/кг) для повышения чувствительности адренорецепторов к эндогенным и экзогенным катехоламинам, стабилизации клеточных и лизосомальных мембран, уменьшения проницаемости сосудистой стенки и продукции кининов.

Количество переливаемых при шоке и острой кровопотере растворов и крови представлено в табл. 4.

Таблица 4. Содержание трансфузионно-инфузионной терапии при острой кровопотере и шоке

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Величина кровопотери, л | До 0,5 | До 1,0 | До 1,5 | До 2,0 | Более 2,0 |
| Степень тяжести шока | I | II | II-III |
| Количество вводимых в первые сутки средств, л: |  |  |  |  |  |
| - коллоидных растворов | 0,5 | 0,5—1,0 | 0,8—1,0 | 1,0—1,2 | 1,2 |
| - кристаллоидных растворов | до 1,0 | 1,0-1,5 | 1,5 —2,0 | 2,0—3,0 | 3,0—4,0 |
| - крови (доз эритроконцентрата) | — | — | 1,0—1.5(2-3) | 1,5—2,0(3-4) | более 2,0(более 4) |

Примечания:

1. При отсутствии крови объем введения кровезаменителей увеличивают в 2 раза.

2. В первые 6 ч вводят 60-70 % суточной дозы указанных средств.

При неостановленном кровотечении программу инфузионно-трансфузионной терапии реализуют в два этапа: на первом из них (до окончательной остановки кровотечения) используют кровезаменители с целью поддержания гемодинамики на безопасном для жизни уровне, регидратации интерстиция. При тяжелых, особенно сочетанных травмах и ранениях, показано переливание крови уже после временной остановки кровотечения.

Для лечения острой массивной кровопотери на первом этапе перспективным является применение гиперосмоляльных растворов, которые позволяют в короткий срок существенно уменьшить дефицит ОЦК, стабилизировать АД небольшим количеством инфузионной среды. Применяется 7,5 % раствор натрия хлорида в дозе 4 мл/кг. Для пролонгирования эффекта возможно сочетание инфузии гипертонического солевого раствора с введением коллоидных препаратов. Не менее эффективно переливание ex tempore приготовленных 7,5% растворов маннитола (30 г маннитола растворяется в 400 мл кровезаменителя, лучше коллоидного - типа реополиглюкина, полиглюкина).

На втором этапе (после окончательной остановки кровотечения) осуществляют коррекцию дефицита эритроцитов, плазменного альбумина и других нарушений с целью полного восста­новления периферического кровообращения, устранения гипоксии, обезвоживания, восстановления самостоятельного диуреза.

При тяжелых ранениях и травмах, если пациент поступает с остановленным кровотечением, эти мероприятия должны предшествовать срочному оперативному вмешательству.

После выведения раненого из шока и устранения обезвоживания инфузионно-трансфузионную терапию продолжают с целью коррекции неустраненных нарушений гомеостаза (анемия, гипопротеинемия, нарушения кислотно-основного состояния и баланса электролитов), выявленных в процессе динамического наблюдения за раненым или пострадавшим.

В случае, когда требуется быстрое возмещение значительного объема потерянной крови или планируется длительная инфузионно-трансфузионная терапия, производят катетеризацию магистральных (подключичной, внутренней яремной или бедренной) вен.

Ингаляция кислорода через носовые катетеры показана всем пострадавшим в состоянии шока. При шоке III степени и терминальном состоянии их переводят на ИВЛ. Большинство оперируемых по неотложным и срочным показаниям в остром периоде травматической болезни нуждаются в продленной ИВЛ.

Обезболивание и торможение психоэмоционального возбуждения достигаются рациональным использованием наркотических анальгетиков местных анестетиков и седативных средств. Методы регионарной анестезии до восполнения дефицита ОЦК следует применять с осторожностью, снижая разовые дозы местных анестетиков и отказываясь от методов обезболивания, сопровождающихся резкими гемодинамическими эффектами (спинальная анестезия).

Одним из существенных компонентов интенсивной терапии пациентов в состоянии травматического шока является детоксикация. Однако методы экстракорпоральной детоксикации у них неприемлимы. Уменьшение степени травматического эндотоксикоза возможно только путем поддержания детоксикационной функции легких, печени и почек. Восстановления диуреза у таких пострадавших следует добиваться прежде всего посредством улучшения микроциркуляции и повышения фильтрационного давления, от использования мочегонных средств в период шока следует воздерживаться. Введение лазикса показано лишь при явной перегрузке малого круга кровообращения, при угрозе развития острой почечной недостаточности, вызванной длительным расстройством кровообращения и массивном размозжением мягких тканей, но после улучшения гемодинамики.

