

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
УКРАИНСКИЙ ЦЕНТР НАУЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИИ
И ПАТЕНТНО ЛИЦЕНЗИОННОЙ РАБОТЫ
ДНЕПРОПЕТРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПЕРФТОРАН
В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА
ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

(Методические рекомендации)



Днепропетровск - 2004

УДК 616-001.17-002.1:615.384-08

Организация-разработчик:

Днепропетровская государственная медицинская академия

Авторы:

доктор мед. наук, Лауреат Государственной премии Украины в области науки и техники, профессор Клигуненко Е.Н., кандидаты медицинских наук Сорокина Е.Ю., Слинченков В.В., Лещев Д.П.

Методические рекомендации для самостоятельной работы студентов старших курсов, клинических ординаторов, врачей-интернов и врачей-курсантов по специальностям анестезиология и медицина неотложных состояний.

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и медицины катастроф Национального медицинского университета им. Богомольца, профессор Ф.С. Глумчер

доктор медицинских наук, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Донецкого государственного медицинского университета им. Горького, профессор Е.П. Курапов

Председатель экспертной комиссии ДГМА: проф. А.Л. Дроздов

Методические рекомендации утверждены на заседании проблемной комиссии «Анестезиология и интенсивная терапия» МЗ и АМН Украины «8» ноября 2003 года, протокол № 3.

Председатель проблемной комиссии

проф. В.В. Суслов

Секретарь проблемной комиссии

В.А. Солодовников

Перфторан в интенсивной терапии острого периода ожоговой болезни

В методических рекомендациях изложен современный взгляд на патогенез и интенсивную терапию острого периода ожоговой болезни. Авторами проведен сравнительный анализ формирования компенсаторно-приспособительных механизмов, включающих состояние стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем биогенных аминов, обмена кислорода и гемодинамики в острый период тяжелой ожоговой болезни при проведении стандартной противошоковой терапии и при включении в схему комплексной интенсивной терапии плазмозаменителя с функцией переноса кислорода препарата Перфторан.

Дано обоснование применения «больших» и «малых» доз его, показана эффективность и необходимость использования препарата в интенсивной терапии ожоговых больных.

ТЕХНОЛОГИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФТОРАНА У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Обоснование целесообразности применения перфторана в комплексной терапии острого периода ожоговой болезни.

В своих работах мы показали, что перфторан уменьшает тяжесть клинических проявлений ожогового шока и сокращает продолжительность его. В частности ПФУ стабилизирует активность стресс-реализующих симпатико-адреналовой и гистаминореактивной систем. Под его влиянием формируется преобладание адреналовых (стресс-лимитирующих) реакций и сохраняются резервы симпатико-адреналовой системы (в частности, ее дофаминэргического звена). Одновременно значительно активируется стресс-лимитирующая серотонинэргическая система, подавляющая реализующую стресс гистаминореактивную систему. Перестройка в системах биогенных аминов способствует формированию гипердинамического типа кровообращения гетерометрическими механизмами, что защищает энергетические ресурсы миокарда от истощения. Снижение до нормы общего периферического сопротивления, отмечаемое после внутривенного введения Перфторана, обеспечивает не только нормализацию кровообращения на уровне микроциркуляторного русла, но и **органнопротекторный эффект** препарата (Слинченков В.В., 2001).

Под влиянием перфторана увеличивается давление кислорода, растворенного в плазме, восстанавливаются кислородо-транспортные свойства гемоглобина, уменьшается шунтирование в легких, увеличиваются экстракция и потребление кислорода тканями организма, получившего термическую травму.

Введение перфторана на фоне развивающейся гемоконцентрации и увеличения патологических форм эритроцитов, с одной стороны, защищает органы и ткани от повреждающего действия гипоксии, с другой - повышает устойчивость клеточных мембран к действию осмотических, механических и химических повреждений, уменьшает гемолиз, степень агрегации эритроцитов, улучшает реологические свойства крови (Лещев Д.П., 2001).

Уменьшая ишемию почек, перфторан увеличивает диурез, особенно в первые часы после введения, оказывает детоксикационное действие, с последующим уменьшением тяжести эндотоксемии.

