



# Синдром полиорганной недостаточности в педиатрической практике: эпидемиология, терминология, принципы прогнозирования (нарративный обзор)

Е. О. ПЕТРОВА<sup>1\*</sup>, Е. В. ГРИГОРЬЕВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГАУЗ Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова, г. Кемерово, Российская федерация

<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, г. Кемерово, Российская Федерация

Поступила в редакцию 24.12.2025 г.; дата рецензирования 05.04.2026 г.

РЕЗЮМЕ

В обзорной статье рассматривается синдром полиорганной недостаточности (СПОН) в педиатрической практике, включая эпидемиологию, терминологию и принципы прогнозирования. СПОН представляет собой сложный клинический синдром, связанный с высоким риском осложнений и летальности у детей в критическом состоянии. Эпидемиология СПОН остается недостаточно изученной, а распространенность варьирует от 10% до 35% среди пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Основными триггерами СПОН являются: сепсис, тяжелая травма, ожоги, кардиохирургические вмешательства и онкогематологические заболевания.

Рассматриваются современные шкалы оценки органной недостаточности (pSOFA, PELOD-2, MODS, Phoenix и др.), их ограничения и необходимость усиления данных инструментов с позиции фенотипов и биомаркеров. Особое внимание уделяется перспективам использования искусственного интеллекта и машинного обучения для прогнозирования СПОН, а также роли инновационных молекулярных биомаркеров (включая некодирующие РНК, митохондриальную ДНК, маркеры нейтрофильных ловушек и т. п.) в ранней диагностике и стратификации риска. Отмечаются методологические сложности внедрения этих технологий в клиническую практику, включая необходимость внешней валидации, создание стандартизированных баз данных и преодоление нормативных барьеров.

**Ключевые слова:** синдром полиорганной недостаточности, педиатрия, эпидемиология, прогнозирование, биомаркеры

**Для цитирования:** Петрова Е. О., Григорьев Е. В. Синдром полиорганной недостаточности в педиатрической практике: эпидемиология, терминология, принципы прогнозирования (нарративный обзор) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2026. – Т. 23, № 3. – С. 155–163. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-155-163>.

## Multiple organ failure syndrome in pediatric practice: epidemiology, terminology, predicting principles (narrative review)

EVGENIYA O. PETROVA<sup>1\*</sup>, EVGENIY V. GRIGORIEV<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu. A. Atamanov, Kemerovo, Russian Federation

<sup>2</sup> Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation

Received 24.12.2025; review date 05.04.2026

ABSTRACT

This review article examines multiple organ dysfunction syndrome (MODS) in pediatric practice, including its epidemiology, terminology, and prognostic principles. MODS is a complex clinical syndrome associated with a high risk of complications and mortality in critically ill children. Its epidemiology remains poorly understood, and its prevalence ranges from 10% to 35% among intensive care unit (ICU) patients. The main triggers for MODS include sepsis, severe trauma, burns, cardiac surgery, and hematologic malignancies.

Current organ dysfunction assessment scales (pSOFA, PELOD-2, MODS, Phoenix, etc.) are discussed, along with their limitations and the need to strengthen these tools in terms of phenotypes and biomarkers. Particular attention is given to the potential of using artificial intelligence and machine learning to predict MODS, as well as the role of innovative molecular biomarkers (including non-coding RNA, mitochondrial DNA, neutrophil trap markers, etc.) in early diagnosis and risk stratification. Methodological challenges in implementing these technologies in clinical practice are highlighted, including the need for external validation, the creation of standardized databases, and overcoming regulatory barriers.

**Keywords:** multiple organ failure syndrome, pediatrics, epidemiology, prognosis, biomarkers

**For citation:** Petrova E. O., Grigoriev E. V. Multiple organ failure syndrome in pediatric practice: epidemiology, terminology, predicting principles (narrative review). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2026, Vol. 23, № 3, P. 155–163. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-155-163>.

\* Для корреспонденции:

Евгения Олеговна Петрова  
E-mail: [petrova\\_evgeniya\\_2011@mail.ru](mailto:petrova_evgeniya_2011@mail.ru)

\* Correspondence:

Evgeniya O. Petrova  
E-mail: [petrova\\_evgeniya\\_2011@mail.ru](mailto:petrova_evgeniya_2011@mail.ru)

### Введение

Полиорганная недостаточность (ПОН) – острая и потенциально обратимая дисфункция не менее двух органов или систем, требующая временного замещения утраченной функции или ее протезирования и высокой вероятности летального исхода в госпитальном периоде. В основе современных

представлений о патогенезе и клинической патофизиологии ПОН лежит концепция неадекватного дисрегуляторного системного воспалительного ответа, что является основной для активации цепочки повреждения эндотелия, нарушения функции микроциркуляции, программируемой клеточной гибели и запуска программы «хронизации» органной дисфункции. Даже в развитых странах риск

развития ближайших и отдаленных последствий в виде летальных исходов, длительного пребывания в отделении реанимации и потребности в хроническом замещении витальных функций крайне высок [9]. Данный синдром, не являясь самостоятельной нозологической формой, считается объединяющим все классические составляющие критических состояний у детей.

