

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Х.П. АЛИМОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Обобщены сведения об особенностях полиорганной недостаточности у взрослых и детей. Несмотря на то, что в последние годы смертность вследствие синдрома полиорганной недостаточности в развитых странах снизилась как в результате совершенствования методов лечения, так и благодаря изменениям подходов к диагностике, это состояние остаётся основной причиной смерти в отделениях интенсивной терапии. Тяжёлые инфекции, крупные оперативные вмешательства, тяжёлые ожоги и травмы, тяжёлый панкреатит, шок любой этиологии, сердечно-лёгочная реанимация являются основными этиологическими факторами синдрома полиорганной недостаточности у взрослых. Большая предрасположенность к развитию синдрома полиорганной недостаточности у детей по сравнению со взрослыми объясняется несбалансированностью механизмов, регулирующих воспалительный ответ, уязвимостью системы гемостаза и метаболических реакций, незрелостью иммунной и эндокринной систем, предрасполагающих к присоединению инфекции. В настоящее время продолжаются поиск и изучение эффективности различных диагностических и терапевтических технологий, позволяющих индивидуализировать терапию СПОН и улучшить прогноз.

Ключевые слова: синдром полиорганной недостаточности, дети, этиология, патогенез, лечение.

POLYORGANIC INSUFFICIENCY, PROBLEMS AND MODERN METHODS OF TREATMENT

Х.П.АЛИМОВА, М.Б.АЛИБЕКОВА

Republican Research Center of Emergency Medicine

The review of the literature summarizes the available information on the features of polyorganism insufficiency (SPOI) in adults and children. Despite the fact that in recent years, the mortality rate from SPOI in developed countries has decreased both as a result of improved treatment methods and changes in approaches to diagnosis - the inclusion of organ dysfunctions in SPOI, SPOI remains the leading cause of death in intensive care units. The mortality from SPOI varies, but to different data, from 30 to 80%. Heavy infections, major surgery, severe burns and injuries, severe pancreatitis, shock of any etiology, cardiopulmonary resuscitation are the main etiological factors of SPOI in adults. The probability of development and mortality from SPOI in adults increases with age. The first descriptions of SPON in children appeared in the 90s of the XX century. The probability of developing SPOI is higher in children and SPOI is more likely to develop in boys. A greater predisposition to the development of SPOI in children compared with adults is due to the imbalance in children of the mechanisms regulating the inflammatory response, the vulnerability of the hemostatic system and metabolic reactions, the immaturity of the immune and endocrine systems predisposing to infection, which further contributes to the progress of SPOI. Currently, the search and study of the effectiveness of various diagnostic and therapeutic technologies that allow individualizing SPOI therapy and improving the prognosis are continuing.

Key words: syndrome of polyorganic insufficiency, children, etiology, pathogenesis, treatment.

Концепция синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) начала развиваться с 70-х годов XX в. СПОН – основная причина смерти пациентов в отделениях реанимации. Впервые как самостоятельная форма патологии ПОН была описана Е.А. Tilney (1973) у больных с недостаточностью органных систем на фоне септических осложнений после операции. Аналогичный исход наблюдался у пациентов с политравмой и тяжелыми ожогами [1,45].

В 1975 году А.Е. Вауе опубликовал статью, которую озаглавил «Multiple, progressive or sequential, system failure». В ней он описал основные особенности данной патологии, критерии, позволяющие предполагать эти расстройства, наметил основные пути ограничения их прогрессирования и возможности предупреждения развития. А.Е. Вауе не только окончательно оформил это по-

нятие терминологически, но и представил клинические детерминанты несостоятельности органов. Он показал, что возможности поддержания жизненно важных функций конкретного больного при несостоятельности только одного органа удовлетворительны при современных возможностях интенсивной терапии. Поддержание двух или более несостоятельных систем органов существенно «напрягает» лечебные возможности клинициста. Выживание пациента в такой ситуации уже наблюдается не часто. Выживание при несостоятельности трех органов маловероятно [31].

В последующих работах D.E. Fry и соавт. [36] окончательно сформулировали особенности этого патологического явления и его дефиниции.

