



**ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

**Кафедра
патофизиологии,
клинической
патофизиологии**

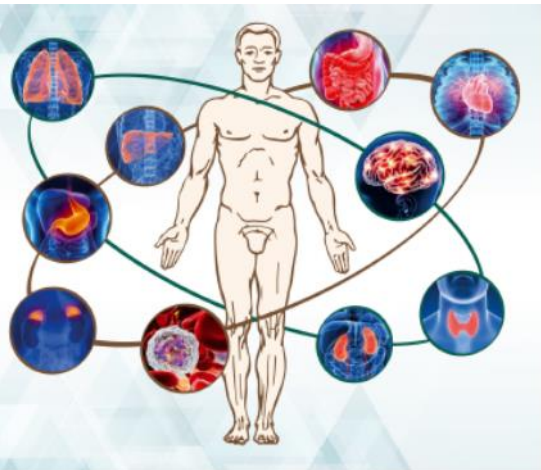


ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Лекция по дисциплине «Патофизиология»

Лектор:

**Доцент кафедры патофизиологии,
клинической патофизиологии,
кандидат медицинских наук
В.Н. Поветкина**



План



1. Определение понятия полиорганной недостаточности (ПОН).
2. Этиология. Стадии полиорганной недостаточности.
3. Медиаторы полиорганной недостаточности (ПОН).
4. Гиперметаболизм как важный компонент развития полиорганной недостаточности (ПОН).
5. Виды и механизмы развития полиорганной недостаточности (ПОН). Синдром системного воспалительного ответ (СВВО) как компонент ПОН.
6. Нарушение органов и систем при полиорганной недостаточности (ПОН).
7. Оценка тяжести синдрома полиорганной недостаточности.



1. Определение понятия полиорганной недостаточности (ПОН).

Определение понятия (1973 год)



Впервые термин **"полиорганная недостаточность"** (ПОН) вошел в клиническую практику после публикации работы N.Tylney и сотр. (1973) **"Последовательная системная недостаточность после разрыва аневризмы брюшной аорты. Нерешенная проблема послеоперационного лечения"** .

Сегодня мы понимаем под полиорганной недостаточностью (ПОН) **тяжелую неспецифическую стресс-реакцию организма, которая сопровождается недостаточностью двух и более функциональных систем и характеризуется универсальным поражением всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности -**



Особенность ПОН

Основной особенностью ПОН является неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения, которой приходится констатировать **неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры, в частности.**

По данным северо-американских исследователей, ПОН уже в течение 20 лет остается **основной причиной смерти** среди пациентов из **палат интенсивной терапии, реанимации.**



2. Этиология. Стадии полиорганной недостаточности.

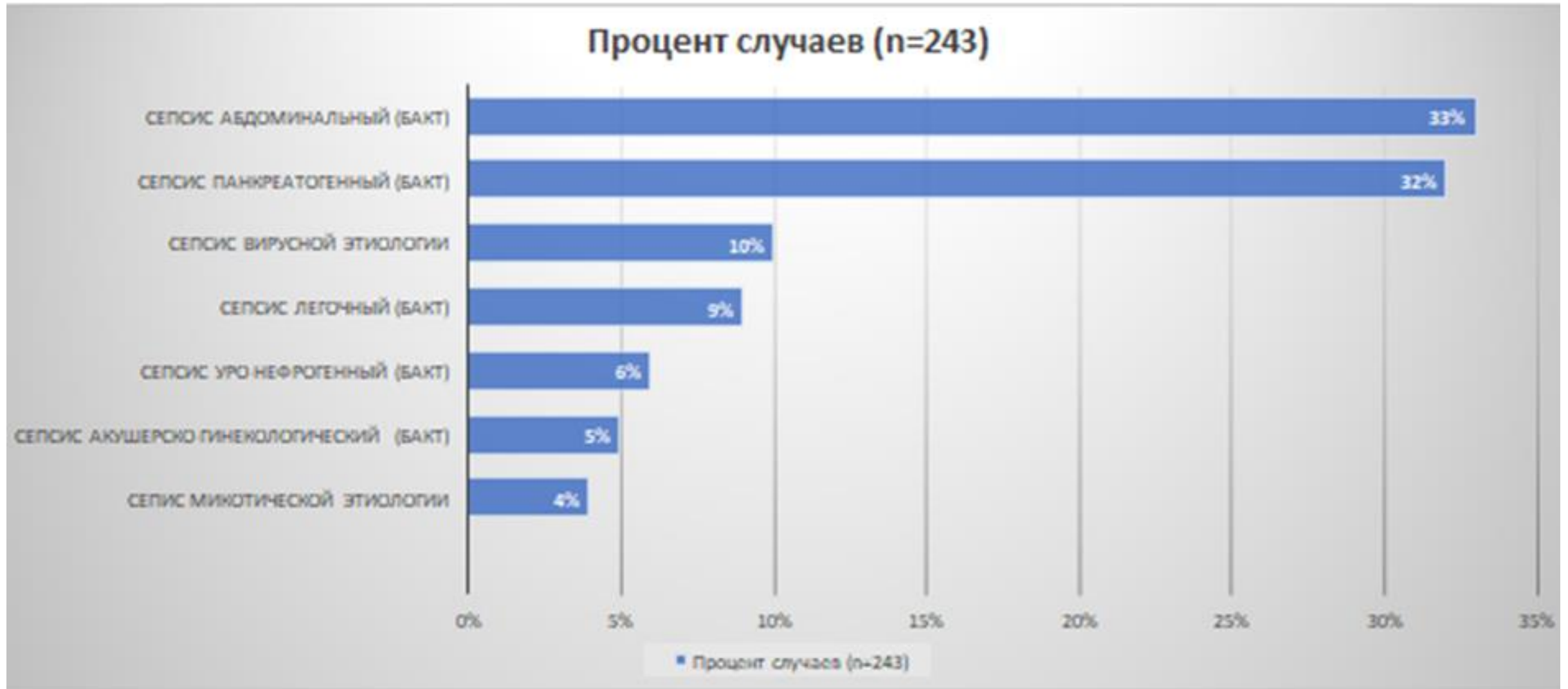
В зависимости от этиологии могут быть выделены следующие формы СПОН:



Первичный СПОН	Вторичный СПОН
• Посттравматический • Постгеморрагический • Септический • Панкреатогенный • Постреанимационный	• СПОН, возникший в связи с утяжелением какой-либо патологии • Ятрогенный СПОН