Включение перфторана в комплекс противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии приводит к нормализации процессов перекисного окисления липидов в раннем постшоковом периоде ожоговой болезни (Бурякова Л.В. и соавт., 2002).

Как отмечалось ранее, гипоксия (фактор патогенеза ожоговой болезни и ее осложнений) приводит к выраженным метаболическим расстройствам в клетках, развитию эндогенной интоксикации и нарушению иммунной реактивности. Последнее, в сочетании с высокой контаминацией ожоговых ран, приводит к развитию гнойных процессов в ранах и высокому риску генерализации инфекции.

По данным литературы выявлено активирующее влияние инфузий перфторана на функциональную активность моноцитов крови и полиморфноядерных лейкоцитов (Пивоварова Л.П. и соавт., 2002). Отмечается активация кислородозависимого метаболизма, усиление экспрессии молекул рецепции бактериального липополисахарида и адгезивных молекул моноцитами.

Перфторан, наряду с газотранспортной функцией, реологическим и волемическим эффектами обладает выраженным дезинтоксикационным и мембраностабилизирующим действием. У больных в остром периоде ожоговой травмы отмечается повышение уровня маркеров эндогенной интоксикации – веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов в плазме в 2-3 раза выше нормы, в моче в 18 раз выше нормы (Полозова Е.В. и соавт., 2002). Под влиянием перфторана отмечается стабильное снижение маркеров эндогенной интоксикации на 5, 7 и 10 сутки ожоговой болезни.

Изучение психологических механизмов коррекции эмоциональных расстройств у больных с ожогами и их последствиями в условиях травматического и посттравматического стресса. Клинические и психологические исследования выявили неоднородность структуры синдрома психологической дезадаптации. Имеют место выраженные эмоционально-волевые расстройства по гипердинамическому и гиподинамическому варианту, а также нарушения интраперсональных нарушений, обусловленные патологическими чертами характера – возбудимых, истерических, эпилептических типов.

Использование перфторана усиливает компенсаторные механизмы и способствует формированию более высокого уровня работоспособности, стрессоустойчивости и социальной адаптации в посттравматическом периоде ожоговой болезни. На личностном уровне отмечена настроенность на оптимистическое восприятие происходящих событий и жизненной ситуации в целом. При оценке актуального восприятия жизненной ситуации эти пациенты, имеют менее выраженный уровень тревожности, а на психосоциальном уровне у них выражена направленность на будущее, вера в собственные силы.

Таким образом, при лечении перфтораном повышаются адаптационные возможности организма, уменьшается длительность и тяжесть ожогового шока, сокращается период ожоговой токсемии, улучшается течение раневого процесса, что в целом **позволяет улучшить качество жизни** пациентов, перенесших тяжелую термическую травму.

Влияние перфторана на системный транспорт кислорода в остром периоде ожоговой болезни

В своих работах мы провели сравнительный анализ кислородного статуса при стандартной инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ), однократном (5-7 мл/кг на одно введение) и двукратном (2-3 мл/кг) введении перфторана в первые часы после тяжелой ожоговой травмы (Лещев Д.П., 2001).

Нами установлено, что на фоне стандартной ИТТ у ожоговых больных давление кислорода в воздухе альвеол (pO_2A) прогрессивно увеличивалось на протяжении всего периода наблюдения (рис. 1). При включении в ИТТ однократного введения перфторана (5-7 мл/кг) pO_2A снижалось уже через 6 часов после введения препарата при нормализации утилизации кислорода в легких на 2-3 сутки ожоговой болезни. С 7 суток наблюдения значения показателя были близкими к норме и достоверно ниже, чем у пациентов на фоне стандартной ИТТ. При двукратном введении перфторана (2-3 мл/кг на одно введение) pO_2A было стабильно сниженным до 7 суток ожоговой болезни.



Рис. 1. Давление кислорода в воздухе альвеол у ожоговых больных при различных вариантах ИТТ.

При изучении альвеолярно-артериальной разницы по кислороду ($AaDO_2$) у ожоговых больных при различных видах ИТТ, установлено, что на фоне стандартной ИТТ $AaDO_2$ достигало своих максимальных значений на 2 сутки наблюдения. Под влиянием перфторана показатель $AaDO_2$ прогрессивно снижался на протяжении 3 суток от момента введения препарата, что соответствовало времени циркуляции перфторана в кровеносном русле. Двукратное введение перфторана способствовало снижению $AaDO_2$ до 7 суток наблюдения.