В ряде недавних концептуальных статей коллективы авторов отмечают потребность в пересмотре принципиального подхода к диагностике и прогнозированию критических состояний, что будет касаться также и педиатрической популяции критических пациентов. Пациенты с ПОН по своей сути гетерогенны, и такие синдромы, как сепсис, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), острое повреждение почек (ОПП), имеют как схожесть патофизиологии, так и разницу в инициации, особенностях вовлечения органов в состав ПОН, особенностях нарушения микроциркуляции, эндотелия и так далее, что способствовало неудаче многочисленных исследований по оценке фармакологических препаратов. Это требует радикального пересмотра подходов к формированию фенотипов и эндотипов критических пациентов. С учетом небольшого числа критических пациентов детского возраста в сравнении с большим числом взрослых реанимационных пациентов, использованием подхода фенотипизации даже на небольших популяциях критических пациентов будет интересным. Авторы отмечают также и потребность в эпидемиологических исследованиях ПОН в данных популяций [27].

Субфенотипы, наблюдаемые у взрослых, не всегда наблюдаются у детей, и наоборот. Возраст – критический фактор, влияющий на врожденный и приобретенный компоненты иммунитета. С рождения до подросткового возраста врожденная и адаптивная иммунная системы претерпевают значительные изменения в развитии, которые влияют на восприимчивость к заболеваниям [13]. Кроме того, первичные наследственные иммунодефициты, обычно проявляющиеся в раннем детстве, значительно влияют на восприимчивость к тяжелым инфекциям [33].

В связи с этим представляется актуальным продолжение исследований по оценке истинной эпидемиологии ПОН, уточнений терминологий ПОН и формирование стратегии прогнозирования ПОН с точки зрения фенотипического подхода.

### Материалы и методы

Были проанализированы результаты поиска в информационной базе PubMed. Слова для поиска: «multiple organ dysfunction syndrome», «pediatrics», «epidemiology», «definitions», «prognosis», «biomarkers», для поиска использовалась строка Advanced Search Features of Pub Med. В результате проведенного поиска обнаружено 870 источников. После удаления повторяющихся отчетов (20 источников) был проведен скрининг. В резуль-

тате отбора по заголовку и аннотации исключены 130 исследования, критерием исключения являлось отсутствие слов для поиска «multiple organ dysfunction syndrome», «pediatrics», «epidemiology», «definitions», «prognosis», «biomarkers». После анализа текста из-за несоответствия теме обзора удалены 254 исследования, еще 200 публикаций удалены из обзора в связи с отсутствием полной версии в свободном доступе. Критериям поиска соответствовали 61 публикация, еще 5 публикаций взяты из других источников (рисунок). Глубина поиска – 5 лет (2020–2025 гг.).

### Результаты

Эпидемиология СПОН в педиатрической практике варьирует в зависимости от многих факторов и может меняться при сопоставлении популяций пациентов в группах новорожденных, первого года жизни и старшего возраста, а также у детей с хирургической и соматической патологией. СПОН регистрируется у 10–35% детей, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [29, 31]. Проблема такой вариативности данных при определении распространенности ПОН у детей в критическом состоянии обусловлена несколькими факторами: во-первых, использованием на национальном и региональном уровнях разных критериев и шкал оценки ПОН (pSOFA (Pediatric Sequential Organ Failure Assessment), PELOD-2 (Pediatric Logistic Organ Dysfunction), MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) и их модификации) [18]; во-вторых, показатели распространенности СПОН варьируют в изучаемых популяциях детей, так как зависят от возраста, этиологии критического состояния, уровня стационара, где оказывается помощь, и многих других факторов [18].