• Однако почти 90% случаев СПОН имеет инфекционную природу

Причины СПОН инфекционной этиологии (Prof. dr. V. Cojocaru)



Причины СНОН неинфекционной

этиологии

(Prof. dr. V. Cojocaru)



Процент случаев (n=821)



Фазы ПОН



Индукционная фаза: синтез
целого ряда
гуморальных
факторов,
запускающих
реакцию
системного
воспалительного
ответа;



Каскадная фаза:
развитие острого
легочного
повреждения,
активация
каскадов
калликреин-
кининовой
системы,
системы
арахидоновой
кислоты,
свертывающей
системы крови и
других систем;



**Фаза вторичной
аутоагрессии:**
предельно
выраженная органная
дисфункция и
стабильный
гиперметаболизм, что
приводит организм к
неспособности
самостоятельной
регуляции гомеостаза.

Иницирующий фактор



В индукционную фазу иницирующий фактор, запускающий выброс медиаторов системного воспаления, может быть самым разным по происхождению – это

- инфекция ,
- травма ,
- ишемия ,
- кровопотеря ,
- ожоги .

Триггерные эффекты образования медиаторов ПОН



Перечисленные воздействия переводят **полиморфноядерные нуклеары** (нейтрофилы, базофилы, гранулоциты) и **эндотелиоциты** в **состояние "кислородного взрыва"**, результатом данной трансформации является **мощный хаотичный выброс** этими клетками в кровоток огромного количества субстанций, обладающих, разнонаправленными эффектами и являющимися **медиаторами ПОН**.



3. Медиаторы полиорганной недостаточности (ПОН).



Медиаторы ПОН: **ЦИТОКИНЫ**

В настоящее время известно уже около 200 медиаторов ПОН. Основными из них являются:

Цитокины – это биологически активные вещества, регулирующие иммунный ответ.

Наиболее значимыми являются **фактор некроза опухоли (TNF)** и **интерлейкины 1, 6, 10**.

Они способны оказывать как **местное**, так и **дистальное воздействие** (на отдаленные органы и ткани).

Общим для всей группы является усиление адгезии и агрегации лейкоцитов, а также гиперкатаболический и гипердинамические эффекты.

Именно цитокины являются **медиаторами первого ряда**, которые сами способны вызывать **каскады гуморальных реакций**.

Медиаторы ПОН: **ЦИТОКИНЫ**

Механизм действия цитокинов



Основными цитокинами, отвечающими за стимуляцию системного ответа в острой фазе являются

- интерлейкин-1,
- интерлейкин-6 и
- фактор некроза опухоли.

При этом интерлейкин-6 играет доминирующую роль как активатор синтеза белков острофазного ответа.

TNF и интерлейкин-1 активируют продукцию интерлейкина-6.

Медиаторы ПОН: **эйкозаноиды** —

продукты распада полиненасыщенных жирных кислот
(напр. арахидоновой)



Основные биологические эффекты:

- бронхоконстрикция,
- повышенная проницаемость сосудистой стенки, микротромбоз,
- адгезия, агрегация, дегрануляция лейкоцитов.

Метаболизм арахидоновой кислоты



Медиаторы ПОН: оксид азота и кислородные радикалы



Оксид азота (NO) – эндотелий-расслабляющий фактор, вазодилататор.

Кислородные радикалы – повреждают эндотелиальную мембрану, клетки легочного интерстиция, участвуют в образовании хемотаксического липида, притягивающего лейкоциты.

Факторы, усугубляющие «медиаторно-цитокиновую бурю»



Основными факторами, усугубляющими "медиаторно-цитокиновую бурю", являются:

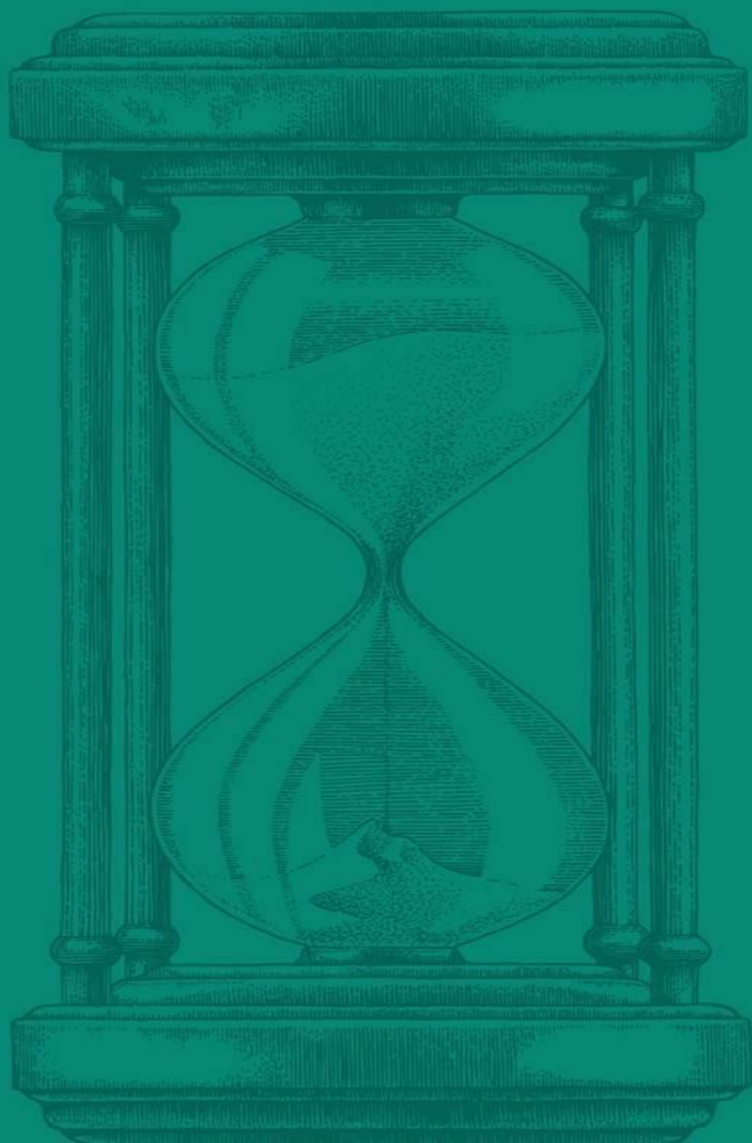
- *гипоксия и дизоксия,*
- *глубокие нарушения микроциркуляции,*
- *аномально высокие концентрации:*
 - *промежуточных и конечных продуктов обмена веществ,*
 - *циркулирующих иммунных комплексов,*
 - *биогенных аминов,*
 - *продуктов перекисного окисления.*

Суммарные эффекты медиаторов ПОН



Суммарные эффекты, оказываемые медиаторами при развитии ПОН, формируют **генерализованную системную воспалительную реакцию** или **синдром системного воспалительного ответа** – **SIRS (ССВО)**.