В 1983 г. известный отечественный анестезиолог В.А. Гологорский вместе с сотрудниками опубликовал

первую российскую работу по этой проблеме. Она имела название “Печеночно-почечный синдром как компонент органной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком”. Именно с момента публикации этой работы в российской клинической практике появился термин полиорганная недостаточность, как неточный перевод общепринятого термина multiple organ failure, хотя все детерминанты были те же. Авторы исследования показали значение в развитии этого явления основных пусковых факторов – тяжелой травмы, тяжелой кровопотери, генерализованной или высокоинвазивной очаговой инфекции, токсинемии, нарушения адекватных внутрисистемных отношений [8].

По данным А.П. Зильбера [12,13], полиорганная недостаточность – это универсальное поражение всех органов и тканей агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности – легочной, сердечной, почечной и т.д. Рассматривается несколько физиологических механизмов развития СПОН:

- медиаторный, при котором ведущую роль играет аутоиммунное поражение;
- микроциркуляторный, включающий, в том числе и феномен реперфузии;
- инфекционно-септический механизм, рассматривающий «кишечник как недренированный абсцесс»;
- феномен «двойного удара», когда наряду с патологическими процессами факторами агрессии становятся и наши лечебные вмешательства.

На сегодняшний день синдром полиорганной недостаточности считается тяжелой неспецифической стресс-реакцией организма, которая характеризуется 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 (Лейдерман И.Н., 2010). Следует признать, что ПОН развивается как этап органных дисфункций, при которых тот или иной орган еще может некоторое время функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций. Такое структурно-функциональное состояние органов жизнеобеспечения может определяться в клинике как синдром множественных органных дисфункций (МОД). Особенность полиорганной недостаточности – это неустойчивость 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 [16,21].

В 90-е годы XX в. появились первые описания СПОН у детей и новорожденных. По мере накопления данных было выявлено, что вероятность развития СПОН выше у детей, СПОН чаще развивается у мальчиков. Большая предрасположенность к развитию СПОН у детей по сравнению со взрослыми объясняется несбалансированностью у детей механизмов, регулирующих воспалительный ответ, уязвимостью системы гемостаза и метаболических реакций, незрелостью иммунной и эндокринной систем, предрасполагающих к присоеди-

нению инфекции, которая вносит в дальнейшем свой вклад в прогрессирование СПОН [1,2,38].

Среди новорожденных СПОН встречается чаще, чем среди детей других возрастных групп, смертность от СПОН у новорожденных выше [6]. Недоношенные дети предрасположены к СПОН в большей степени, чем доношенные. Распространенными причинами СПОН среди новорожденных являются респираторный дистресс-синдром, асфиксия, сепсис. СПОН у новорожденных может быть проявлением врожденных дефектов метаболизма, часто развивается у новорожденных с врожденными пороками развития [7,26,48].

В последние годы смертность от СПОН в развитых странах снизилась в результате совершенствования методов лечения [25,43]. Смертность от СПОН колеблется, по разным данным, от 30 до 80%, в развивающихся странах она выше, чем в развитых. Вероятность развития и смертность от СПОН у взрослых увеличиваются с возрастом [28,29,42,47].

По мнению большинства исследователей, основными этиологическими факторами СПОН у взрослых являются тяжелые инфекции, крупные оперативные вмешательства, тяжелые ожоги и травмы, тяжелый панкреатит, шок любой этиологии, сердечно-легочная реанимация. Этиологическими факторами развития СПОН также могут быть тяжелые трансмиссивные инфекции, острые отравления или системная гипоксия в связи с утоплением [3,46].

Несмотря на большое количество исследований, патогенез СПОН до настоящего времени до конца не изучен. Основной патогенетический фактор СПОН – ответ организма на массивное повреждение тканей, который в большей степени определяет исход, чем влияние самого повреждения на организм. СПОН развивается в результате чрезмерной неконтролируемой системной воспалительной реакции, активизирующей массивным повреждением тканей, при котором воспалительный ответ невозможно локализовать, при этом в результате системной воспалительной реакции повреждение тканей усугубляется [4].