Аналогичным образом происходили изменения значений внутрилегочного шунта (Shunt), которые превышали норму на 245% при поступлении пациентов в стационар. При стандартной ИТТ тенденции к нормализации параметра не было в течение первых двух суток наблюдения. И только с 3 суток формировалась тенденция к нормализации перфузии в легких. Полной нормализации уровня Shunt не было до 14 суток ожоговой болезни. Под влиянием перфторана (5-7 мл/кг) Shunt в артериальной крови резко снижался уже через 6 часов после введения препарата, тенденция к нормализации его отмечалась к 2-3 суткам ожоговой болезни, достигая нормы к 14 суткам. При двукратном введении перфторана значения Shunt нормализовались со вторых суток ожоговой болезни и незначительно отклонялись от физиологических на протяжении всего периода наблюдения.

Нарушение функции альвеолярной мембраны у тяжело обожженных в остром периоде ожоговой болезни приводило к увеличению кислородного компенсаторного фактора (q_x). При стандартной ИТТ значения q_x сохранялись высокими трое суток ожоговой болезни с тенденцией к нормализации их в период ожоговой токсемии. Введение перфторана (5-7 мл/кг) способствовало снижению q_x на протяжении первых трех дней ожоговой болезни. При введении перфторана (2-3 мл/кг) двукратно, значения q_x снижались более плавно, что свидетельствовало о более благоприятном течении болезни.

Увеличение q_x при стандартной ИТТ сопровождалось снижением давления кислорода в артериальной крови (pO_2a). Использование перфторана в дозе 5-7 мл/кг на одно введение в первые часы после тяжелой ожоговой травмы позволяло улучшить системный транспорт кислорода. Мы отмечали пикообразный подъем pO_2a в артериальной крови в ответ на введение Перфторана с постепенной нормализацией его к 3 суткам (рис. 2).

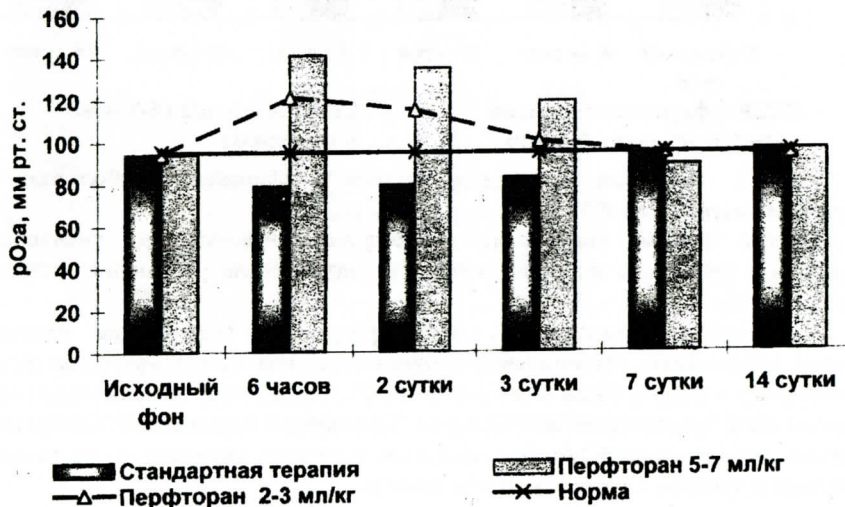


Рис. 2. Парциальное давление кислорода в артериальной крови у ожоговых больных при различных вариантах ИТТ.

Влияние перфторана на системный транспорт кислорода в остром периоде ожоговой болезни

В своих работах мы провели сравнительный анализ кислородного статуса при стандартной инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ), однократном (5-7 мл/кг на одно введение) и двукратном (2-3 мл/кг) введении перфторана в первые часы после тяжелой ожоговой травмы (Лещев Д.П., 2001).