Основными морфологическими признаками прогрессирующей ПОН являются **дегенерация, деструкция, отек, геморрагии и микротромбозы** в **тканях основных органов** у **пациентов с проявлениями сердечной, дыхательной, почечной, печеночной недостаточности**.



4. Гиперметаболизм как важный компонент развития полиорганной недостаточности (ПОН).

Уровни генерализации системного воспаления



Развитие синдрома системного
воспалительного ответа характеризуется
рядом ответных реакций –

- 1) гормональной,
- 2) гемодинамической и
- 3) метаболической.

Понятие о гиперметаболизме



Гиперметаболизм представляет собой генерализованную реакцию, при которой происходит мобилизация энергии и субстратов для поддержания воспаления, иммунных реакции и регенерации ткани.

Увеличение потребления кислорода и выработки углекислоты является следствием возрастающей почти в два раза энергопотребности покоя.



Ведущее звено гиперметаболизма

Основополагающей характеристикой гиперметаболизма является **увеличение скорости обмена веществ в два и более раз по сравнению с основным обменом, что сопровождается значительным увеличением потребления кислорода, отрицательным азотистым балансом, гиперпродукцией CO_2 , что может потребовать увеличения минутной вентиляции до 15–20 л/мин.**

Триггеры гиперметаболизма



Гиперметаболическая полиорганная недостаточность может возникнуть под воздействием любого этиологического фактора – острой кровопотери, сепсиса, политравмы, ишемии, тяжелого воспалительного процесса (острый панкреатит), вызывающих повреждение тканей, системный выброс цитокинов, катехоламинов, ангиотензина II, простагландинов и способствует формированию тканевого шунта со снижением перфузии и тканевой дизоксией.

Все это приводит к расстройству микроциркуляции, гипотонии, олигурии.

Обмен белков



Расстройства **обмена** **протеинов** характеризуются перераспределением белков в организме. **Ускоренный распад протеинов** – основа печеночного **глюконеогенеза** и **синтеза** **острофазовых** белков.

Обмен липидов



Липиды являются наиболее расходуемым при критических состояниях источником энергии.

Жировая ткань распадается на жирные кислоты, попадающие в системный кровоток, а затем и в печень.

Неадекватная перфузия ткани тормозит липолиз.

Выброс цитокинов способствует снижению утилизации жирных кислот и триглицеридов за счет подавления активности липопротеинлипазы.

Обмен углеводов



Наиболее часто возникающим расстройством в метаболизме липидов, протеинов, углеводов является **спонтанная гипергликемия**.

При этом **выработка глюкозы в печени увеличивается** в ответ на выброс **адреналина, норадреналина, глюкагона и кортизола**.

На фоне гипергликемии, тем не менее, наблюдается **глюконеогенез**, **рефрактерный к введению экзогенной глюкозы**.

Аминокислоты мобилизуются из скелетной мускулатуры и транспортируются в печень для синтеза глюкозы и медиаторов системного повреждения

Летальность при гиперметаболизме



- Показатели летальности при синдроме гиперметаболизма колеблются **от 25 до 40%**.
- Достаточно часто гиперметаболизм манифестируется **коагулопатией, тромбоцитопенией, ДВС-синдромом**.

Биологическая роль гиперметаболизма



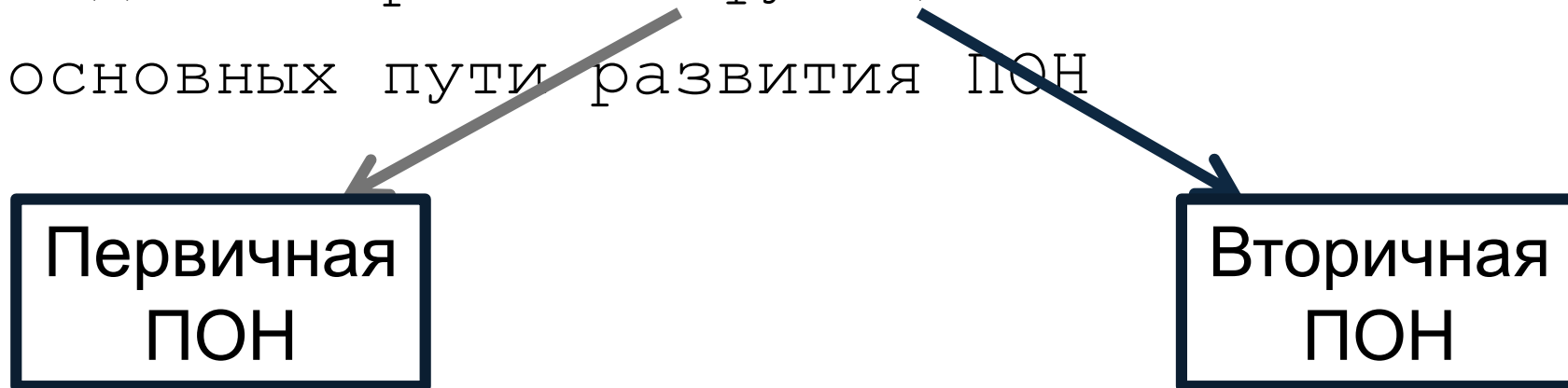
- **Прогрессирование** полиорганной дисфункции характеризуется **увеличением абсолютной и относительной скорости катаболических процессов**.
- **Уреогенез усиливается** и **уровни ароматических аминокислот в плазме также возрастают**.
- Биохимические характеристики гиперметаболизма создают **множество порочных кругов**, результатом взаимодействия которых является **потеря структуры и несостоятельность продукции энергии клеткой**.