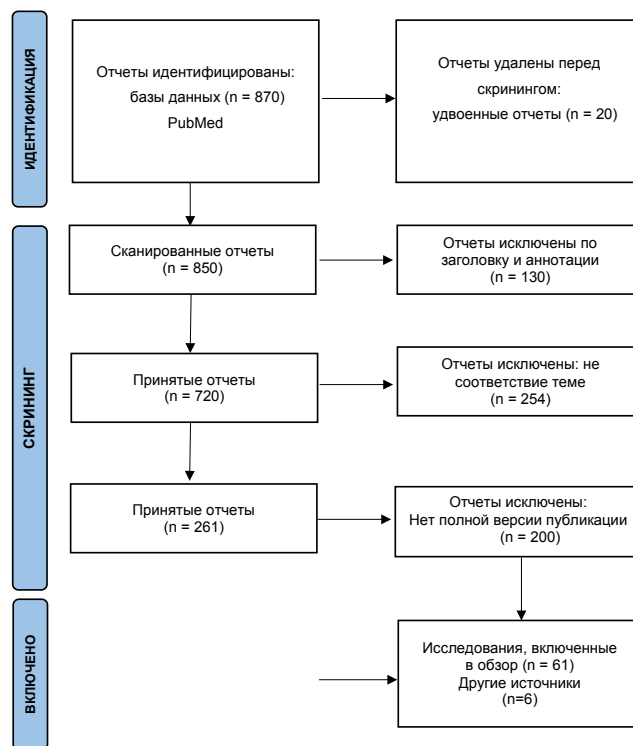
В Российской Федерации изучение проблемы распространенности СПОН в педиатрической практике выявило, что риск развития СПОН максимален в первые трое суток жизни. Наиболее тяжелое и быстро прогрессирующее течение этого состояния свойственно недоношенным новорожденным. А. В. Голомидов и др. (2024) опубликовали данные по распространенности ПОН у детей в крупном промышленном регионе Российской Федерации, при этом в качестве критерия включения пациентов в исследование использовали оценку по pSOFA (3 балла и более). Результаты исследования показали более чем двукратный рост доли детей в критическом состоянии, госпитализированных в ОРИТ – с 3,9% до 7,8% в течение 10 лет, однако это исследование касалось только новорожденных [2].

Наиболее частыми триггерами ПОН в педиатрической практике считаются: сепсис (среди детей с септическим шоком осложнение регистрируется у 50–60%); тяжелая травма/ожоги (распространенность ПОН достигает 15–30%); кардиохирургические операции (особенно при пороках сердца – 20–40%), период нейтропении у

онкогематологических пациентов (ПОН развивается у 30% детей) [11].

Уровень летальности при ПОН у детей различается в зависимости от различных факторов и составляет от 10,3% до 57% [1, 9]. Проблемы установления истинных показателей летальности у детей с СПОН связаны с теми же методологическими сложностями, что и при изучении эпидемиологии: гетерогенность изучаемых групп по возрасту, первичной причине СПОН, уровню стационара, где оказывается помощь. Важной является также и непосредственная причина летальности: или же первичная нозология, вызвавшая раннюю СПОН (ПОН до 7-х суток включительно), или же ПОН как осложнение длительного пребывания пациента в условиях реанимации, где ПОН выступает как сепсис-ассоциированное осложнение (сепсис и СПОН, как второй удар) [26]. Тем не менее, большинство исследователей приходят к выводу, что СПОН ассоциируется с летальным исходом в условиях реанимации [5, 7]. Каждый выпускник педиатрического факультета придерживается лозунга учителей «ребенок не маленький взрослый». Можно выделить несколько ключевых проблем терминологии и диагностики ПОН [4, 23]. Первой проблемой является отсутствие у детей универсального «золотого стандарта» оценки недостаточности органов и систем и расчета прогноза развития осложнений. Классическим определением ПОН принято считать определение М. Baue et al. – множественная последовательная или прогрессирующая недостаточность функции органов [3]. Для оценки степени нарушения функции органов сегодня применяется набор конкурирующих концептуальных моделей и шкал (nSOFA, pSOFA, PELOD-2, MODS, NEOMODS, APACHE II и др.), каждая с несколько различными критериями, валидность которых в отсутствие «золотого стандарта» подвергается критике, что важно с позиции фенотипического подхода к диагностике ПОН. Например, метаанализ 57 РКИ, оценивающих клинические критерии SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) и шкалы SOFA, qSOFA и NEWS (National Early Warning Score) у пациентов с сепсисом и ПОН в качестве прогностических критериев, продемонстрировал вариабельность результатов прогнозирования осложнений и смерти в разных клинических группах пациентов [32]. В оценке тяжести и прогнозе развития ПОН у детей с сепсисом хорошие результаты демонстрирует Phoenix Sepsis Score (PSS) – в небольшом проспективном исследовании ( $n = 53$ ) у детей PSS продемонстрировала самую высокую общую прогностическую точность (76,2%) в оценке прогноза развития ПОН, превзойдя PRISM III (62,3%) и PELOD-2 (58,5%), однако эта шкала имеет акценты своей клинической значимости, прежде всего в отношении сепсиса [20].