Нами установлено, что на фоне стандартной ИТТ у ожоговых больных давление кислорода в воздухе альвеол (pO_2A) прогрессивно увеличивалось на протяжении всего периода наблюдения (рис. 1). При включении в ИТТ однократного введения перфторана (5-7 мл/кг) pO_2A снижалось уже через 6 часов после введения препарата при нормализации утилизации кислорода в легких на 2-3 сутки ожоговой болезни. С 7 суток наблюдения значения показателя были близкими к норме и достоверно ниже, чем у пациентов на фоне стандартной ИТТ. При двукратном введении перфторана (2-3 мл/кг на одно введение) pO_2A было стабильно сниженным до 7 суток ожоговой болезни.

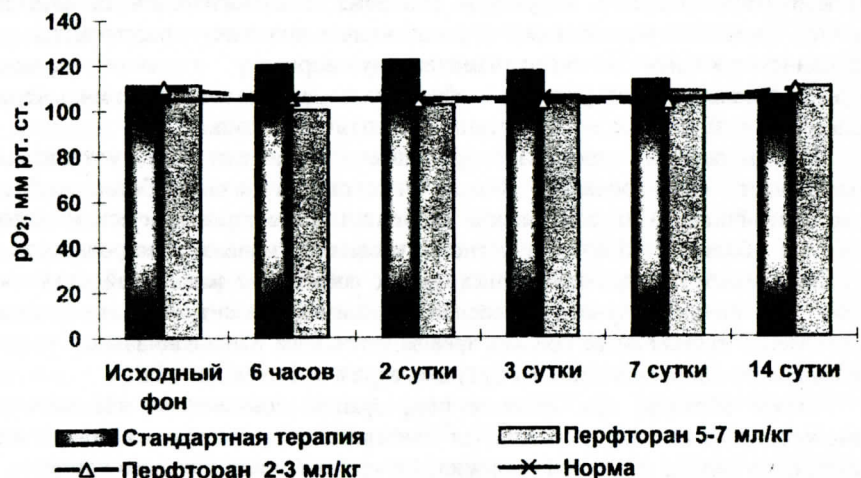


Рис. 1. Давление кислорода в воздухе альвеол у ожоговых больных при различных вариантах ИТТ.

При изучении альвеолярно-артериальной разницы по кислороду ($AaDO_2$) у ожоговых больных при различных видах ИТТ, установлено, что на фоне стандартной ИТТ $AaDO_2$ достигало своих максимальных значений на 2 сутки наблюдения. Под влиянием перфторана показатель $AaDO_2$ прогрессивно снижался на протяжении 3 суток от момента введения препарата, что соответствовало времени циркуляции перфторана в кровеносном русле. Двукратное введение перфторана способствовало снижению $AaDO_2$ до 7 суток наблюдения.

Аналогичным образом происходили изменения значений внутрилегочного шунта (Shunt), которые превышали норму на 245% при поступлении пациентов в стационар. При стандартной ИТТ тенденции к нормализации параметра не было в течение первых двух суток наблюдения. И только с 3 суток формировалась тенденция к нормализации перфузии в легких. Полной нормализации уровня Shunt не было до 14 суток ожоговой болезни. Под влиянием перфторана (5-7 мл/кг) Shunt в артериальной крови резко снижался уже через 6 часов после введения препарата, тенденция к нормализации его отмечалась к 2-3 суткам ожоговой болезни, достигая нормы к 14 суткам. При двукратном введении перфторана значения Shunt нормализовались со вторых суток ожоговой болезни и незначительно отклонялись от физиологических на протяжении всего периода наблюдения.

Нарушение функции альвеолярной мембраны у тяжело обожженных в остром периоде ожоговой болезни приводило к увеличению кислородного компенсаторного фактора (q_x). При стандартной ИТТ значения q_x сохранялись высокими трое суток ожоговой болезни с тенденцией к нормализации их в период ожоговой токсемии. Введение перфторана (5-7 мл/кг) способствовало снижению q_x на протяжении первых трех дней ожоговой болезни. При введении перфторана (2-3 мл/кг) двукратно, значения q_x снижались более плавно, что свидетельствовало о более благоприятном течении болезни.

Увеличение q_x при стандартной ИТТ сопровождалось снижением давления кислорода в артериальной крови (pO_2a). Использование перфторана в дозе 5-7 мл/кг на одно введение в первые часы после тяжелой ожоговой травмы позволяло улучшить системный транспорт кислорода. Мы отмечали пикообразный подъем pO_2a в артериальной крови в ответ на введение Перфторана с постепенной нормализацией его к 3 суткам (рис. 2).