5. Виды и механизмы развития полиорганной недостаточности (ПОН). Синдром системного воспалительного ответ (СВВО) как компонент ПОН.

Пути развития ПОН

- Синдром ПОН можно рассматривать как **наиболее тяжелую степень синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) или генерализованное воспаление**, вызывающее повреждение органной функции.
- Два основных пути развития ПОН



Первичная ПОН



является прямым результатом
воздействия определенного
повреждающего фактора любой этиологии.

При этом признаки **органной
дисфункции** проявляются **рано.**

Примером такого вида ПОН может
явиться полиорганная дисфункция **при
политравме, тяжелых ожогах.**

Вторичная ПОН



развивается после латентной фазы и является **результатом генерализованного системного ответа** организма на повреждающий фактор.

Септический вариант ПОН можно рассматривать как классическую **вторичную органную недостаточность**, проявление **крайне тяжелого системного ответа на инфекционную инвазию**.

Стадии развития ССВО

(синдром системного воспалительного ответа)



Стадия 1. Локальная продукция цитокинов в ответ на травму или инфекцию.

Цитокины способны выполнять ряд защитных функций, участвуя в процессах **заживления ран и защиты клеток организма от патогенных микроорганизмов.**

Стадии развития ССВО

(синдром системного воспалительного ответа)



Стадия	2.	Выброс	малого	количества
цитокинов		в	системный	кровоток.
Даже	малые	количества	медиаторов	
способны	активизировать	макрофаги,		
тромбоциты,	продукцию	гормона	роста.	
Развивающаяся	острофазовая	реакция		
контролируется	провоспалительными			
медиаторами	(интерлейкин 1, 6, 8, фактор			
некроза	опухолей)	и их	эндогенными	
антагонистами,				
(антагонисты	интерлейкина-1,	интерлейкин		
10, 13).				

За счет баланса между цитокинами, антагонистами
медиаторных рецепторов и антителами в нормальных условиях

Стадии развития ССВО



Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции.

В том случае, если регулирующие системы **не способны поддерживать гомеостаз,** начинают доминировать деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, **что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления,** **развитию моно- и полиорганной дисфункции.**

Ведущее звено в патогенезе ССВО



ССВО представляет собой **симптомокомплекс, характеризующий выраженность воспалительной реакции в системе эндотелиоцитов, а, следовательно, и направленность воспалительного ответа на повреждение.**

За счет **баланса между цитокинами, антагонистами медиаторных рецепторов и антителами в нормальных условиях создаются предпосылки для заживления ран, уничтожения патогенных микроорганизмов, поддержания гомеостаза.**

Факторы резистентности при ПОН



Непосредственными факторами,
определяющими выраженность
полиорганной дисфункции, являются
различная способность органов
противостоять гипоксии и снижению
кровотока, характер шокового фактора и
исходное функциональное состояние
самого органа.



6. Нарушение органов и систем при полиорганной недостаточности (ПОН).

Последовательность вовлечения систем при ПОН



В большинстве случаев в самом общем виде **последовательность вовлечения систем** при ПОН выглядит следующим образом:

**синдром дыхательных расстройств ->
энцефалопатия -> синдром почечной
дисфункции -> синдром печеночной
дисфункции -> стресс-язвы желудочно-
кишечного тракта.**

Легкие при ПОН



являются своеобразным **фильтром** на границе **малого и большого круга кровообращения**, так как:

- В **эндотелии легочных сосудов**, составляющем 25% всего микроциркуляторного русла, находится **множество ферментных систем**, которые осуществляют **регуляцию водно-солевого обмена**, участвуют в **метаболизме белков, жиров и углеводов**, **инактивируют большую часть гормонов**, являющихся «**локальными**», т. е. действующих местно, не достигая артериального кровотока.
- В легких происходит **регуляция свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической активности**.
- Значительное количество **микроагрегатов и микроэмболов и обломков клеток лизируется в микрососудах легких**.



Легкие при ПОН

- Воспалительная реакция является **локальной, пока легочные макрофаги и эндотелий способны инактивировать и блокировать** эндотоксин, БАВ, медиаторы, компоненты калликреин-кининовой системы и компонента.
- **Свертывание крови** также является **защитным локальным механизмом, пока** прокоагулянты и продукты коагуляции – фибриноген, продукты его деградации, активированные тромбоциты и клеточные агрегаты **лизируются в эндотелии легких и не проникают в артериальный кровоток.**

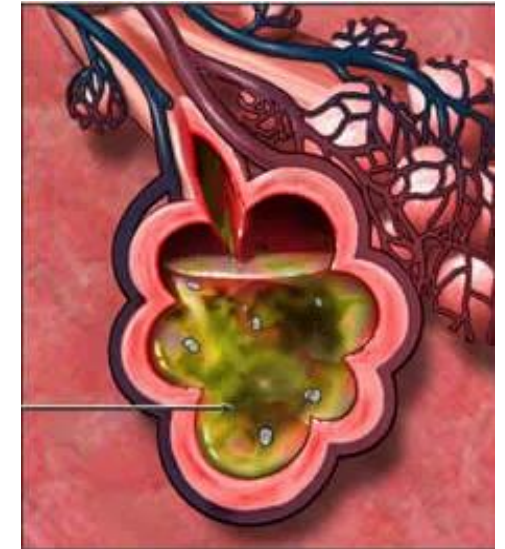
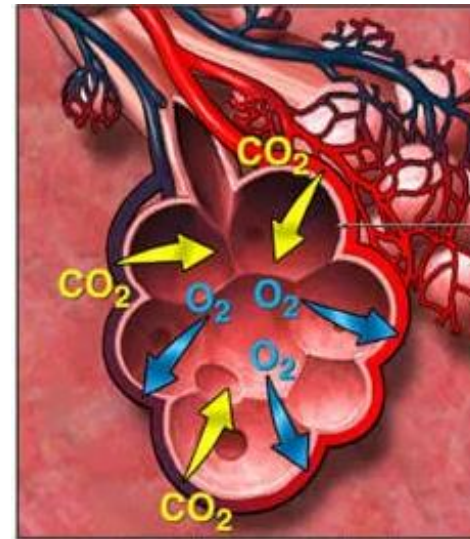
Легкие при ПОН



- Если же легочный метаболический фильтр истощается из-за массивности поступления эндотоксина, продуктов воспаления и коагуляции, или за счет инактивации ферментных систем легких на фоне нарушений микроциркуляции в самих легких, или других повреждающих воздействий (в т.ч. ингаляции токсических концентраций кислорода), происходит массивное поступление в большой круг кровообращения эндотоксинов, медиаторов воспаления, прокоагулянтов, БАВ.
- Нарушается процесс очищения от сосудорасширяющих простагландинов и брадикинина, в недостаточном количестве синтезируется ангиотензин-II из-за угнетения или разрушения ангиотензин-превращающего фермента.
- Как итог, развивается сепсис и ПОН.