В 2022 г. экспертная группа PODIUM (Pediatric Organ Dysfunction Information Update Mandate), разрабатывающая консенсусные критерии дисфункции органов у детей в критическом состоянии,



**Блок-схема исследования.**  
The block diagram of the study

в серии статей и научных конференций запустила публичную дискуссию о невозможности применения имеющихся шкал в оценке и прогнозировании СПОН в педиатрической практике [14]. Исследователи изучили 156 РКИ, в которых применялись следующие шкалы – PELOD, pSOFA, PIM (Pediatric Index of Mortality), PRISM и IPSDCC (Pediatric Sepsis Definition Consensus Conference), и пришли к выводу о том, что как имеющиеся описательные, так и прогностические шкалы не могут учесть все клинические варианты СПОН, поэтому нуждаются в унификации. Например, подросток с креатинином 100 мкмоль/л наберет 2 балла за почечную дисфункцию в PELOD-2 и pSOFA, но не наберет ни одного балла в IPSDCC. Или, оценку PELOD-2 можно использовать у детей в критическом состоянии с респираторными проблемами и у детей с подозрением на инфекцию, но не известно, насколько надежна эта оценка в других субпопуляциях детей в отделениях интенсивной терапии, например – у пациентов с травмами [15]. Авторы предположили, какими качествами должна обладать унифицированная шкала оценки и прогнозирования СПОН у детей: высокой чувствительностью и специфичностью в отношении клинически значимых исходов, таких как смертность; независимостью от оператора, хорошей воспроизводимостью, возможностью прогнозирования исходов, не связанных со смертью, таких как длительная зависимость от поддержки в ОРИТ и средне- и долгосрочное качество жизни.

Второй проблемой понимания СПОН является определение «пороговых значений», определяющих границу между дисфункцией и недостаточностью.

К тому же следует признать, что СПОН – это не бинарное состояние, характеризующееся функцией вкл/выкл, а непрерывный патологический процесс, поэтому, применяя пороговые значения, мы невольно отсекаем ранние, но потенциально обратимые стадии этого осложнения, когда вмешательство было бы наиболее эффективно [20, 25]. Отсутствие подходов к СПОН как к непрерывному процессу часто приводит к тому, что критерии, «зафиксированные» в один момент времени, могут не отражать истинной тяжести состояния, которое могло быстро развиться или, наоборот, купироваться. Поэтому нужны критерии, оценивающие траекторию состояния пациента в критическом состоянии [8]. Экспертной группой PODIUM ведется поиск и уже предложены некоторые пороговые значения недостаточности отдельных органов и систем у детей в критическом состоянии, которые, возможно, помогут решить эту проблему понятия СПОН [6, 17, 30–31].

Третья проблема заключается в том, что современные шкалы объективной оценки тяжести состояния пациента (pSOFA, PELOD-2 и др.), используемые для понимания СПОН, концентрируются лишь на нескольких системах: сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, почечной, печеночной и гематологической, игнорируя последние сведения об участии в патологическом процессе других, не менее важных систем. Например, не учитывается роль дисфункции кишечника, который за счет нарушения барьерной функции и транслокации бактерий и эндотоксинов является ключевым триггером СПОН при сепсисе и травме. Это связано во многом с отсутствием надежного клинического или простого лабораторного маркера для оценки дисфункции кишечника. Не учитывается дисфункция иммунной системы, не дифференцируются фаза гипервоспаления (цитокиновый шторм) и фаза иммунопаралича, которые требуют диаметрально противоположных терапевтических подходов. В перспективе это требует дальнейшего изучения.

Современные понятия практически не учитывают временной фактор дебюта и динамики СПОН. Осложнение, дебютирующее в первые 24 часа после травмы, и СПОН на 7-й день на фоне нозокомиальной пневмонии являются принципиально разными по патогенезу и прогнозу состояния, но большинство признаков их не различают [36].

Понимая все перечисленные проблемы, экспертами предложены три современные модели их решения: переход от статичных, органно-ориентированных определений СПОН к динамическим многоуровневым моделям, интегрирующим клинические, лабораторные и мониторинговые данные в реальном времени; биологическому фенотипированию пациентов, основанному на панелях биомаркеров, отражающих доминирующий патогенетический процесс (воспаление, иммунопаралич, эндотелиопатию и т. п.); созданию новых консенсусных определений, которые были бы применимы для

всех педиатрических возрастных групп и учитывали бы не только «количество» пораженных органов, но «качество» их синергичного взаимодействия [19].

