

**СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ.  
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ.  
ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ  
ТЕРАПИИ.**

**Выполнил**

**студент 511 группы Наливкин А.С.**

Синдром полиорганной недостаточности—тяжёлая неспецифическая стресс-реакция организма, недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов , тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности .

Особенность полиорганной недостаточности — неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой констатируется неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще, и сохранения всей структуры в частности.

# Предрасполагающие факторы

- Различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока
- Характер шокового фактора
- Исходное функциональное состояние органа
- Возраст старше 65 лет
- Инфаркт кишечника
- Кома в момент доставки в стационар
- Длительная и поздно начатая реанимация
- Массивная гемотрансфузия
- Персистирующий очаг первичной инфекции
- Хронические предшествующие заболевания
- Массивы некробиотически изменённых тканей
- Иммунодепрессивное и контркатаболическое действие экзогенных кортикостероидов

## Этиологические факторы

- ✓ ПОН, возникшая в связи с утяжелением какой –либо патологии, когда одна или несколько жизненных функций повреждается настолько, что требуется искусственное замещение
- ✓ Ятрогенная
- ✓ Варианты: посттравматическая, постгеморрагическая, септическая, панкреатогенная, постреанимационная

90% случаев полиорганной недостаточности имеют инфекционную природу.

Уровень летальности при этом колеблется от 35% до 75% и более.

## Фазы развития полиорганной недостаточности

- I. Индукционная — результат синтеза ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа.
- II. Каскадная — развитие острого легочного повреждения , активация каскадов калликреин-кининовой системы, арахидоновой кислоты, свёртывающей системы крови и др.
- III. Вторичная аутоагрессия — предельно выреженная органная дисфункция и стабильный гиперметаболизм. То есть организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

Основа прогрессирования дисфункций и повреждений на органном и тканевом уровнях — избыточная системная воспалительная реакция.



# Медиаторы полиорганной недостаточности

## Цитокины

- ✓ Интерлейкин 1
- ✓ Интерлейкин 2
- ✓ Интерлейкин 6
- ✓ Фактор, активирующий тромбоциты
- ✓ Тромбаксан
- ✓ ФНО

## Эйкозаноиды

- ✓ Простогландины ( E1, E2)
- ✓ Лейкотриены

## Медиаторные амины

- ✓ Гистамин/сератонин

## Опиоиды/нейротрансмиттеры

- ✓ Энкефалины
- ✓ В-эндорфины

## Аминопептиды

- ✓ Тироксин
- ✓ Соматотропный гормон
- ✓ Инсулин
- ✓ Глюкогон

## Комплемент

## Кинины

## Фибронектин

## Энзимы

- ✓ Протеазы
- ✓ Лизосомальные ферменты

## Оксид азота

## Продукты ПОЛ

- ✓ Супероксидные радикалы
- ✓ Гидроксирадикалы
- ✓ перекиси

# Морфология полиорганной недостаточности

Дегенерация, деструкция,  
отёк, геморрагии и  
микротромбозы в тканях.

# Суммарные эффекты повреждения

- Генерализованная системная воспалительная реакция( синдром системного воспалительного ответа)—SIRS.
- Клинические критерии:
  - ❖ Температура более 38 гр.С или менее 36 гр.С
  - ❖ ЧСС более 90 уд/мин
  - ❖ ЧДД более 20 /мин или артериальная гипоксемия менее 32 мм.рт.ст.
  - ❖ Лейкоцитоз более 12 тыс. или лейкопения менее 4 тыс. или наличие более 10% незрелых форм нейтрофилов

**SIRS** — СИМПТОМОКОМПЛЕКС,  
характеризующий выраженность  
воспалительной реакции в системе  
эндотелиоцитов.

**Синдром полиорганной  
недостаточности** — следует  
рассматривать как наиболее тяжёлую  
степень SIRS — генерализованное  
воспаление, вызывающее повреждение  
органной функции.

# Стадии SIRS ( биохимический уровень)

- I. Локальная продукция цитокинов в ответ на травму (инфекцию).
- II. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток. Активизация ими макрофагов, тромбоцитов и соматотропного гормона. Развитие острофазовой реакции.
- III. Генерализация воспалительной реакции. Если регулируемые системы не способны поддерживать гомеостаз , начинают доминировать деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, нарушение проницаемости и функции эндотелия капилляров, формирование отдельных очагов системного воспаления с развитием моно- и полиорганной дисфункции.