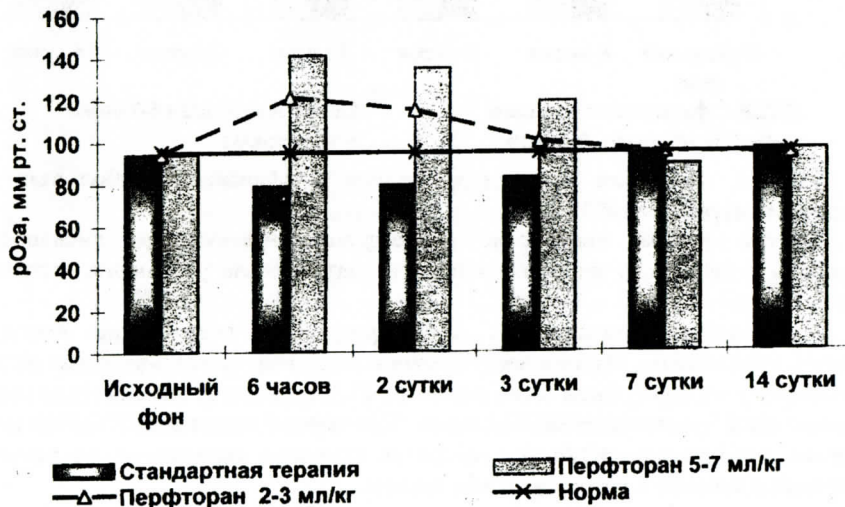


Рис. 2. Парциальное давление кислорода в артериальной крови у ожоговых больных при различных вариантах ИТТ.

Перфторан в интенсивной терапии острого периода ожоговой болезни

Сравнительный анализ динамики pO_2a при введении разных доз препарата выявил, что уменьшение дозы перфторана снимает явления гипероксии. Повторное введение перфторана (2-3 мл/кг) способствовало тому, что pO_2a стабильно превышало норму до 14 суток ожоговой болезни.

Таким образом, в ответ на ожоговую травму формируется нарушение утилизации кислорода в легких. Введение перфторана в дозе 5-7 мл способствует нормализации функции легких в период ожогового шока. Уменьшение дозы и увеличение кратности введения препарата позволяет не только исключить резкое повышение pO_2a , но и пролонгировать позитивное влияние перфторана на функцию легких на период ожоговой токсемии.

Увеличение давления кислорода, растворенного в плазме, восстанавливало кислородотранспортные свойства гемоглобина уже через 6 часов после введения перфторана. Это обеспечивало адекватную доставку кислорода к тканям (рис. 3).

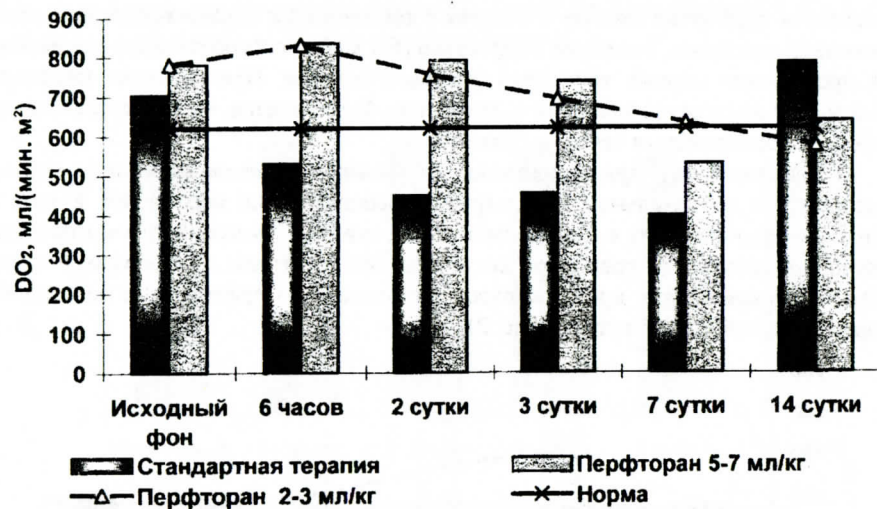


Рис. 3. Доставка кислорода тканям у обожженных больных при различных вариантах ИТТ.