При создании таких критериев СПОН у детей все больше исследований сосредоточены на технологиях искусственного интеллекта (ИИ), которые показали хорошие результаты на моделях сепсиса, критических состояний и онкологических заболеваний [7]. Например, A. Dhami et al. (2025) опубликовали систематический обзор 15 РКИ, сравнивающих модели ИИ и машинного обучения (МО) и традиционные системы клинической оценки, такие как Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE), Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) и Simplified Acute Physiology Score (SAPS) у пациентов в критическом состоянии [16]. Несмотря на признанные авторами методологические ограничения данного обзора, исследование продемонстрировало, что во всех случаях ИИ и МО превосходили традиционные системы клинической оценки в прогнозировании смертности в отделениях интенсивной терапии. M. Ionescu et al. (2024) провели любопытное исследование – при помощи разработанного ими алгоритма ИИ проанализировали доступные РКИ, касающиеся СПОН у больных раком молочной железы. ИИ, проанализировав данные, предложил дефиниции субклинического СПОН у таких пациентов, тем самым открыв новое направление в превенции данного осложнения [22].

Вопрос прогнозирования и превенции СПОН у детей – это центральная задача, от решения которой зависит выживаемость и качество жизни пациентов. Однако эффективное прогнозирование СПОН упирается в комплекс фундаментальных проблем, выходящих далеко за рамки простого своевременного назначения ребенку в критическом состоянии антибиотиков или инфузионной терапии.

К первой проблеме относят трудности ранней идентификации пациента группы риска развития СПОН. Большинство начальных симптомов СПОН неспецифичны, поэтому выявить субклиническую стадию осложнения, потенциальная обратимость которой компенсируется организмом за счет собственного гомеостаза, является трудно выполнимой задачей [8]. Также сегодня нет надежных предиктивных биомаркеров СПОН. Существующие маркеры (лактат, СРБ, прокальцитонин, IL-6, HMGB1, пресепсин, CD64) повышаются, когда патологический каскад уже запущен и возможности предикции исчерпаны [35]. Также в литературе описан феномен «перекрестных помех», формирующийся при перекрестном взаимодействии пораженных органов и проводимой интервенции, негативно влияющие на предикцию субклинической стадии СПОН [10].

В решении данной проблемы большие надежды также возлагаются на технологии ИИ, которые уже нашли свое применение в системах поддержки принятия клинических решений (CDSS – Clinical decision support systems) у пациентов в критическом состоянии. Системы CDSS хорошо отработаны на

Перспективные диагностические и прогностические биомаркеры иммунной, эндотелиальной и митохондриальной дисфункции  
Promising diagnostic and prognostic biomarkers of immune, endothelial, and mitochondrial dysfunction

| Биомаркер                                           | Источник                                                                                                                                                    | Клиническое значение                                                                                                                 | Ограничения                                                 |
|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| mtDNA (Mitochondrial DNA) [30]                      | Митохондрии клеток                                                                                                                                          | Повышенный уровень у пациентов в критическом состоянии, ассоциирован со смертностью                                                  | Низкая специфичность. Ограниченные клинические исследования |
| circRNAs (Circular RNAs) [39]                       | Различные ткани и клетки (преимущественно раковые и нервные клетки)                                                                                         | AUC: 0,78, 95% ДИ [0,63–0,92]. Чувствительность: 55–59%. Специфичность: 90–95%                                                       | Ограниченные клинические исследования                       |
| microRNA-486-5p [21]                                | Различные ткани (скелетные мышцы, легкие и различные раковые клетки)                                                                                        | AUC: 0,814. Чувствительность: 72–88%. Специфичность: 84–92%                                                                          | Ограниченные клинические исследования                       |
| NETs (neutrophil extra cellulartraps) [15]          | Вид программируемой клеточной гибели, происходящей у нейтрофилов. Сопровождается выбрасыванием из погибающих нейтрофилов нитей, состоящих в основном из ДНК | Положительно коррелирует с оценкой по шкале SOFA                                                                                     | Ограниченные клинические исследования                       |
| CitH3 (Citrullinated Histone H3) [40]               | Маркерная молекула NET, нетоз – вид программируемой клеточной гибели, происходящей у нейтрофилов                                                            | Коррелирует с тяжестью ОРДС                                                                                                          | Низкая специфичность. Ограниченные клинические исследования |
| MPO-DNA Complexes (myeloperoxidase-DNA complex)     | Маркерная молекула NET, нетоз – вид программируемой клеточной гибели, происходящей у нейтрофилов                                                            | У пациентов с септическим шоком высокие уровни MPO-DNA тесно связаны с маркерами 28-дневной смертности и тяжести органной дисфункции | Низкая специфичность. Ограниченные клинические исследования |
| cf-DNA (cell-free DNA)                              | Маркерная молекула NET, апоптотические или некротические клетки                                                                                             | У пациентов с сепсисом с более высокими уровнями cf-DNA наблюдается более низкая выживаемость                                        | Низкая специфичность. Ограниченные клинические исследования |
| GGPPS (Geranyl geranyl pyrophosphate synthase) [24] | Ключевой фермент, участвующий в биосинтезе изопреноидов                                                                                                     | У пациентов с ОРДС в циркулирующих нейтрофилах уровни экспрессии белка GGPPS были значительно ниже, чем у здоровых людей             | Ограниченные клинические исследования                       |
| HOTTIP (HOXA transcript at the distal tip) [15]     | Эмбриональные стволовые клетки и различные раковые клетки                                                                                                   | AUC: 0,847, 95% ДИ [0,78–0,92] для ОРДС при сепсисе. Чувствительность: 70–80%. Специфичность: 60–75%                                 | Ограниченные клинические исследования                       |
| Endothelin-1 [15]                                   | Эндотелиальные клетки                                                                                                                                       | Биомаркер острого септического повреждения миокарда                                                                                  | Ограниченные клинические исследования. Низкая специфичность |
| VCAM-1 (Vascular cell adhesion molecule 1)          |                                                                                                                                                             |                                                                                                                                      |                                                             |
| ICAM-1 (Inter-Cellular Adhesion Molecule 1, CD54)   | Мембраны лейкоцитов и эндотелиальные клетки                                                                                                                 |                                                                                                                                      |                                                             |
| VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor)           | Опухолевые клетки, макрофаги, тромбоциты, кератиноциты и мезангиальные клетки почек                                                                         | Биомаркер острого септического повреждения легких                                                                                    | Ограниченные клинические исследования. Низкая специфичность |
| Syndecan-1 (CD138)                                  | Плазматические клетки                                                                                                                                       |                                                                                                                                      |                                                             |
| VAP-1 (VascularAdhesion Protein-1)                  | Эндотелиальные клетки                                                                                                                                       | Биомаркер острого септического повреждения почек                                                                                     | Ограниченные клинические исследования. Низкая специфичность |
| VE-cadherin (CD144)                                 | Эндотелиальные клетки                                                                                                                                       |                                                                                                                                      |                                                             |