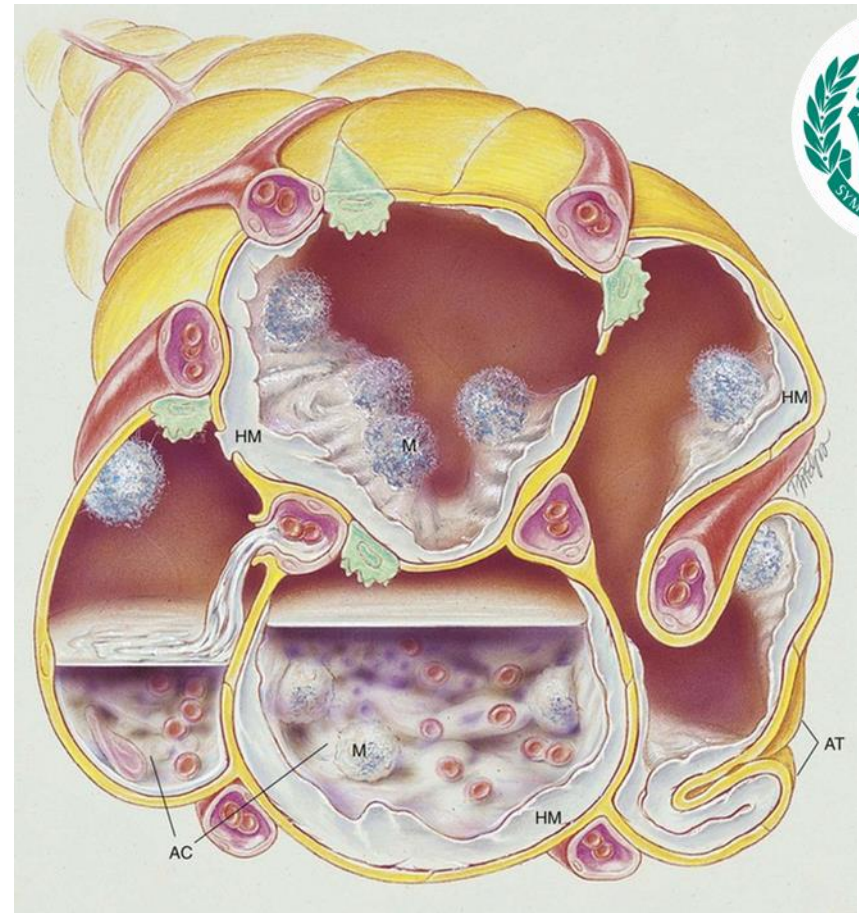
Легкие при ПОН

- Поступление **большого количества** медиаторов, цитокинов, агрегатов нейтрофилов, которые обладают тропностью к легочной ткани, обуславливает **повышение проницаемости легочных капилляров** и развитие отека легких даже при низком венозном давлении.
- При дальнейшем прогрессировании повреждения легких развивается **респираторный дистресс-синдром легких, симптомами** которого является:
 - одышка,
 - тахипноэ,
 - критическое снижение pO_2 , не коррегирующееся ингаляцией O_2 ,
 - снижение растяжимости легочной ткани,
 - диффузная инфильтрация на R-грамме грудной клетки.



Легкие при ПОН

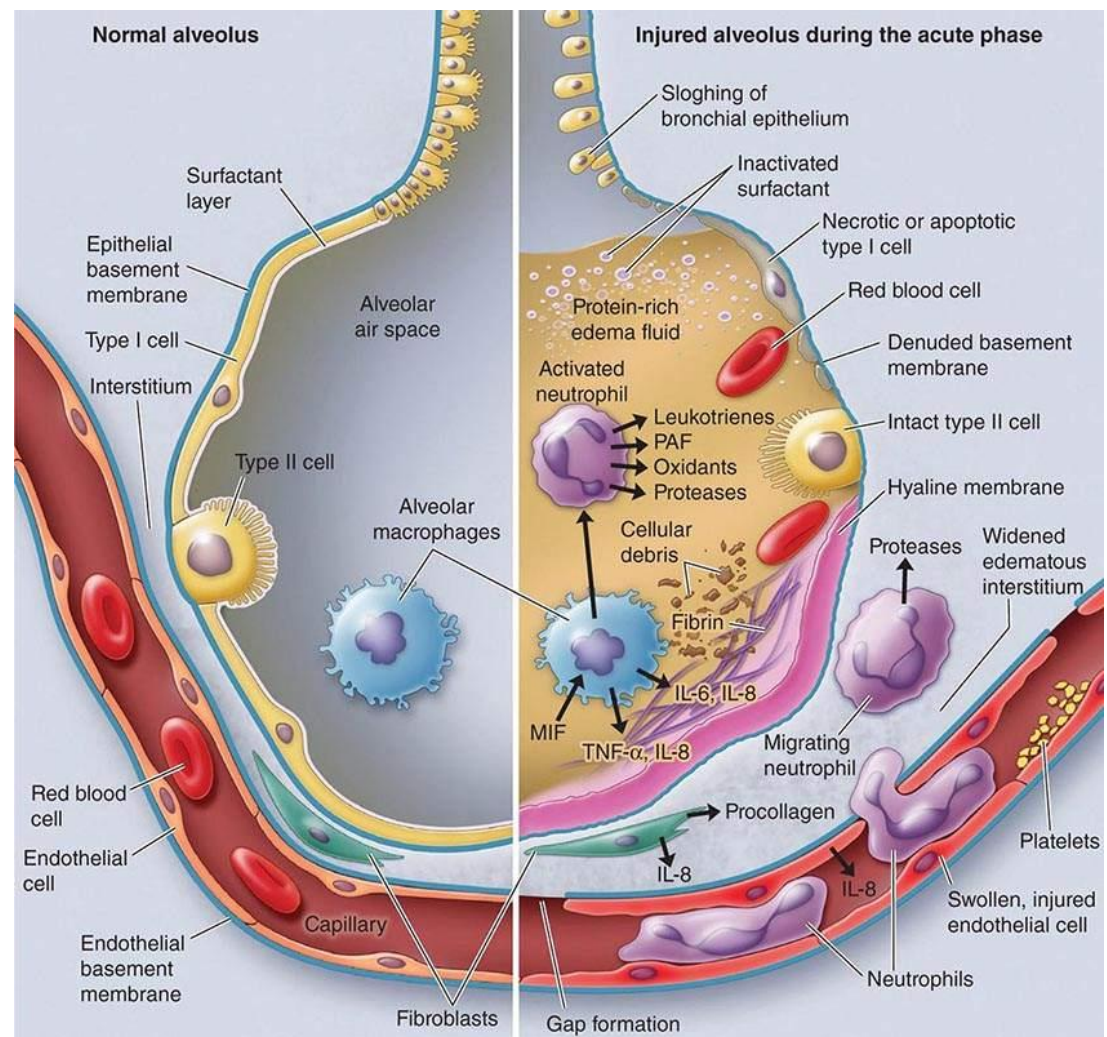
- Дыхательная недостаточность при Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) связана с **интерстициальным отеком легких на фоне повышения проницаемости легочных капилляров**.
- При этом повреждаются и альвеолы и капиллярная сеть.
- Выявляется гипоксемия и обычно гипокания артериальной крови.
- Имеется выраженный шунт крови как за счет затопленных, спавшихся и невентилируемых альвеол в еще перфузируемых участках, так и за счет микротромбоза и нарушения микроциркуляции в тех отделах легочной ткани, которые вентилируются, что делает неэффективной даже оксигенацию 100% кислородом с высоким ПДКВ (Положительное Давление в Конце Выдоха).



