

# **СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**ПОДГОТОВИЛА СТУДЕНТКА  
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
ГРУППЫ 2.5.12 Б  
СЕВАСТЬЯНОВА В.В.**

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

И.Н. Лейдерман.

Особенность полиорганной недостаточности — неудержимость 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 НЕДОСТОТОЧНОСТИ

## Цитокины

- ✓ Интерлейкин 1
- ✓ Интерлейкин 2
- ✓ Интерлейкин 6
- ✓ Фактор, активирующий тромбоциты
- ✓ Тромбоксан
- ✓ 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

# 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.

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.

# 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

# ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ SIRS

## Протеины

- Перераспределение на глюконеогенез, синтез острофазовых белков, цитокинов, катаболизм (отрицательный азотистый баланс)

## Углеводы

- Толерантность клеток периферических тканей к инсулину и глюкозе
- Скорость продукции глюкозы возрастает с 2,5 до 4,4-5,1 мг/кг/мин
- Мобилизация аминокислот из миоцитов скелтной мускулатуры и висцеральных клеток на глюконеогенез
- Сочетание толерантности периферических тканей к глюкозе и активного глюконеогенеза

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА СИСТЕМНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ . СИНДРОМ ГИПЕРКАТАБОЛИЗМА

Расстройства обмена протеинов → перераспределение белков → ускоренный распад протеинов

↓  
предшественники для активного печёночного глюконеогенеза

гипергликемия

↓  
катаболизм мышечных и висцеральных протеинов

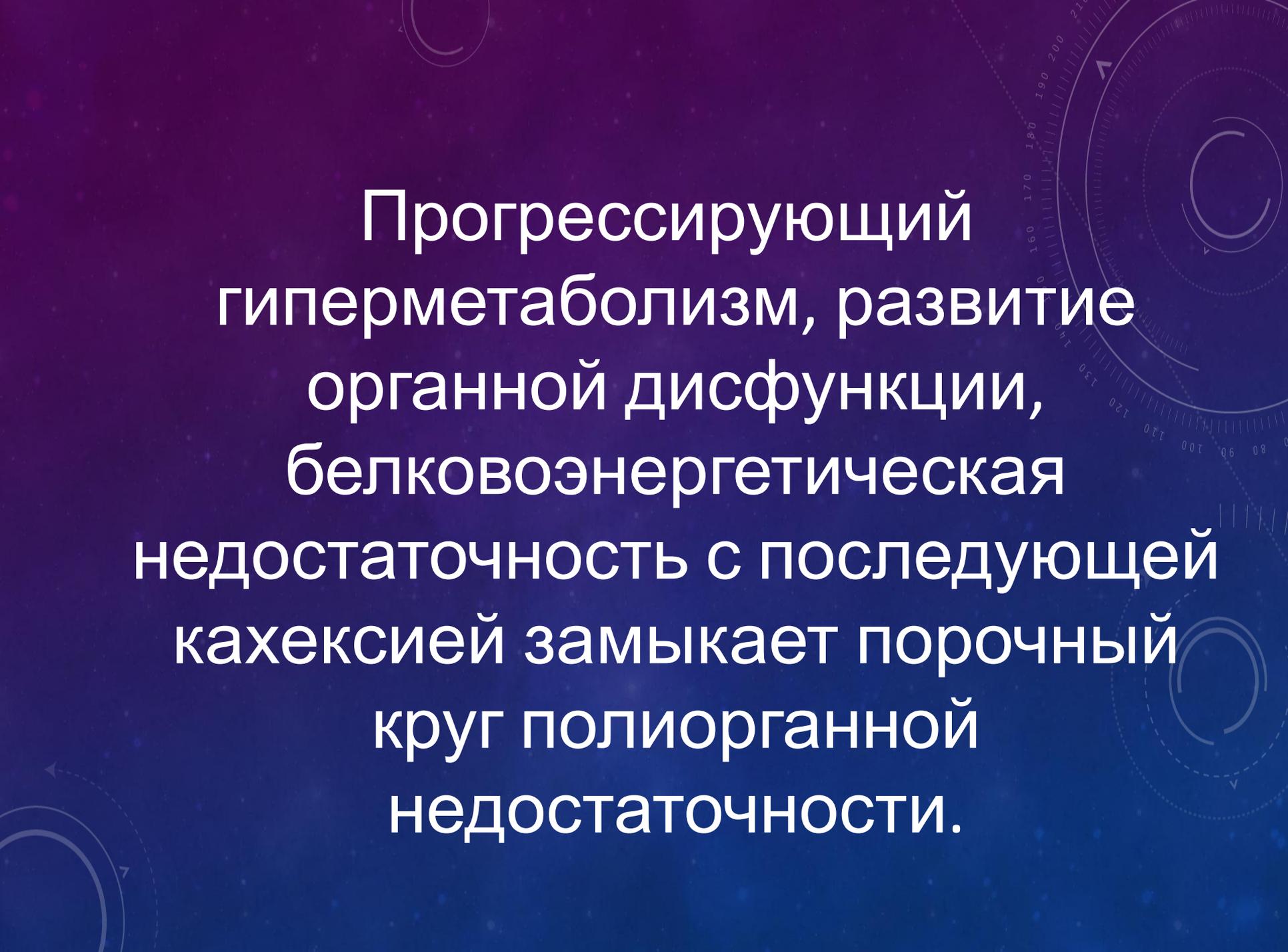
↓  
распад аминокислот

↓  
отрицательный азотистый баланс

↓  
абсолютный или относительный перфузионный дефицит

↓  
расстройства микроциркуляции, гипотония, олигурия

- Тканевая дизоксия—база формирования аномального механизма экстракции O<sub>2</sub> периферическими тканями, ввиду недостаточной десатурации поступающего в капиллярон гемоглобина.
- Системный выброс цитокинов, катехоламинов, ангиотензина II, простагландинов, способствует формированию тканевого шунта со снижением перфузии .



Прогрессирующий  
гиперметаболизм, развитие  
органной дисфункции,  
белковоэнергетическая  
недостаточность с последующей  
кахексией замыкает порочный  
круг полиорганной  
недостаточности.

# 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.

A photograph of a male patient lying in a hospital bed. He is wearing a light blue hospital gown and has a white oxygen mask over his nose and mouth. He is connected to various medical tubes and wires. A nurse in light blue scrubs stands by the side of the bed, looking towards the patient. The background shows a typical hospital room with medical equipment and a green pillow.

**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ!**