моделях сепсиса и показали свой потенциал в прогнозировании осложнений у детей в критическом состоянии [34]. В 2024 г. научная коллаборация Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI), занимающаяся прогностическим моделированием, провела обзор научных данных (141 РКИ, временной отрезок 2018–2022 гг.) по технологиям

машинного обучения для разработки моделей прогнозирования клинических исходов в популяции детей, находящихся в ОРИТ новорожденных [28]. По их данным, несмотря на многообещающие результаты, существует проблема, которая существенно ограничивает применение имеющихся моделей машинного обучения – необходимость внешней

валидации данных. Все дело в том, что эффективность моделей машинного обучения сильно различается при их использовании в других, отличающихся от исходных условий популяциях детей, которые находились только в ОРИТ новорожденных. Решить эту проблему может создание единого структурированного набора данных, используемого для анализа, обучения моделей МО, построения гипотез и принятия выводов, необходимых для формирования датасета. Такую попытку в настоящее время предпринимает PICU Data Collaborative, создавая единую базу данных электронных историй болезни детей, находящихся в критическом состоянии в ОРИТ новорожденных [29]. Еще одним направлением является внедрение руководящих принципов для представления многомерных прогностических моделей [38]. Примером таких принципов служат рекомендации TRIPOD-AI (Transparent Reporting of a multivariable prediction model of Individual Prognosis Or Diagnosis), которые содержат ключевые компоненты всех областей анализа, например, источники данных, предикторы, структура модели, валидация и т. д. [14]. В литературе обсуждаются и другие проблемы, ограничивающие широкое внедрение CDSS в клиническую практику детского реаниматолога, наиболее значимыми из которых являются недоверие врачей к ИИ, работающему по концепции «черного ящика», низкая доступность в ЛПУ необходимой цифровой инфраструктуры, нехватка персонала и/или механизмов управления для руководства процессами внедрения и надзора за CDSS, а также отсутствие правового регулирования ИИ в медицине [33].

Второй проблемой является отсутствие понимания, на какие коренные механизмы патофизиологии СПОН для его превенции необходимо воздействовать, ведь по сути СПОН – это взаимосвязанные патологические пути, которые формируют разный фенотип данного патологического состояния [42]. К тому же, сегодня отсутствуют надежные и быстро измеряемые биомаркеры иммунной, эндотелиальной и митохондриальной дисфункции, которые могли бы предсказывать фенотип развивающегося СПОН [42].

Наиболее перспективные биомаркеры предсказывающие фенотип развивающегося СПОН представлены в таблице.