АС – уплотнение альвеол;
АТ - ателектаз;
НМ – гиалиновая мембрана,
М - макрофаг.

Легкие при ПОН

- **Микроскопически** определяется, что часть альвеол замещена гиалиновыми мембранами, содержащими фибрин, остатки клеточных элементов.
- При септическом шоке первично под влиянием эндотоксина **активируются нейтрофилы**, являясь источником кислородных радикалов и гидролитических ферментов, они вызывают повреждение и гибель эндотелиальных и эпителиальных клеток.
- Микроэмболы из агрегированных тромбоцитов и нейтрофилов способствуют **обтурации** капилляров.
- В поздних стадиях РДСВ преобладают **пролиферативные процессы**: фибробласты мигрируют в заполненные экссудатом альвеолы и организуют его.
- В результате резкого снижения количества альвеол и капилляров развивается **тяжелая дыхательная недостаточность**.





Почки при ПОН

- **Снижение системного артериального давления при шоке вызывает снижение гломерулярной фильтрации в почках.**
- **При перфузионном давлении ниже 70 мм рт. ст. гломерулярная фильтрация может прекратиться.**
- **Выброс системных вазоконстрикторов при шоке (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, катехоламинов, тромбксана) сбалансировано внутрипочечным синтезом простагландинов, поддерживающих определенный уровень почечного кровотока при системной вазоконстрикции.**
- **На фоне снижения ОЦК в почке включаются механизмы, направленные на задержку в организме Na^+ и воды.**
- **Поэтому «преренальная почечная недостаточность» является, в определенной мере, защитным механизмом и при выведении из шока мочеотделение является критерием**

Почки при ПОН



Однако в некоторых случаях уже с первых суток лечения у больного выявляется **острая почечная недостаточность**. Механизмы ее развития при шоке включает **несколько моментов**:

- в результате **нарушения перфузии** нарастает **ишемия паренхимы почки**. Кровоток в медуллярной части с очень большой скоростью метаболизма и потребностью в субстратах может не восстановиться после длительной ишемии;
- на фоне повреждения микрососудов почки может развиваться **гломерулярная недостаточность**;
- при сепсисе в почках происходит **накопление** (по сравнению с другими органами) как **эндотоксинов**, так и **нефротоксичных антибиотиков/радиоконтрастных веществ**, что вызывает **дополнительное повреждение**;
- в результате **нарушения тубулярного метаболизма**

В результате нарушения функции почек :



- Снижается выведение ионов водорода и электролитов – развивается **ацидоз и гиперкалиемия**.
- Нарушается экскреция мочевины и креатинина.
- При чем показателем **гиповолемической преренальной** недостаточности является **непропорциональное повышение мочевины в плазме по сравнению с креатинином**: в этом состоянии еще **сохраняется концентрационный механизм почек**, происходит **компенсаторное увеличение реабсорбции**, в том числе и мочевины. Креатинин же, напротив, способен **фильтроваться и секретироваться в канальцах из перитубулярных капилляров**.
- **Повышение мочевины** при шоке обусловлено также процессами **протеолиза**. Резкое увеличение концентрации креатинина наблюдается **у больных с массивными травмами, ушибами при поражении**

Почки при ПОН



- Почечная недостаточность может протекать с **анурией** или **полиурией**.
- При **полиурии**, несмотря на повышенное образование мочи, **в плазме повышено содержание мочевины и креатинина**.
- Этот вариант может сопровождаться **тяжелой печеночной недостаточностью** или **предшествовать олигурии**.
- Необходим **постоянный контроль водного баланса и обмена электролитов**.
- Снижение почечной экскреции ионов **магния, калия, фосфора** может привести к **чрезмерному повышению их уровня в плазме**.
- Особенно опасна **гиперкалиемия**, проявляющаяся **нарушением сердечной деятельности (аритмией и остановкой сердца)**.
- **Повышение концентрации ионов калия и фосфора** может

Таким образом, критериями собственно почечной недостаточности являются:



- сочетанное повышение мочевины и креатинина в плазме;
- ацидоз, повышение ионов калия, магния, фосфора в плазме крови;
- концентрация ионов натрия в моче более 20 ммоль/л, соотношение Na^+ / K^+ в моче более 1;
- осмолярность плазмы, равная осмолярности мочи;
- белок в моче более 0,3 г/л;
- эпителиальные и эритроцитарные цилиндры в осадке мочи.