Вместе с тем, увеличение концентрации извлекаемого кислорода и потребления кислорода тканями организма, подтверждали улучшение экстракции кислорода (рис. 4-5).

При анализе показателей, характеризующих потребление кислорода тканями, установлено, что при поступлении в стационар артерио-венозная разница по кислороду $ctO_2(a-v)$ была ниже нормы на 21,5%, достигая максимально низких значений ко 2 суткам ожоговой болезни. Уже через 6 часов после однократного введения перфторана $ctO_2(a-v)$ превышала исходное значение с сохранением тенденции в течение 3 суток ожоговой травмы.

Перфторан в интенсивной терапии острого периода ожоговой болезни

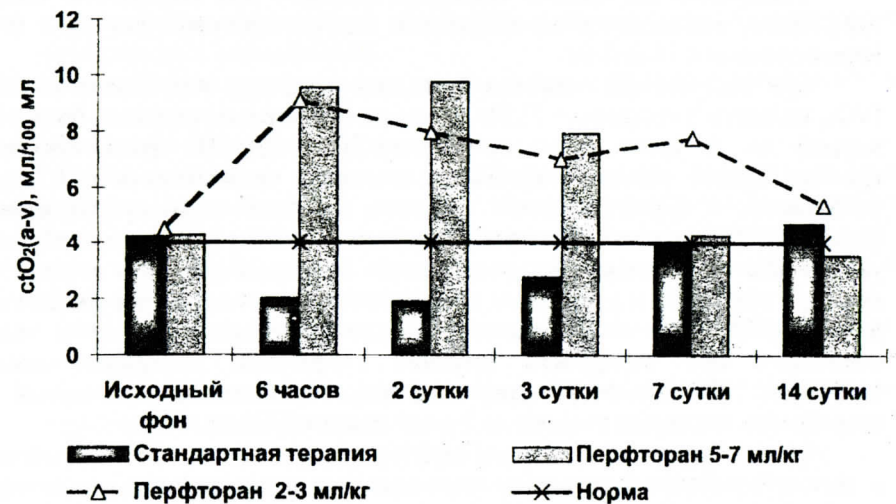


Рис. 4. Артерио-венозная разница по кислороду у обожженных больных при различных вариантах ИТТ.

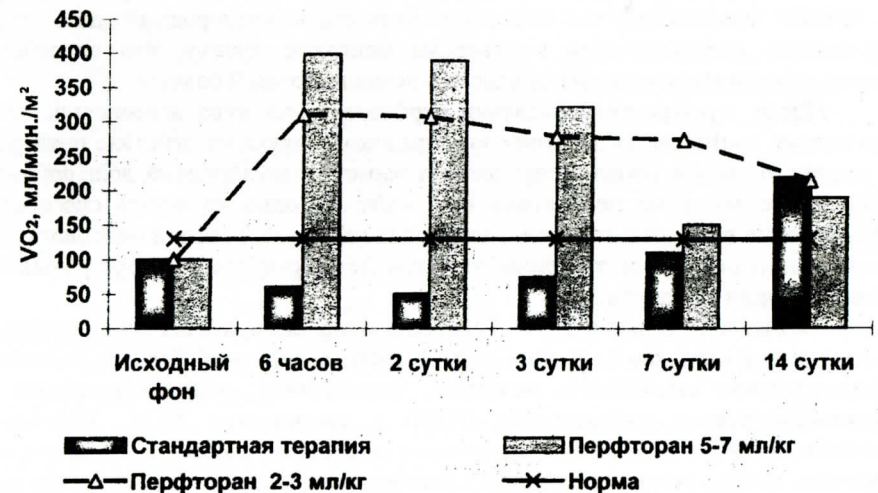


Рис. 5. Потребление кислорода у обожженных больных при различных вариантах ИТТ.

Увеличение экстракции кислорода в ткани при двукратном введении перфторана, наблюдалось на протяжении 7 суток ожоговой болезни с полной нормализацией к 14 суткам.