Коррекцию ацидоза осуществляют с помощью раствора гидрокарбоната натрия под контролем кислотно-основного состояния. «Слепая» коррекция допустима лишь при шоке III степени и терминальном состоянии (1-2 ммоль гидрокарбоната натрия на кг МТ).

Для интенсивной терапии пострадавших с преобладанием в картине острого периода травматической болезни острой дыхательной недостаточности характерно ограничение объема инфузионно-трансфузионной терапии до 2,0-2,5 л, раннее применение длительной эпидуральной или длительной ретроплевральной блокад, использование более высоких доз глюкокортикоидов (до 30 мг/кг преднизолона), ИВЛ с инвертированным отношением фаз дыхательного цикла.

Особенностью интенсивной терапии при раннем развитии острой сердечной недостаточности также является ограничение объема инфузий и трансфузий до 2,0-2,5 л. При необходимости введения больших объемов жидкости в ряде случаев используется аортальный катетер. Применяются препараты, улучшающие метаболизм в миокарде (актовегин, неотон), антиаритмические средства, нитраты (в том числе и на фоне инотропной поддержки при систолическом АД более 100 мм рт.ст.).

### 3. Основные направления интенсивной терапии в другие периоды травматической болезни

Основными задачами интенсивной терапии в периоде относительной стабилизации жизненно важных функций и в периоде максимальной вероятности развития осложнений являются обеспечение условий для нормального развертывания долговременных компенсаторных процессов, подготовка пациентов к отсроченным оперативным вмешательствам и их послеоперационное ведение, борьба с жизнеугрожающими осложнениями (в первую очередь с осложнениями со стороны системы внешнего дыхания – респираторным дистресс-синдромом, пневмониями, трахеобронхитами, и генерализованными инфекционными осложнениями – сепсисом, тяжелым сепсисом, септическим шоком). Обязательным условием решения этих задач является поддержание газообмена и гемодинамики на близком к нормальному уровне.

Одно из центральных мест в интенсивной терапии раненых и пострадавших после острого периода травматической болезни занимают искусственная и вспомогательная вентиляция легких. Длительная ИВЛ является мощным профилактическим и лечебным средством по отношению к респираторному дистресс-синдрому, синдрому жировой эмболии, отеку головного мозга. Ее проводят в режиме контролируемой вентиляции с контролем как по объему, так и по давлению. При необходимости (индекс окстигенации менее 300, легочное артериальное давление заклинивания менее 18 мм рт.ст.) – ИВЛ проводится с инверсией фаз дыхательного цикла. Особенности проведения ИВЛ в таких ситуациях рассматриваются в соответствующих разделах. Среди режимов вспомогательной вентиляции предпочтительнее синхронизированные, широко применяется поддержка давлением. Особое место отводится санационным фибробронхоскопиям.

При отсутствии признаков продолжающегося кровотечения показанием к гемотрансфузии является снижение содержания гемоглобина менее 80 г/л, эритроцитов – менее 2,7 х 10 12/л.

После выведения раненых и пострадавших из состояния травматического шока шире применяются методы регионарного обезболивания (длительные эпидуральная, ретроплевральная, плексусные блокады и др.). Предпочтительнее наркотические анальгетики с низким наркогенным потенциалом, минимальными побочными эффектами (частичные агонисты – бупренорфин). Для нейровегетативной стабилизации используются нейролептики в невысоких дозах (15-20 мг дроперидола в сутки в несколько приемов).

Адекватное энергопластическое обеспечение (40-45 ккал/сут. при положительном азотистом балансе) реализуется как парентеральным, так и энтеральным питанием, которое возможно у большинства раненых и пострадавших со вторых суток (сначала глюкозо-солевыми, а затем полисубстратными питательными смесями - нутризон, изокал и др.).