По данным литературы, важнейшее звено патогенеза СПОН – расстройства микроциркуляции и состояния эндотелия микрососудов. Существенное значение в генезе расстройств микроциркуляции приобретают гуморальные факторы, а также поток антигенной информации, извлечение клеточного и гуморального иммунитета с накоплением в крови избытка циркулирующих иммунных комплексов. Результат действия этих факторов ведет к повреждению эндотелия микрососудов с нарушением сосудисто-тканевых барьеров, что может сыграть ключевую роль в органных морфологических изменениях и дисфункциях, инициирующих развития ПОН [5,9].

В дальнейшем были выделены фазы развития ПОН, исходя из роли гуморальных факторов [14,37].

1. Индукционная, результатом которой является синтез гуморальных факторов, запускающих системную воспалительную реакцию.

2. Каскадная, в которую проявляется активация каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и др.

3. Фаза вторичной аутоагрессии и предельно выраженной органной несостоятельности, при которой органы жизнеобеспечения выходят из строя и организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции внутренней среды.

Клиническая картина ПОН на первом этапе ее развития определяется тем органом жизнеобеспечения, который первым уступил под давлением первичной агрессии и структурно поврежден в наибольшей степени. По данным многих авторов, легкие всегда являются первым органом, в котором возникают признаки нарушения функции в отсутствие предшествующего заболевания. Количество пораженных органов и тяжесть других органых дисфункций также зависит от тяжести поражения легких. Для легких характерны клиничко-рентгенологические признаки острого легочного повреждения, а лабораторно прогрессирующая гипоксемия с переходом в гиперкапнию. Для миокарда – это стойкое снижение производительности сердца с развитием торпидного синдрома, для почек – это признаки ОПН: олигурия, повышение содержания азотистых шлаков в крови с нарушением регуляции водно-электролитного равновесия. Для печени – внезапная гипербилирубинемия, сывороточная гиперферментемия. Развитие тромбгеморрагического синдрома рассматривается как несостоятельность системы гемостаза [23,33].

Одним из проявлений полиорганной недостаточности является поражение ЦНС в виде вторичного менингоэнцефалита. По мнению некоторых авторов, при соматической патологии вторичные менингоэнцефалиты могут быть результатом метаболических дефектов (врожденные пороки метаболизма, гипогликемии, гипераммониемия, лактат ацидоз, органический ацидоз), скоротечной печеночной недостаточности, приема некоторых лекарственных препаратов (противосудорожные) или веществ (этанол), различных отравлений [17,24,34].

Вторичные мозговые нарушения, обусловленные травмой, могут развиваться немедленно после нее или в течение последующих нескольких дней. Существует мнение, что эти нарушения связаны с системной гипотензией, гипоксией, внутричерепным кровоизлиянием или с увеличением метаболических потребностей организма ребенка [41].

По мнению некоторых авторов, в результате травматического повреждения мозга могут произойти события, ведущие к гибели нейронов вследствие высвобождения различных медиаторов, таких как возбуждающие аминокислоты. Развивается цереброваскулярная дисфункция, изменения гематоэнцефалического барьера, апоптоз и неврологическая смерть [20,40].

Сегодня опубликовано большое количество исследований, связанных с проблемой СПОН, в которых описаны механизмы развития, этиология, способы оценки состояния больного и методы коррекции. Эти работы внесли весомый вклад в практическую медицину, в результате чего количество летальных исходов значительно уменьшилось. Разработаны различные методы введения больных с СПОН. Наиболее трудным для кли-

нической характеристики МОД-ПОН оказалось получение параметрических критериев глубины органых дисфункций. Поэтому исследователи обоснованно считают, что, получив в свое распоряжение метод оценки выраженности МОД в баллах, можно предвидеть ее прогноз и исход в ПОН, определить основное направление интенсивной терапии. Эти шкалы, создаваемые на протяжении 20 лет, доказали свою надежность при отдельных вариантах ПОН, например, при септической. Это – шкала L.E. Stevens «Septic Severity Score» (1983), шкала R. Goris (1985), шкала J.L. Vincent «SOFA» (1994) и др. [43,51].

Недостатком всех этих шкал является то, что для их использования нужно было проведение исследований по всем 5-6 параметрам, а это в клинической практике не всегда возможно по техническим причинам. Кроме того, данные шкалы ориентировали врача в совокупной тяжести органых дисфункций, оставляя без внимания особенности поддерживающей и заместительной терапии. В последующем появились предложения увязывать стабильность каждого из шести основных органых повреждений с кардинальным направлением его лечения [24].