При поступлении ожоговых больных в стационар потребление кислорода (VO_2 , мл/мин/м²) составляло 75,9% от нормы, максимально снижаясь (на 40,6% от нормы) на 2 сутки ожоговой болезни (рис. 5). На фоне стандартной противошоковой терапии потребление кислорода увеличивалось к 3-7 суткам наблюдения, а физиологических значений достигало к 14 суткам ожоговой болезни. Однократное введение перфторана (5-7 мл/кг) способствовало увеличению потребления кислорода тканями организма уже через 6 часов после введения препарата и удержанию его на данном уровне до 7 суток наблюдения. Более значительное и стабильное увеличение экстракции кислорода тканями отмечалось при двукратном введении перфторана. Двукратное введение перфторана (2-3 мл/кг на одно введение) обуславливало стабильный рост потребления кислорода тканями до 7 суток ожоговой болезни.

Таким образом, под влиянием перфторана улучшается утилизация кислорода в легких за счет нормализации переноса кислорода его через альвеолярную мембрану, увеличения количества вентилируемых альвеол, нормализации вентиляционно-перфузионных отношений в легких и уменьшения доли венозной примеси в артериальной крови. Введение перфторана способствует, также, количественному и качественному улучшению транспорта кислорода от легочных капилляров до тканей организма за счет увеличения транспорта кислорода благодаря перестройке системы гемоглобинов. Под влиянием однократного введения перфторана улучшается освобождение кислорода из артериальной крови в клетки организма, что позволяет уменьшить кислородный долг тканям организма, развивающийся в ответ на ожоговую травму, что способствует нормализации клеточного метаболизма в период ожоговой болезни.

После однократного введения перфторана, по мере элиминации его из организма, уменьшается защитное кислородомодулирующее действие препарата и в период ожоговой токсемии продолжает нарастать кислородный долг организма. Двукратное введение перфторана (2-3 мл/кг на одно введение) способствует оптимизации всех звеньев обмена кислорода не только в период ожогового шока, но и в период ожоговой токсемии, что улучшает кислородный статус у больных с тяжелой термической травмой.

Работами Слинченкова В.В., (2001) показано, что при включении перфторана в комплекс интенсивной терапии острого периода ожоговой болезни улучшается сократительная способность миокарда, формируется гипердинамический тип кровообращения с уменьшением ОПСС и увеличением МОК. Уменьшение ишемии почек и улучшение системного кровотока способствует улучшению функции почек, что подтверждается повышением диуреза, преимущественно за счет клубочковой фильтрации и снижением продуктов азотистого обмена в плазме крови.

Техника введения перфторана

1. После размораживания при комнатной температуре оценить препарат на пригодность к использованию.
2. Вводить через отдельную систему, исключив предварительное введение по ней коллоидов.
3. Рассчитать необходимую дозу препарата.
4. Проба на препарат перед введением расчетной дозы: начальная инфузия перфторана проводится со скоростью 10 кап/мин в течение 3-5 минут под контролем показателей гемодинамики (измерение АД и частоты пульса – через каждые 1-2 минуты). Снижение АД до 10 мм рт. ст. от исходного не требует активного вмешательства.
5. Оставшееся количество расчетной дозы вводится со скоростью 20 капель в минуту.
6. При тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке допустимо внутривенное струйное введение препарата.

Доза и периодичность введения перфторана в зависимости от тяжести ожогового шока.

Изучение органов и систем организма при внутривенном введении эмульсий ПФУ (Кузнецова И.Н., 2001 г.) показало, что реакция системы мононуклеарных фагоцитов зависит от дозы и состава эмульсии и носит фазный характер: «угнетение»—«активация»—«возвращение к норме». Избежать фазы угнетения можно снижением дозы вводимой эмульсии (табл. 2).

Таблица 2.

Доза и периодичность введения перфторана в зависимости от тяжести ожогового шока.

ИТП	Время введения		
	1 сутки	2 сутки	3 сутки
до 30 ед	1,0-1,4 мл/кг	-	-
31-60 ед	1,5-2,5 мл/кг	-	1,5-2,5 мл/кг
61-90 ед	2,5-6,0 мл/кг	-	2,5-4,0 мл/кг
свыше 91 ед.	4,0-7,0 мл/кг	2,5-4,0 мл/кг	2,5-4,0 мл/кг

При однократном введении Перфторана в дозе 5-7 мл/кг мы установили:

- уменьшение возбуждения САС при нормализации соотношения между гормональным и медиаторным звеньями САС,
- усиление стресс-лимитирующих процессов САС с сохранением ее резервов в период ожогового шока.

