

УДК: 616.124-005.2-053.35

Ёрматов А.А.

*студент магистр кафедры анестезиологии – реаниматологии, детской
анестезиологии - реаниматологии*

Абдуллажонов Х.М.

*ассистент кафедры анестезиологии – реаниматологии, детской
анестезиологии – реаниматологии*

Научный руководитель: к.м.н., Тошбоев Ш.О.

Андижанский государственный медицинский институт

КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИХ ОЦЕНКИ

***Аннотация:** Все заболевания и пороки развития органов и систем детей раннего возраста и новорожденных, особенно в периоде адаптации, относятся к категории критических состояний. Прослеживаемая в последние годы тенденция к увеличению общего числа пороков развития делает актуальным определение последовательности неотложных манипуляций, этапности лечения, выборов сроков коррекции пороков развития, а также выявления критериев дальнейшего течения и исхода патологического процесса*

***Ключевые слова:** критические состояния у детей, пороки развития, полиорганная недостаточность.*

Ermakov A.A.

*Master's student of the Department of Anesthesiology – Resuscitation,
Pediatric Anesthesiology - Resuscitation*

Abdullazhonov H.M.

*Assistant of the Department of Anesthesiology – Resuscitation, Pediatric
Anesthesiology – Resuscitation*

Scientific supervisor: Candidate of Medical Sciences, Toshboev Sh.O.

Andijan State Medical Institute

CRITICAL CONDITIONS IN NEWBORN CHILDREN AND METHODS OF THEIR ASSESSMENT

***Abstract:** All diseases and malformations of organs and systems of young children and newborns, especially in the period of adaptation, belong to the category of critical conditions. The trend in recent years towards an increase in the total number of malformations makes it relevant to determine the sequence of urgent manipulations, the stages of treatment, the timing of correction of malformations, as well as the identification of criteria for the most distant course and outcome of the pathological process*

***Key words:** critical conditions in children, malformations, multiple organ failure.*

На современном этапе развития общества ребенок подвергается воздействию различных вредных факторов, являющихся причинами развития критических состояний [1]. В последние годы в Узбекистане сохраняется тенденция к росту показателя заболеваемости новорожденных [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. Большое значение в развитии ребенка имеет перинатальный период. Именно на этом этапе возникает большинство патологических состояний, оказывающих влияние на всю последующую

жизнь ребенка [Ошибка! Источник ссылки не найден., Ошибка! Источник ссылки не найден.].

Критическое состояние - это термин, который вошел в современную медицину еще в 60-х годах для обозначения крайне тяжелого состояния ребенка, при котором наблюдаются расстройства физиологических функций и нарушения деятельности отдельных систем, не способных спонтанно корригироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной коррекции или замещения [4, Ошибка! Источник ссылки не найден.Ошибка! Источник ссылки не найден.]. Критическое состояние - это собирательное понятие, объединяющее различные нозологические формы на основе общности развивающихся синдромов.

Все заболевания и пороки развития органов и систем детей раннего возраста и новорожденных, особенно в периоде адаптации, относятся к категории критических состояний. Прослеживаемая в последние годы тенденция к увеличению общего числа пороков развития делает актуальным определение последовательности неотложных манипуляций, этапности лечения, выборов сроков коррекции пороков развития, а также выявления критериев дальнейшего течения и исхода патологического процесса [5].

Современный медицинский подход к сущности критического состояния опирается на представление об общем механизме смерти человека - танатогенезе. Смерть организма в целом является простой суммой необратимых состояний целых систем организма, клеточных конгломератов критического числа отдельных клеток [10].

С клинических позиций любую клетку организма рассматривают как сложное образование, предназначенное для выполнения двух функций - специфической и неспецифической. Выключение специфической функции клетки не означает её смерти. В тяжелый период для организма клетка еще способна осуществлять свою неспецифическую функцию. При устранении обстоятельств и условий, первично нарушающих выполнение клеткой её функционального предназначения, восстанавливается и её функция. Если же

повреждается способность клетки обеспечивать собственно жизнь, то необратимость расстройств становится лишь вопросом времени [10].

Разъяснение данной концепции необходимо для подхода к проблеме обратимости и необратимости критического состояния, т.е., к проблеме прогноза.

Клиническая необратимость состояния проявляется полным отсутствием эффекта ключевых терапевтических мероприятий: введение вазопрессоров не проявляется повышением артериального давления, инфузионная терапия не улучшает кровообращение, диуретическая терапия не увеличивает диуреза и другое [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Однако оценка прогноза по реакции на лечение не является достаточно информативным методом.

Определение ранних критериев положительного и отрицательного течения заболевания, адаптационных и резервных возможностей гомеостаза у детей с помощью нового направления в области клинической лабораторной диагностики, основанное на исследовании морфологической картины не клеточных тканей организма [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**], позволит расширить возможности и получить информацию о виде патологического процесса, происходящем в организме и наблюдать за его дальнейшим развитием.

Данная технология перспективна для разработки прогностических критериев, так как строится с позиций теории самоорганизации, поведения сложных систем, теории катастроф.

На современном уровне развития медицинских знаний все большее значение в генезе критических состояний придается полиорганной недостаточности, при которой наблюдаются признаки несостоятельности не одного, а нескольких органов и систем.