До настоящего времени известно множество соматических (POSSUM, SAPS, SAPS PE, SOFA, MODS) и неврологических шкал (ШКГ Глазго, шкала А.И.Федина), с помощью которых можно оценить состояние больного. Общепринятой системой оценки тяжести состояния и прогноза течения заболевания у тяжелых больных является APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation). Для унификации оценки тяжести состояния больных в критическом состоянии предложены и другие объективные системы – шкалы оценки функциональных нарушений (APACHE III, SAPS) и оценки степени полиорганной недостаточности (MODS, SOFA). Однако ограниченные лабораторно-диагностические возможности лечебного учреждения не всегда позволяют использовать эти системы. Разработанная А.Л. Левит и соавт. (2000) система оценки состояния больного позволяет оценить степень дисфункции основных органых систем в динамике, адекватность применяемых методов интенсивной терапии и необходимость ее коррекции. Система наглядно отражает ведущее патогенетическое звено СПОН и степень декомпенсации отдельных органов и систем на основе набора наиболее информативных параметров. Данные шкалы в основном предназначены для взрослых, для детского контингента они не пригодны. Существует лишь некоторые модификации для применения оценки состояния детей в критическом состоянии [15,18,27].

Многими исследователями предпринимаются попытки использовать различные физиологические и биохимические параметры в качестве биомаркеров, с помощью которых, наряду с оценкой по шкале тяжести СПОН, можно было бы уточнить прогноз и выбрать оптимальные в каждом конкретном случае методы лечения. В качестве биомаркеров изучаются уровни цитокинов, прокальцитонина, фенотип иммунных клеток, вариабельность сердечного ритма, уровень лактата, кислородный статус, количество нормобластов в периферической крови, нуклеотидные последовательности [50].

В последние годы выраженный прагматический характер приобрела проблема иммунологии критических состояний. Стало очевидным, что определение значения иммунологических сдвигов, правильная и своевременная их диагностика и направленная коррекция являются неотъемлемой частью ведения больных в отделениях интенсивной терапии, но, к сожалению, в этой области научных исследований сделано очень мало [19].

В последние годы увеличилось число детей с полиорганной недостаточностью различной этиологии. Несмотря на успехи в оказании неотложной помощи, развитие критических состояний при полиорганной недостаточности у детей остается одной из актуальных проблем неотложной педиатрии. Необоснованное использование различных методов диагностики, широкая доступность и неконтролируемое использование лекарственных препаратов привели к увеличению числа детей, поступающих в стационар в критических состояниях [2,39].

Особое место ПОН занимает среди детского контингента, так как дети имеют свои возрастные анатомо-физиологические особенности. Летальность при развитии ПОН варьирует от 50 до 80%, а зачастую даже превышает эти показатели. Сложность своевременной диагностики и интенсивной терапии ПОН у детей определяется многокомпонентными механизмами реализации этого заболевания в детском возрасте. Вместе с тем, особенности формирования ПОН у детей мало систематизированы, а подчас и не изучены. Результаты лечения ПОН пока малоутешительны, о чем свидетельствует высокий процент осложнений и летальных исходов среди детского контингента [8,20,23,32,49].

Некоторые исследователи предлагают учитывать инфекционную причину (вирусную или бактериальную) у любого больного ребенка с острым неврологическим расстройством, сопровождающимся повышением температуры тела и лейкоцитозом. При этом необходимо иметь в виду, что менингеальные признаки могут быть, а могут и отсутствовать. У детей до 1-го года жизни не всегда наблюдается выбухание родничка [25].

В настоящее время данные о распространенности СПОН у детей практически отсутствуют. Статистические данные включают общие нозологические единицы, в которые не входит СПОН. Полиорганная недостаточность в основном рассматривается в виде отдельных синдромов и является преимущественной прерогативой реанимационной службы [26,42].