Среди них большой интерес вызывают некодирующие РНК (нкРНК): микроРНК (miRNA), длинные некодирующие РНК (lncRNA), циркулярные РНК (circRNA). Некодирующее РНК – это молекулы рибонуклеиновой кислоты, которые не служат матрицей для синтеза белков, а выполняют множество регуляторных и структурных функций в клетке, таких как управление экспрессией генов, участие в ферментативных реакциях (рибозимы) и формировании клеточных структур. Большой прогресс достигнут в исследованиях потенциальных нкРНК биомаркеров септического фенотипа СПОН – lncRNA CASC2, lnc-PVT1, lnc-ITSN1-2, HOXA distal transcript antisense RNA, miRNA-486-5p

и др. [12]. Например, в исследовании J. Chen et al. (2022) ( $n = 237$ ) у пациентов с сепсисом по сравнению с контрольной группой экспрессия lnc-PVT1 (вариант транслокации 1 длинной некодирующей РНК плазмоцитомы) была связана с более высоким баллом по шкале APACHEII, SOFA, коррелировала с повышением уровня С-реактивного белка, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-17 и была ассоциирована с риском смертности от сепсиса в течение 28 дней (AUC: 0,789, 95% ДИ: 0,702–0,875) [13]. В 2023 г. X. C. Zheng et al. опубликовали метаанализ 50 РКИ (5225 пациентов с сепсисом и 4008 лиц контрольной группы), в котором оценивали 48 вариантов микроРНК в качестве биомаркера септического фенотипа СПОН. Комбинированная AUC микроРНК составляла 0,86, совокупная чувствительность – 0,76, а специфичность – 0,77, что указывает на умеренную диагностическую точность микроРНК в качестве диагностического биомаркера. Кроме того, авторы исследовали отдельные микроРНК в общей библиотеке микроРНК и обнаружили, что в недавних исследованиях чаще всего использовались miR-155-5p, miR-21, miR-223-3p, miR-146a и miR-125a, среди которых miR-155-5p имела самую высокую AUC SROC (0,85) с объединенной чувствительностью 0,71 (95% ДИ, 0,67–0,75), объединенной специфичностью 0,82 (95% ДИ, 0,76–0,86), что делает ее наиболее значимым биомаркером.

Однако для определения потенциала нкРНК в качестве биомаркера СПОН в педиатрической практике необходимы дальнейшие исследования [37]. Существенным ограничением, не позволяющим экстраполировать результаты, полученные у взрослых на детей, являются существенные различия в профиле экспрессии нкРНК у новорожденного, ребенка и подростка, так как зависят от процессов роста, дифференцировки и созревания иммунной системы [22]. Необходимы масштабные исследования возрастных референсных интервалов для большинства нкРНК, что делает невозможным сегодня рассматривать вариант нкРНК в качестве биомаркера СПОН у детей. Следует проводить исследования по включению различных биомаркеров в шкальные оценки СПОН.

### Заключение

В силу гетерогенности популяции пациентов и формирования фенотипического подхода к прогнозу и терапии данного критического состояния у детей, СПОН остается серьезной проблемой современной педиатрической реаниматологии, характеризующейся сохранением высокой летальности и потребностью в усилении эпидемиологических исследований в различных группах пациентов: новорожденных, первого года жизни и старшего возраста, а также у детей с хирургической и соматической патологией. Недостаточность практико-ориентированных биомаркеров осложняют раннюю диагностику и своевременное вмешательство.

Перспективными направлениями решения данных проблем можно рассматривать внедрение технологий ИИ и МО для прогнозирования СПОН на основе многомерных данных и основанных на практике, изучение новых биомаркеров, способных отражать ключевые патогенетические механизмы СПОН и

обеспечивать персонализированный подход к терапии. На данном этапе наших знаний и возможностей следует сосредоточиться на верификации субфенотипов, основанных на доступных для практического применения лабораторно-диагностических критериев.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