Печень при ПОН



- **Острая печеночная недостаточность**, как часть синдрома ПОН, развивается в результате **гипоперфузии** органа при **длительном шоке (более 24 часов)**, сепсисе, **геморрагических и тромботических осложнениях**, **остром инфаркте миокарда**.
- Клиника ПОН со стороны печени определяется **недостаточностью** ее **синтетической, метаболической и фагоцитарной функции**.



Печень при ПОН

- В ранних стадиях ПОН происходит **усиление обмена веществ в печени**, обусловленное **повышенной нагрузкой аминокислотами** на фоне **катаболизма** и **необходимостью достаточного снабжения глюкозой и белками острой фазы**.
- Определяется **повышенное содержание фибриногена, фактора Виллебранда, фибронектина**.
- Параллельно с этим **снижается синтез IgA и желчных солей**, что способствует **росту бактерий кишечника и массивному выбросу эндотоксина**.

Печень при ПОН



- Происходит **активация купферовских клеток эндотоксином**, в результате чего они начинают секретировать **свои собственные медиаторы**, оказывающие **местное и дистальное действие**.
- В дальнейшем **снижается синтез фибронектина**, обеспечивающего опсонинный эффект, **антитромбина-III** – основного антикоагулянта, **факторов свертывающей системы – II, V, VII, IX, X** более чем на 50%.
- В результате **угнетается фагоцитоз и прогрессирует ДВС-синдром**.
- Наблюдается **быстрое повышение aminotransferаз (АЛТ и АСТ)** более чем в 10 раз выше нормы, свидетельствующих о повреждении гепатоцитов, **нарастает концентрация билирубина, щелочной фосфатазы** в 2–4 раза.



Печень при ПОН

- При **молниеносном течении** печеночной недостаточности развивается **энцефалопатия вплоть до комы, прогрессирующая желтуха, коагулопатия, желудочно-кишечные кровотечения, сепсис, острая почечная недостаточность.**
- **Лабораторно** кроме вышеуказанных признаков поражения гепатоцитов определяется **высокий уровень креатинина, мочевины, снижение ионов натрия, калия, фосфора гипогликемия, дыхательный и метаболический алкалоз, гипокоагуляция (удлинение протромбинового времени, снижение уровня факторов свертывания).**

Роль кишечника в патогенезе ПОН



Исследования последних лет доказали, что **кишечник играет центральную роль в патогенезе развития полиорганной недостаточности при критических состояниях, что особенно объясняет развитие ССВО с преобразованием в сепсис на фоне неинфекционного начала развития ПОН.**

Стенка кишечника богато выполнена **лимфоидной тканью, которая взаимодействует с бактериальной флорой кишечника и факторами питания.**

В норме бактерии и токсины из просвета кишечника в небольшом количестве проникают через систему портальной вены в печень, где осуществляется их клиренс Купферовскими и ретикулоэндотелиальными клетками.

Роль кишечника в патогенезе ПОН



Гипоксическое повреждение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (в результате гипоперфузии тканей ЖКТ как результата активации стрессовых механизмов при действии факторов критического характера действия) приводит к перемещению эндотоксинов и бактерий в мезентериальные лимфатические узлы, а затем в кровеносные сосуды.

Транслокация эндотоксина может грубо повреждать физиологические процессы, что проявляется развитием ССВО и дальнейшего септического состояния.

В наиболее тяжелой форме это проявляется в виде синдрома ПОН.



Роль кишечника в патогенезе ПОН

В дополнение к бактериям и эндотоксинам, повреждение кишечника может привести к активации нейтрофилов и выбросу мощных медиаторов системного воспаления – цитокинов, эйкозаноидов и др.

Это обстоятельство **усугубляет** расстройства органной перфузии и дисфункцию.



Миокард при ПОН

- В постреанимационном периоде в субэндокардиальном слое миокарда возникают геморагии, определяются очаги микротромбозов и микронекрозов.
- Эти изменения связывают с действием высоких концентраций катехоламинов, приводящим к ишемии миокарда.
- Миокард также повреждается под действием циркулирующего пептида, образующегося при ишемии в поджелудочной железе (фактора депрессии миокарда).
- Клиника сердечной недостаточности определяется степенью нарушения сократительной функции миокарда, развитием аритмий, ЭКГ-признаками повреждения сердца.

ЦНС при ПОН



- Повреждение мозга может быть генерализованным, с развитием **комы** или **локальным** – с явлениями **очаговой симптоматики**.
- Основной механизм повреждения – гипоперфузия, гипоксия и ишемия мозга, приводящие к **набуханию (внутриклеточному отеку) мозга**.
- В результате повышается **внутричерепное давление** и дополнительно ухудшается **кровоснабжение мозга**.
- Нарушению сенсорного аппарата и дестабилизации гемодинамики способствуют **эндорфины – эндогенные миметики опиатов**,



Иммунная система при ПОН

- У больных с СПОН практически в 100% выявляются **дефекты иммунной системы:**
- **увеличивается продукция IgE2, оказывающего иммунодепрессивный эффект** (эта реакция может быть блокирована ингибитором циклооксигеназы – **ибупрофеном**) ;
- **уменьшается продукция Т-лимфоцитами IL-2, который необходим для клеточного иммунитета,**
- **снижается активность клеток-киллеров и стимуляция продукции нейтрофилов ;**
- **увеличивается концентрация IL-6, TNFα в крови.**

ДВС-синдром



ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА





7. Оценка тяжести синдрома полиорганной недостаточности.



Оценка тяжести синдрома полиорганной недостаточности



- В настоящее время известно около **20-ти шкал** для определения тяжести и прогнозирования состояния больных в отделения реанимации и интенсивной терапии:
- несколько модификаций **APACHE** (шкала оценки острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния) ,
- **MODS** (шкала оценки полиорганной дисфункции) ,
- **SAPS II** (упрощённая шкала оценки физиологических расстройств II) ,
- **LODS** (логистическая модель оценки дисфункции органов) ,
- **SOFA** (динамическая оценка органной недостаточности у септических больных) ,
- **PELOD** (логистическая система оценки органной дисфункции в педиатрии) ,
- **CRIB** (для новорождённого в первые 12 часов жизни) ,
- **PRISM** (риск летального исхода в педиатрии) ,

Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)