Лечение СПОН до настоящего времени как у взрослых, так и у детей заключается в поддержке функции нарушенных органов и профилактике ятрогенных осложнений до наступления выздоровления. Основное внимание уделяется устранению действия пускового фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего агрессивное воздействие на организм больного (гнойная деструкция, тяжелая гиповолемия, легочная гипоксия, высокоинвазивная инфекция). При неустраненном этиологическом факторе любое, даже самое необходимое лечение ПОН безрезультатно. Также необходимо проведение мероприятий, направленных на коррекцию нарушений кислородного потока, включа-

ющих восстановление кислородтранспортной функции крови, терапию гиповолемии и гемоконцентрации, купирование расстройств гемореологии [11,30].

В последние десятилетия методы замещения функций нарушенных органов стали более сложными, в более ранние сроки назначают заместительную терапию с помощью медикаментозных и экстракорпоральных методов, парентеральное и энтеральное питание [10,35].

В последних исследованиях показано, что препараты эритропоэтина не только повышают количество гемоглобина и снижают потребность в трансфузиях у пациентов с СПОН, но и оказывают протективное действие на органы и ткани в случае ишемии-реперфузии, воспаления, обладая способностью блокировать апоптоз [22].

В целом в настоящее время продолжают поиски и изучение эффективности при СПОН антиоксидантов, витаминов, средств, ингибирующих апоптоз, модулирующих иммунный ответ [11].

Таким образом, проблема СПОН не утратила своей актуальности в настоящее время. Необходим поиск эффективных методов лечения, дальнейшее изучение патофизиологии СПОН.

Существующие шкалы оценки тяжести СПОН и прогноза обладают несомненной клинической солидностью, однако не включают в свой состав компоненты механизмов СПОН, представленных выше, что делает обоснованным продолжение клинических попыток интеграции маркеров биологического происхождения в состав шкал прогнозирования и диагностики.

Несмотря на постоянный поиск новых методов терапии СПОН, более чем в половине случаев это осложнение заканчивается трагически. Естественно, такое положение вещей нельзя назвать удовлетворительным, что и побуждает исследователей искать новые методы диагностики и лечения СПОН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович К.С., Пурмагамбетова Г.К., Пионн-сов К.В. и др. Синдром полиорганной недостаточности у новорождённых. *Анест и реаниматол* 2008; 1: 11-15.
2. Александрович Ю.С., Череватенко Р.И., Пшениснов К.В. и др. Синдром полиорганной недостаточности в неонатальной практике. Ребенок, врач, лекарство. 2-й Междисциплинарный конгресс. СПб 2007: 1819.
3. Баркова С.Н. Значение доплерографии кровотока в венах плода при неосложненной беременности и при задержке внутриутробного развития плода. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1999: 22.
4. Белобородов В.Б. Сепсис – современная проблема клинической медицины. *Рус мед журн* 2004; 24: 1589-1596.
5. Воробьева И.А., Капустин С.П. Роль генетических патоморфизмов системы гемостаза в формировании полиорганной недостаточности при остром ДВС-синдроме. *Анест и реаниматол* 2007; 2: 55-57.
6. Володин Н.Н., Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н. Современная концепция организации перинатальной