# Пути развития полиорганной недостаточности

- **Первичная** — прямой результат воздействия определённого повреждающего фактора любой этиологии. Признаки органной дисфункции появляются рано (политравма, обширные ожоги)
- **Вторичная** — результат генерализованного системного ответа организма на повреждающий фактор. Септический вариант — классическая вторичная ПОН (инфекционная инвазия)

# Последовательность вовлечения систем при ПОН

Синдром дыхательных расстройств



Энцефалопатия



Синдром почечной дисфункции



Синдром печёночной дисфункции



Стресс-язвы желудочно-кишечного тракта

# Патогенетические направления лечения

- I. Устранение действия пускового фактора.
- II. Коррекция нарушений кислородного потока с восстановлением кислородотранспортной функции крови; устранение гиповолемии и гемоконцентрации; расстройств гемореологии.
- III. Замещение функций повреждённых органов методом коррекций и экстракорпоральными.



## Обязательные мероприятия в терапии полиорганной недостаточности

- ❑ Функциональная динамическая оценка и мониторинг
- ❑ Нормализация кровообращения путём коррекции гиповолемии и инотропной поддержки
- ❑ Респираторное протезирование
- ❑ Ликвидация инфекции путём рациональной антибактериальной терапии и снижение инвазивности лечебных и диагностических процедур
- ❑ Использование экстракорпоральных методов с целью детоксикации
- ❑ Антимедиаторная терапия
- ❑ Метаболическая коррекция

## Задачи метаболической коррекции

- Коррекция нарушений КЦС и ВЭО, подавление гиперметаболического ответа на системное повреждение ( база—адекватная нутритивная поддержка: 4-5 гр/кг/сут глюкозы, 1-2 гр/кг/сут липидов, 1,5-2 гр/кг/сут протеинов)
- Раннее энтеральное ( зондовое ) питание ( через 8-12 часов после оперативной коррекции) —основа профилактики развития микробной транслокации и кишечной эндотоксемии
- Модуляция эндогенной флоры организма—деконтаминация кишечника с помощью не абсорбируемых антибиотиков ( эубиотики класса энтерола и бактисубтила—эффективны на фоне массивной антибактериальной терапии)
- Антицитокиновая терапия

Раннее применение экстракорпоральной детоксикации приводит не только к удалению широкого спектра токсичных веществ . Но и способствует нормализации грубых метаболических расстройств, что улучшает показатели кровообращения, кислородного баланса, и снижает уровень летальности при полиорганной недостаточности.

Экстракорпоральная детоксикация—не фармакологическая манипуляция на компонентах крови в экстракорпоральном контуре.

# Классификация методов ЭКД

- I. Заместительная почечная терапия: диализно-фильтрационные методы
- II. Аферез: плазмаферез, цитоферез, обменное замещение крови
- III. Сорбционные: неселективная гемокарбоперфузия, лимфо- и ликворосорбция, селективная гемосорбция
- IV. Ультрафиолетовое и лазерное облучение крови
- V. Экстракорпоральная иммуномодуляция: обработка клеток крови рекомбинантными цитокинами, лейкодеплеция (лейкофильтрация)
- VI. Биопротекция: с печёночными клетками
- VII. Комбинированные системы: MARS, PROMETEUS

# Абсолютные противопоказания к ЭКД

- ❖ Декомпенсированный рефрактерный шок ( не всегда)
- ❖ Терминальная сердечная недостаточность
- ❖ Не остановленное профузное кровотечение ( но не кровоточивость при ДВС)
- ❖ Инкурабельность основного заболевания
- ❖ Не санированный хирургический очаг ( не всегда)
- ❖ Злокачественное образование ( не всегда)
- ❖ Геморрагический инсульт в острой стадии ( только в первые 3-е суток, далее—специальные методы, ограничивающие очаг—чаще ПА)

# Осложнения ЭКД

- Гемодинамические
- Геморрагические
- Инфекционные
- Пирогенные реакции
- Аэроэмболия, тромбоз и разгерметизация контура
- Выведение базовых препаратов ( + 30% к антибактериальной терапии во время проведения процедуры)
- REBOUNDED-синдром ( частая проблема малообъёмной детоксикации , характерно для гемосорбции и гемодиализа)

## Причины плохих исходов?

- Некорректный выбор метода ЭКД
- Позднее начало лечения
- Неадекватная доза очищения крови
- Необоснованные показания
- Изменения в сторону снижения и/или отмены метода интенсивной терапии

- Клиническое состояние больного, причина и характер синдрома полиорганной недостаточности, темп диуреза, суточный прирост азотемии, уровень плазменного калия, динамика КЩС, ЦВД и рентгенологическая картина лёгких— это те динамические показатели, на которых должно основываться принятие решения о сроках начала лечения заместительной почечной терапией.