Начиная с острого периода травматической болезни важным звеном интенсивной терапии является антибактериальная терапия. Ее стараются проводить по деэскалационному принципу. В течение первых трех суток осуществляется эмпирическая антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия. Критериями выбора средств для стартовой терапии являются клинические ориентиры, указывающие на вероятный тип возбудителя; спектр активности препарата и уровень приобретенной резистентности к нему с учетом данных локального микробиологического мониторинга; безопасность; доказанная клиническая эффективность. В дальнейшем проводится направленная, аргументированная антибактериальная терапия с учетом чувствительности этиопатогенов.

При высоком риске развития генерализованных инфекционных осложнений, относительной или абсолютной лимфопении, а также в случае развития сепсиса, тяжелого сепсиса (сепсис с синдромом полиорганной недостаточности) показана иммуноориентированная терапия. Проводится как активная иммуноориентированная терапия регуляторными цитокинами (интерлейкин-2 – препарат ронколейкин), так и пассивная иммуноориентированная терапия обогащенными препаратами иммуноглобулинов (пентаглобин).

Также как и в остром периоде травматической болезни, в ее последующие периоды основная направленность детоксикационных мероприятий – поддержание естественных детоксицирующих систем организма. При их неэффективности применяются экстракорпоральные методы детоксикации (плазмообмен с плазмосорбцией, гемофильтрация и др.).

**4. Лечение больных с ПОН**

Одновременность развития и значительная глубина структурно-функционального поражения нескольких органов в составе этого патологического явления определяет многокомпонентность программы интенсивной терапии больных с ПОН. В ее формировании имеет значение несколько направлений.

Первое направление (по значимости и времени) – устранение действия пускового фактора ПОН. При неустраненном механизме образования и поступления во внутреннюю среду факторов эндогенной интоксикации и сохранении циркуляторной нестабильности на уровне микрососудов любое интенсивное лечение, направленное на купирование ПОН, безрезультатно. Отсюда необходимость мероприятий, ограничивающих тканевую деструкцию как источник факторов гуморальной агрессии. К таким мероприятиям можно отнести использование антиметаболитов (5-фторурацила) или аналогов соматотропного гормона (октреатид) при лечении больных с прогрессирующим острым панкреатитом, либо зональной гипотермии при различных вариантах острой интраабдоминальной патологии. В эту же группу лечебных мероприятий должны быть отнесены и методы активной детоксикации, применение которых не требуют напряжения функциональных систем детоксикации больного, такие как гемосорбция, особенно с применением полуселективных сорбентов, большеобъемный плазмаферез и плазмосорбция, лимфосорбция.

Второе направление. Лечение больных с ПОН невозможно без коррекции и оптимизации кислородного потока, нарушения которого обычны для любых критических состояний. Сюда относятся восстановление кислородтранспортной функции крови с коррекцией волемии, разрешение гемоконцентрации и дегидратации. Что особенно важно, обязательно купирование расстройств свертывания крови и гемореологии, если исходить из посылки о неизбежности участия рассеянного внутрисосудистого свертывания крови в происхождении и прогрессировании ПОН. При этом обязательным компонентом программы, реализующим это направление интенсивной терапии, следует считать поддержание сократительной способности миокарда (коррекция дизэлектремии, поляризующая смесь, большие дозы инсулина, антигипоксанты).

На основании полученных в последние годы результатов клинических исследований можно надеяться, что применение эффективных антигипоксантов должно занимать существенное место в программах лечения таких больных, особенно при сочетании регуляторных и субстратных антигипоксантов. Примерами такого подхода может быть использование субстратного антигипоксанта фумарата натрия (в составе мафусола) или сукцината (реамберина) и цитохрома С на фоне тяжелого эндотоксикоза в связи с разлитым гнойным перитонитом. Некоторые регуляторные антигипоксанты могут оказывать отчетливое антитиреоидное действие, например амтизол и оксибутират лития, что важно для регресса ПОН, особенно если учитывать значительную роль высокой тиреоидной активности в генезе некоторых органных дисфункций. При купировании кишечной недостаточности при наличии доступа к кишке оправдано применение энтеропротекторов с антигипоксантным эффектом (препараты янтарной кислоты, димефосфон и др.).

В программах лечения больных с ПОН все больше признается необходимость парентерального и энтерального применения лекарственных средств, связывающих свободные радикалы и продукты ПОЛ, получивших образное название scavengers – “тушителей”. К ним относят такие препараты как N-ацетилцистеин, унитиол и аскорбиновая кислота в больших дозах, олифен, соли селена - парентерально, а также коэнзим Q, 5-аминосалициловая кислота и аллопуринол – энтерально.