- помощи в России. Рос вестн перинатол и педиатр 2006; 6: 19-22.
7. Володина Н.Н., Сухих Г.Т. Базовая помощь новорожденному – международный опыт. М ГЭОТАР-Медиа 2008: 208.
 8. Гологорский В.А. Гельфанд В.Г., Багдатьян В.В. и др. Печеночно-почечный синдром как компонент полиорганной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком. Анест и реаниматол 1985; 1: 34.
 9. Голубева А.М., Мороз В.В., Мещеряков Г.Н. и др. Патогенез и морфология острого повреждения легких. Общая реаниматол 2005; 5: 5-12.
 10. Григорьев Е.В., Коваль С.С., Ли Г.А. Ранняя энтеральная нутритивная поддержка как способ коррекции кишечной недостаточности. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Сб. науч. тр. Томск 2007: 27-29.
 11. Еремеев Л.Ф. Гемофильтрация и альбуминовый диализ в лечении полиорганной недостаточности при поражении печени. Вестн интенсив терапии 2008; 5: 133-136.
 12. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Респираторная медицина. Ч. 2. Петрозаводск 1997: 343-385.
 13. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Полиорганная недостаточность (ПОД) и недостаточность (ПОН). М МЕДпресс-информ 2006: 371-403.
 14. Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения полиорганной недостаточности. Анест и реаниматол 1995; 2: 83-88.
 15. Левит А.Л., Прудков М.И., Коркин О.В. и др. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных. Анест и реаниматол 2000; 3: 26-28.
 16. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН): Метаболические основы. Вестн интенсив терапии 2004; 2: 8-15.
 17. Минович П.И., Волосников Д.К., Лапин О.В. Шкала SNAP-PE и синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2008; 53 (1): 23-27.
 18. Миронов П.И. Сравнительная характеристика определений SCCM/ESICM/ACP/ATS/SIS (2001) и IHSSC (2002). Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия. 3-й Рос. конгресс. М 2005: 195-196.
 19. Миронов П.И., Цыденжапов Е.Ц. Шкалы оценки тяжести состояния у детей. Анест и реаниматол 2008; 1: 4-7.
 20. Михельсон В.А. Интенсивная терапия в педиатрии: практическое руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2003: 41.
 21. Насонова Н.П., Лейдерман И.Н., Егоров В.М. Возможности современной нутритивной поддержки в профилактике и коррекции полиорганной дисфункции при тяжелой термической травме. Вестн интенсив терапии 2002; 2: 54-55.
 22. Прудников Э.Н., Верещагин И.П., Андриевский С.О. и др. Рациональная инфузионная программа как метод профилактики острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности. Сибирский консилиум 2006; 1 (48): 65-66.
 23. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. М Медицина 1994: 368.
 24. Сизов Д.Н., Костюченко А.Л., Вельских А.Н. Синдром последовательных органических повреждений у пациентов в критических состояниях. Анест и реаниматол 1988; 2: 22-25.
 25. Смирнов Г.А., Ищенко В.Н., Лазанович В.А. Полиорганная недостаточность – новый взгляд на диагностику и лечение. Бюл Восточно-Сибирского науч центра СО РАМН 2005; 4: 97.
 26. Цветков Д.С. Влияние глутамина на функциональное состояние кишечника у больных в критическом состоянии. Общ реаниматол 2009; 5 (3): 74-80.
 27. Чернышев А.К., Поддубный С.К. Новые методы оценки тяжести полиорганной недостаточности. Материалы Рос. конгресса анестезиологов и реаниматологов. М 2001; 238-239.
 28. Шавазы Н.М., Лим В.И., Рахматуллаева У.Х. и др. Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей. Вестн врача общ практ 2005; 1. <http://medihelp.narod.ru/russ/terapia/stat/st30.htm>.
 29. Шах В.И., Лапшин В.И., Теплой В.М. и др. Механизмы развития полиорганной недостаточности при шокогенной травме: клинический подход к проблеме. Вестн хир им И.И. Грекова 2011; 170 (6): 93-97.
 30. Aly H. Respiratory Disorders in the Newborn: Identification and Diagnosis. Pediatr Rev 2004; 25: 201-8.
 31. Baue AE. MOF/MODS, SIRS: An update. Shock 1996; 6 (1): 1-5.
 32. Bone R.C. Eds G. Schlag et al. Shock, sepsis and organ failure: Third Wiggers Bernard Conference Cytokine Network. Berlin 1993: 293-306.
 33. Carcillo J.A., Podd B., Aneja R. et al. Pathophysiology of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. Pediatr Crit Care Med. 2017; 18: S32-S45.
 34. Ciocca M., Ramonet M., Cuarterolo M. Prognostic factors in pediatric acute liver failure. Arch Dis Child 2008; 93: 48-51.
 35. Faa G., Fanni Дю., Gerosa C. et al. Multiple organ failure syndrome in the newborn: morphological and immunohistochemical data. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012; 25 (15): 68-71.
 36. Fry D.E. Sepsis, systemic inflammatory response, and multiple organ dysfunctions: the mystery continues. Amer Surg 2012; 78 (1): 1-8.
 37. Goris R. Mediators of multiple organ failure. Intens Care Med 1990; 16: 192-6.
 38. Johnston J.A., Yi M.S., Britto A.T. et al. Importance of organ dysfunction in determining hospital outcome in children. J Pediatr 2004; 144: 595-601.
 39. Kallinen O., Maisniemi K., Bohling T. et al. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns. J Burn Care Res 2012; 33: 206-12.
 40. Khilnami P. Sarma D., Zimmerman J. Epidemiology and Peculiarities of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome in New Delhi, India. Intens Care Med 2006; 32: 1856-62.