Синдром полиорганной недостаточности является ведущей и наиболее частой причиной смерти детей в отделениях реанимации. Полиорганная недостаточность развивается по своим законам и в определенной

последовательности. Прогноз и исход лечения синдрома определяется не только этиологической причиной, но и тяжестью перенесенной гипоксии тканями заинтересованных органов, систем, методов аппаратного протезирования утраченных ими функций [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

При развитии полиорганной недостаточности происходит поражение всех органов и тканей агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности - легочной, сердечной, почечной [3].

По данным северо-американских исследователей, полиорганная недостаточность уже в течение 20 лет остается основной причиной смерти среди пациентов палат интенсивной терапии и реанимации хирургических стационаров [8].

По этиологии полиорганная недостаточность подразделяются на два вида: [4, 8]

1. полиорганная недостаточность, возникшая в связи с утяжелением какой-либо патологии, когда одна или несколько жизненных функций повреждаются настолько, что требуется их искусственное замещение;

2. ятрогенную полиорганную недостаточность.

Ятрогения - это любая патология, возникающая в связи с медицинскими действиями - профилактическими, диагностическими, лечебными [4].

Современная медицина, особенно медицина критических состояний, становится все более агрессивной. При обнаружении признаков ПОН, больной подвергается всей мощи технологической медицины критических состояний - инфузии, респираторной поддержки, интра- и экстракорпоральным сорбциям, электростимуляции, полифармации, метаболической коррекции. Многие методы являются инвазивными и, помимо благотворного эффекта, они могут привести к созданию у больного новой патологии, а также к усугублению полиорганной недостаточности. Потому необходим своевременный контроль функций организма для

проведения профилактических и лечебных мероприятий, относящихся к ятрогенной патологии.

В развитии синдрома полиорганной недостаточности выделяют три основных фазы:

-**индукционную**, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа;

-**каскадную фазу**, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других;

-**фазу вторичной аутоагрессии**, предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, при которой организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

Иницирующий фактор, запускающий выброс медиаторов системного воспаления, может быть разным по происхождению - это инфекция, травма, ишемия, кровопотеря. Данные 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 являются медиаторами полиорганной недостаточности [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. 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, оказываемые медиаторами повреждения, формируют генерализованную системную воспалительную реакцию или синдром системного воспалительного ответа - СИРС (ССВО).

Выделяют три стадии развития ССВО:

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.

Стадия 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток. Развивающаяся острофазовая реакция контролируется противовоспалительными медиаторами и их эндогенными антагонистами, такими как антагонисты интерлейкина - 1, 10, 13; фактор некроза опухоли. За счет баланса между цитокинами, антагонистами медиаторных рецепторов и антителами в нормальных условиях создаются предпосылки для заживления ран, уничтожения патогенных микроорганизмов, поддержания гомеостаза.

Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции. Доминируют деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдельных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной недостаточности.

Синдром полиорганной недостаточности следует рассматривать как наиболее тяжелую степень ССВО - генерализованное воспаление вызывающее повреждение органной функции. В свете современных представлений о системной воспалительной реакции выделяют два основных пути развития полиорганной недостаточности. Первичная является прямым результатом воздействия определенного повреждающего фактора любой этиологии. При этом признаки органной дисфункции проявляются рано.

Вторичная полиорганная недостаточность развивается после латентной фазы и является результатом генерализованного системного ответа организма на повреждающий фактор.

Список литературы

1. Бобринская И.Г. Диагностика и коррекция нарушений осмотического гомеостаза в интенсивной терапии критических состояний: Автореф. дис. ... док. мед. наук. - Москва, 2014.

2. Веселова Б.С. Кристаллогенные свойства липидных фракций сыворотки крови у больных ишемической болезнью сердца и их особенности в зависимости от клиники и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06./МЗ РСФСР; Урал. Гос. Мед. Ин-т., Екатеринбург, 2013.

3. Зильбер А.П. Амбулаторная анестезиология. Полиорганная недостаточность. Лекции 36-го ежегодного Петрозаводского семинара для повышения квалификации специалистов МКС, 2000, 224 с.

4. Зильбер А.П. Медицина критических состояний. Петрозаводск, 1995.

5. Красовская Т.В., Кобзева Т.Н. Диагностика и интенсивная терапия в хирургии новорожденных. Методические рекомендации. 2011, 66 с.

6. Кристаллические структуры крови в норме и при патологии: Метод. Рекомендации \МЗ РСФСР; Моск. обл. н. - и. клинич. ин-т; Сост.: В.Н. Шабалин и др. - М.. 2012. 15 с.

7. Кунгуров Н.В., Кохан М.М., Кононенко Е. В. Филимонова Н.Н. Кристаллографические исследования биологических жидкостей у больных хроническими дерматозами. - Екатеринбург, 2017.

8. Лейдерман И.Н. Синдром ПОН. Метаболические основы. Вестник интенсивной терапии, 2019, №3.

9. Лейдерман И.Н., Руднов В.А. Оценка эффективности метода коррекции синдрома гиперметаболизма у пациентов с ПОН. Вестник интенсивной терапии, № 2, 2018, 17 с.

10. Лейдерман И.Н., Руднов В.А., Клейн А.В. Синдром гиперметаболизма - универсальное звено патогенеза критических состояний. - Вестник интенсивной терапии, 2017, № 3.