Оценка	Показатель	Баллы			
		1	2	3	4
Оксигенация	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ мм рт. ст.	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Коагуляция	тромбоциты $\times 1000 \times 10^9 / \text{л}$	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Печень	билирубин мг/дл (мкмоль/л)	1, 2–1, 9 (20–32)	2, 0–5, 9 (33–101)	6, 0–11, 9 (102–204)	>12 (>204)
Сердечно-сосудистая система	гипотензия или степень инотропной поддержки	САД < 70 мм рт. ст.	Допамин $\leq 5^*$ или добутамин (любая доза)	Допамин > 5* или адреналин < 0,1 или норадреналин < 0,1	Допамин > 15 или адреналин > 0,1 или норадреналин > 0,1
Центральная нервная система	показатели по шкале Глазго, баллы	13–14	10, 12	6–9	< 6
Почки	креатинин мг% (мкмоль/л) или олигоурия	1, 2–1, 9 (110–170)	2, 0–3, 4 (171–299)	3, 5–4, 9 (300–400) или < 500 мл в сут.	> 5, 0 (> 440) или < 20 мл в сут.
Примечание: * – доза кардиотоников в мг/кг в мин. в течение не менее 1 часа					

Патогенетически целесообразным и оправданным для пациентов с тяжёлым состоянием представляется использование системы оценки состояния больного, разработанной А. Л. Левит с соавт. (2000)



Система	Параметр	Состояние системы			
		Норма	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Терморегуляция	Температура, °С	36,0–38,4	34,0–35,9/ 38,5–38,9	30,0–33,9/ 39,0–40,0	<29,0/ >41,0
Сердечно-сосудистая система	САД, мм рт.ст.	70–109	110–130	50–70 130–160	<50 >160
	ЧСС, уд./мин.	70–109	55–70/ 110–140	40–54/ 140–180	<40/ >180
	ЦВД, мм вод. ст.	80–120	60–80	0–60/ 120–140	отриц./>140
	Hb, г/л	>100	80–100	60–80	<60
	доза допамина, мкг/кг/мин.	доза допамина, мкг/кг/мин.	1–3	5–7	более 10
Дыхательная система	ЧДД, уд./мин.	12–24	10–11/ 25–34	6–9/ 34–49	<29,05/ >50
	PaO ₂ , мм рт. Ст.	80–96	79–65	64–50	<50
	PaCO ₂ , мм рт. ст.	36–44	46–55	56–90	91–130
	SO ₂ , % (показатель насыщенности эритроцитов кислородом)	96–47	93–90	89–90	<79
	ИВЛ	–	послеоперационная	ДН без РДСВ	РДСВ
Почки	почасовой диурез, мл/ч; мл/кг/ч	60 >1	30–60 0,5–1	<30 <0,5	анурия
	креатинин плазмы, мл/л	0,006–0,14	0,15–0,19	0,2–0,34	<0,35
	калий плазмы, моль/л	3,5–5,4	3,0–3,4/ 5,5–5,9	2,5–2,9/ 6,0–6,9	<2,5/ >7,0
	диуретики	–	однократно	неоднократное использование	неэффективны, потребность в гемодиализе



Система	Параметр	Состояние системы			
		Норма	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Метаболизм	натрий плазмы, ммоль/л	130–149	120–129/ 150–154	110–119/ 155–159	<11029,0/ >160
	pH арт. кр.	7,33–7,49	7,25–7,32/ 7,5–7,59	7,15–7,24/ 7,6–7,69	<7,15/ >7,7
	BE, моль/л (избыток или дефицит оснований)	0±4,5	–5–7/ +5–+7	–7–10/ +7+10	<–10/ >+10
	осмолярность, мосм/кг	280–290–	275–280/ 290–300	270–275/ 300–310	<270/ >310
	глюкоза, моль/л	3,3–5,3	2,5–33/ 5,4–10	<2,5/>10	
Печень	печёночная недостаточность	0	1	2	3
	билирубин, мкмоль/л	3,4–20,5	>30	+энцефалопатия, +коагулопатия	+кома
	АлАТ, ед/л	8–34	Н в 2 раза		
	АсАТ, ед/л	6–38	Н в 2 раза		
	ЩФ, ед/л	36–141	Н в 2 раза		
Коагулопатия	ПТИ, %	70–100	>50	30–50	<30
	фиринолиз, %	10–20	<40	40–100	>100
	РКМФ, г/л	нет	<40	40–100	>100
	время свёртывания, с	708–1280	<780/ >1280		показатели не информативны
	АВСК, с	100–300	<100/ >300		
	фибриноген, г/л	1,5–4	<1,5/ >4		
Интоксикация	лейкоциты, $\times 10^9$ /л	3,0–10	более 10	более 10	менее 3
	ЛИИ	0,4–1,4	2,4	более 4	
ЦНС	балл по шкале Глазго	15	13–14	9–12	<8
ЖКТ	диарея	Н стул	До 1 л	До 2 л	более 2 л
	сброс по зонду	До 1л	До 2 л	До 3л	более 3 л
	парез кишечника, сут.	1	2	3	>3 и нет эффекта от стимуляции

Данная шкала позволяет оценивать степень нарушения функции всех основных органов и систем в динамике, определять ведущее звено в развитии ПОН для успешного патогенетически сфокусированного лечения, эффективность и адекватность выбранных методов интенсивной терапии и необходимость внесения корректив в выбранное лечение.



- **Примечания:**
- показатель глюкозы крови рассчитывается только у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом;
- ЛИИ – лейкоцитарный индекс высчитывается по формуле (Кальф-Калиф Я. Ф., 1943): $ЛИИ = (4МИ + 3Ю + 2П + 1С)(ПЛ + 1)(ЛИ + МО)(Э + 1)$, где С – сегментоядерные нейтрофилы, П – палочкоядерные нейтрофилы, Ю – юные нейтрофилы, МИ – миелоциты, ПЛ – плазматические клетки, МО – моноциты, ЛИ – лимфоциты, Э – эозинофилы;
- суммарная оценка полиорганной дисфункции состоит из оценки степени дисфункции каждой системы (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация);
- оценка проводится по наиболее «нарушенному» показателю по формуле: $100X + 10Y + 1Z$, где X – количество декомпенсированных систем, Y – количество субкомпенсированных систем, Z – количество компенсированных систем;
- по данным авторов при наличии трёх и более декомпенсированных систем (более 300 баллов) не выжил ни один пациент вне зависимости от состояния других систем.
-



ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

БЛАГОДАРЮ
ЗА ВНИМАНИЕ!