41. Hall M.W., Knatz N.L., Vetterly C. et al. Immunoparalysis and nosocomial infection in children with multiple organ dysfunction syndrome. *Intens Care Med* 2011; 37: 525-32.
42. Proulx F., Joyal J.S., Mariscalco M.M. et al. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10 (1): 12-22.
43. Stevens L. *EM Arch. Surg* 1983; 118: 1190-2.
44. Tamburro R.F., Jenkins Tammara L. Multiple Organ Dysfunction Syndrome: A Challenge for the Pediatric Critical Care Community. *Pediatr Crit Care Med*. 2017; 18: 1-3.
45. Tilney N.L., Bay ley G.L., Morgan A.P. Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: an unsolved problem in postoperative care. *Ann Surg* 1973; 178: 117-22.
46. Typpo K.V., Petersen N.J., Hallman D.M. Day 1 multiple organ dysfunction syndrome is associated with poor functional outcome and mortality in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 562-70.
47. Shah P., Riphagen S., Beyene J. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Med* 2004; 89: 152-5.
48. Watson R.S., Crow S.S., Hartman M.E. et al. Epidemiology and Outcomes of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2017; 18: 4-16.
49. Wilkinson J.D., Pollack M.M., Ruttiman U.E. et al. Outcome of pediatric patients with multiple organ system failure. *Crit Care Med* 1986; 14: 271-4.
50. Vincent J.L., Mendonca A., Cantraine F. et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: Results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med* 1998; 26: 1793-800.
51. Vincent J.L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intens Care Med* 1996; 22: 707-10.

ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ, МУАММО ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Х.П. АЛИМОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада катталар ва болалардаги полиорган етишмовчилигининг (ПОЕС) хусусиятлари ҳақидаги мавжуд маълумотлар берилди. Сўнгги йилларда ривожланган давлатларда даволаш усуллариининг такомиллашганлиги, ҳамда ПОЕС га орган дисфункциясини қўшган ҳолда ташхислашга ўзгаришлар киритилганлиги сабабли ПОЕСдан ўлим кўрсаткичлари камайган бўлса ҳам, ПОЕС реанимация бўлимларида ўлимнинг асосий сабаблари ҳисобланади. ПОЕС дан ўлим кўрсаткичлари турли мамлакатларда 30%дан 80% гача ўзгариб туради. Катта ёшларда ПОЕСнинг асосий этиологик факторларини оғир инфекция, катта жарроҳлик ёндашувлар, оғир куйиш ва жароҳат, панкреатит, турли этиологияли шок, ўпка-юрак реанимацияси ҳисобланади. Катталарда ПОЕС нинг ривожланиши ва ўлим ҳолати ёшга қараб кўпайиш эҳтимоли бор. Болаларда ПОЕС илк бор XX асрнинг 90 йилларида ёритилган. ПОЕС нинг ривожланиши болаларда юқори ва кўпроқ ўғил болаларда ривожланиш эҳтимоли бор. ПОЕС нинг катталарга нисбатан болаларда ривожланишининг катта тахмини болаларда шомоллашга қарши жавобнинг регуляцияси, гемостаз тизимининг ва метаболик реакциянинг яхши ривожланмагани, иммун ва эндокрин тизимининг яхши ривожланмаганлигидан ҳисобланган.

Ҳозирда полиорган етишмовчилигини индивидуал даволашнинг ва прогнозини яхшиловчи турли ташхислаш ва даволаш технологияларини ўрганиш ишлари давом этмокда.

Калит сўзлар: синдром полиорган етишмовчилик синдроми, болалар, этиология, патогенез, даволаш.

Сведения об авторах:

Алимова Х.П. зам. директора по педиатрии РНЦЭМП

Тел.: 90-325-95-65

Алибекова М.Б. СИС отдела экстренной педиатрии РНЦЭМП

Тел.: 90-937-44-08