При достаточной дозе таких препаратов их действие будет приводит с снижению активности свободнорадикальных реакций на органном и системном уровнях. Это будет предохранять клетки несостоятельных органов от дальнейшего повреждения, облегчая восстановление функционирующей биоструктуры. Применение «тушителей», особенно в сочетании с лекарственными средствами повышения антиоксидантной активности внутренней среды, такими как α-токоферол, церулоплазмин, супероксиддисмутаза, признается необходимым компонентом лечения больных с ПОН, хотя дозоопределяющий мониторинг такой терапии не разработан.

В реальных условиях медицины критических состояний выбор препаратов, применение которых показано в индукционной фазе развития ПОН, ограничен применением антипротеиназ, ингибиторов циклооксигеназы (ибупрофен, кетопрофен и др.), нефракционированного и особенно низкомолекулярного гепарина. В ситуациях с несомненной угрозой возникновения ПОН и предполагаемой по клиническим тестам каскадной фазы ее развития могут быть использованы препараты, могущие прервать продукцию цитокинов и, прежде всего, фактора некроза опухоли - кахектина. К таким перспективным средства относят препараты пентоксифиллина, ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон, мильринон) и глюкокортикоиды (ГКС). Тактика применение ГКС в такой клинической ситуации не отработана до конца: к сожалению неблагоприятных эффектов даже средних доз этих лекарственных средств гораздо больше, чем реальной пользы. Опыт нескольких многоцентровых исследований, выполненных в конце ХХ века при септической ПОН, доказал отсутствие влияния мегадоз этих препаратов на конечный результат интенсивной терапии – выживание таких пациентов.

Третье направление – это замещение, хотя бы временное, несостоятельной функции первого или ведущего органа из всей цепи (при последовательном развитии ПОН) с использованием прежде всего методов гемокоррекции. Необходимо добиваться стабилизации:

- функции легочного газообмена (различные режимы ИВЛ, ГБО, внелегочная или внутривенная экстракорпоральная оксигенация крови);

- гемодинамики, как основной функции сердечно-сосудистой системы (инотропы, внутрибаллонная контрапульсация, вспомогательное кровообращение);

- функции почек (гемодиализ, гемофильтрация, ультрафильтрация крови с гемосорбцией; продолжительная гемофильтрация); замещение экскреторной гомеостазрегулирующей функции почек создает терапевтически благоприятную ситуацию при сердечной недостаточности для разрешения гипергидратации органов жизнеобеспечения (легких);

- функции печени (плазмообмен + плазмосорбция с оксигенацией портально возвращаемых эритроцитов, перфузия крови через изолированные ксеногепатоциты).

При кишечной несостоятельности, кроме деконтаминации желудочно-кишечного тракта и наружного дренирования желудка, назначения энтеропротекторов, следует использовать искусственное питание как парентеральное, так и, особенно, энтеральное. Применение химически точных питательных смесей способствует репарации поврежденных энтероцитов и восстановления кишечного барьера. Установлено, что поступление питательных субстратов через кишку позволяет надежно преодолевать восходящую избыточную контаминацию пищеварительного тракта и транслокацию кишечных бактерий и факторов патогенности в кровеносную систему и лимфатический дренаж. Это особенно эффективно при включении в программу искусственного питания специальных диет с высоким содержанием глютамина и аргинина, добавлении нуклеотидов и w-3 жирных кислот. Эти диеты имеют также положительное воздействие на иммунный статус пациента с ПОН, что приводит к уменьшению частоты системных инфекционных осложнений нередких на фоне этого явления.

Развитие энцефалопатии и коматозного состояния наряду с методами активной детоксикации требует применения патогенетически обоснованных лечебных воздействий (коррекция осмоляльности плазмы крови и уровня гликемии, санации патологического ликвора, применения антигипоксантов). Также оправдано включение в программу лечения таких больных симптоматических воздействий на метаболизм поврежденного головного мозга (краниоцербральная гипотермия) и направленного купирования отека головного мозга.

Даже это простое перечисление возможных направлений купирования ПОН позволяет надеяться на оптимальное решение этой трудной задачи в условиях современной клиники. Как и в других разделах медицины критических состояний успех лечения такого пациента может быть достигнут на основе опережающего применения всего арсенала интенсивной терапии.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х