Двукратное (на 1 и 4 сутки ожоговой болезни) введение перфторана в дозе 2-3 мл/кг на одно введение обуславливает уменьшение возбуждения САС в стадию ожогового шока с повторной умеренной активацией ее в стадию ожоговой токсемии. Это сопровождается выраженным возбуждением лимитирующего стресс дофаминергического звена и сохранением резервов САС на протяжении 14 суток ожоговой болезни.

При исследовании кислородного статуса не было достоверной разницы в параметрах утилизации кислорода в легких, количестве кислорода, транспортируемого кровью и экстракции его тканям как при однократном введении перфторана в дозе 5-7 мл/кг, так и в дозе 2-3 мл/кг на одно введение

Таким образом, кислородомодулирующий и стресс-лимитирующий эффект перфторана при однократном введении не имеет различий в «большой» и «малой» дозе, что позволяет рекомендовать дозу 2-3 мл/кг для однократного введения при критических состояниях, сопровождающихся гипоксией. Повторное введение препарата позволяет пролонгировать позитивное действие перфторана на стадию ожоговой токсемии.

- Перфторан вводится непосредственно на месте происшествия или в максимально приближенное к сроку получения ожога время.
- Одно или двукратное введение перфторана проводится на фоне соблюдения общих принципов интенсивной терапии ожогового шока.
- Эффект препарата усиливается при ингаляции смесью с кислородом (40-60%) на протяжении 24 часов после его инфузии.

**Однократное введение Перфторана позволяет снизить общую летальность при ожоговом шоке средней степени тяжести на 20,2%.
Двукратное введение Перфторана дает дополнительное снижение общей летальности еще на 12,6%.**

Противопоказания.

Абсолютных нет.

Осложнения.

а) резко выраженная гипотония:

- замедлить темп введения;
- внутривенно дофамин (7-10 мкг/кг/мин);
- внутривенно кортикостероиды (30-60 мг по преднизолону);
- при сохраняющейся гипотонии прекратить введение препарата.

б) анафилактикоидная реакция:

- прекратить введение;
- внутривенно дофамин (10-15 мкг/кг/мин) до достижения желаемого эффекта;
- внутривенно кортикостероиды (60-90 мг по преднизолону);
- антигистаминные препараты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тяжелая термическая травма обуславливает развитие в стадии ожогового шока в организме пострадавшего чрезмерного напряжения стресс-реализующих гистаминореактивной и симпатико-адреналовой систем, что истощает ее резервы в стадию ожоговой токсемии. Проводимая стандартная терапия не предотвращает развития этих патологических сдвигов.

Поэтому для повышения качества первой медицинской помощи пострадавшим, улучшения микроциркуляции, восстановления нарушений системного транспорта кислорода, обеспечения адекватных показателей гемодинамики и функции почек мы рекомендуем включать с первых часов после ожоговой травмы в интенсивную терапию плазмозаменитель с функцией переноса кислорода – перфторан.

Однократное введение «большой» [5-7 мл/кг] доз перфторана в первые часы после термической травмы изменяет реакцию организма на полученный стресс, облегчая течение и сокращая продолжительность ожогового шока.

Введение перфторана в «малой» [2-3 мл/кг] дозе в первые часы после термической травмы обеспечивает антистрессорный эффект, подобный «большой» дозе препарата. В то же время, повторное введение перфторана (2-3 мл/кг на одно введение) пролонгирует лечебный эффект препарата на стадию ожоговой токсемии, облегчая течение последней.

Перфторан, включенный в алгоритм инфузионной терапии с первых часов ожоговой травмы (после восполнения водных секторов организма солевыми сбалансированными растворами) позволяет стабилизировать жизненные функции, ускорить выведение больного из состояния ожогового шока, уменьшить летальность и улучшить качество жизни пострадавших. Поэтому перфторан должен использоваться в работе бригад скорой медицинской помощи при транспортировке пострадавших в ожоговый центр в качестве обязательного протокольного средства интенсивной терапии ожоговой болезни.