**Conflict of Interests.** The authors state that they have no conflict of interests.

**Вклад авторов.** Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

**Authors' contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алимova X. П., Мустакимов А. А., Алибекова М. Б. Полиорганная недостаточность у детей: критерии диагностики, патофизиология и прогноз // Вестник экстренной медицины. – 2019. – Т.12, № 6. – С. 92–97.
2. Голомидов А. В., Крючкова О. Г., Григорьев Е. В. и др. Эпидемиологические особенности полиорганной недостаточности у новорожденных в Кемеровской области – Кузбассе // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2024. – Т. 21, № 4. – С. 78–84. <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-4-78-84>.
3. Григорьев Е. В., Шукевич Д. Л., Плотников Г. П. и др. Неудачи интенсивного лечения полиорганной недостаточности: патофизиология и потребность в персонализации (обзор литературы) // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2019. – № 2. – С. 48–57. <http://doi.org/10.21320/1818-474X-2019-2-48-57>.
4. Устьянцева И. М., Хохлова О. И. Синдром полиорганной дисфункции детей // Справочник заведующего КДЛ. – 2020. – № 2. – С. 53–63. – EDNHKJVL.
5. Agrwal S., Saxena R., Jha M. et al. Comparison of pSOFA with PRISM III and PIM 2 as predictors of outcome in a tertiary care pediatric ICU: a prospective cross-sectional study // Indian J Crit Care Med. – 2024. – Vol. 28, № 8. – P. 796–801. <http://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24772>.
6. Alexander P. M. A., Checchia P. A., Ryerson L. M. et al. Pediatric organ dysfunction information update mandate (PODIUM) collaborative. Cardiovascular dysfunction criteria in critically ill children: the PODIUM Consensus Conference // Pediatrics. – 2022. – Vol. 149, № 1 Suppl 1. – S39–S47. <http://doi.org/10.1542/peds.2021-052888F>.
7. An S., Ye Z., Che W. et al. Development and validation of machine learning models to predict in-hospital mortality in ICU patients with sepsis and chronic kidney disease // BMC Infect Dis. – 2025. – Vol. 25, № 1. – P. 1504. <http://doi.org/10.1186/s12879-025-11949-5>.
8. Asim M., Amin F., El-Menyar A. Multiple organ dysfunction syndrome: Contemporary insights on the clinicopathological spectrum // Qatar Med J. – 2020. – Vol. 1. – P. 22. <http://doi.org/10.5339/qmj.2020.22>.
9. Baloch S. H., Shaikh I., Gowa M. A. et al. Comparison of pediatric sequential organ failure assessment and pediatric risk of mortality iii score as mortality prediction in pediatric intensive care unit // Cureus. – 2022. – Vol. 14, № 1. – e21055. <http://doi.org/10.7759/cureus.21055>.
10. Borges A., Bento L. Organ crosstalk and dysfunction in sepsis // Ann Intensive Care. – 2024. – Vol. 19, № 14. – P. 147. <http://doi.org/10.1186/s13613-024-01377-0>.
11. Chaudhari P. P., Anderson M., Ourshalimian S. et al. Epidemiology of pediatric trauma during the coronavirus disease-2019 pandemic // J Pediatr Surg. – 2022. – Vol. 57, № 2. – P. 284–290. <http://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2021.09.054>.
12. Chen J., Ren H., Liu B. Evaluating the potency of blood long noncoding RNA PVT1 as candidate biomarker reflecting inflammation, multiple organ dysfunction, and mortality risk in sepsis patients // J Clin Lab Anal. – 2022. – Vol. 36, № 3. – e24268. <http://doi.org/10.1002/jcla.24268>.
13. Chou J., Thomas P. G., Randolph A. G. Immunology of SARS-CoV-2 infection in children // Nat Immunol. – 2022. – Vol. 23, № 2. – P. 177–185. <http://doi.org/10.1038/s41590-021-01123-9>.

## REFERENCES

1. Alimova Kh. P., Mustakimov A. A., Alibekova M. B. Multiple Organ Failure in Children: Diagnostic Criteria, Pathophysiology, and Prognosis. *Bulletin of Emergency Medicine*, 2019, vol. 12, no. 6, pp. 92–97. (In Russ.).
2. Golomidov A. V., Kryuchkova O. G., Grigoriev E. V. et al. Epidemiological Features of Multiple Organ Failure in Newborns in the Kemerovo Region – Kuzbass. *Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation*, 2024, vol. 21, no. 4, pp. 78–84. (In Russ.). <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-4-78-84>.
3. Grigoriev E. V., Shukevich D. L., Plotnikov G. P. et al. Failures of Intensive Care Treatment of Multiple Organ Failure: Pathophysiology and the Need for Personalization (Literature Review). A. I. Saltanov *Bulletin of Intensive Care*, 2019, no. 2, pp. 48–57. (In Russ.). <http://doi.org/10.21320/1818-474X-2019-2-48-57>.
4. Ustiantseva I. M., Khokhlova O. I. Syndrome of Multiple Organ Dysfunction in Children. *Handbook of the Head of the Clinical Laboratory*, 2020, no. 2, pp. 53–63, EDNHKJVL. (In Russ.).
5. Agrwal S., Saxena R., Jha M. et al. Comparison of pSOFA with PRISM III and PIM 2 as predictors of outcome in a tertiary care pediatric ICU: a prospective cross-sectional study. *Indian J Crit Care Med*, 2024, vol. 28, no. 8, pp. 796–801. <http://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24772>.
6. Alexander P. M. A., Checchia P. A., Ryerson L. M. et al. Pediatric organ dysfunction information update mandate (PODIUM) collaborative. Cardiovascular dysfunction criteria in critically ill children: the PODIUM Consensus Conference. *Pediatrics*, 2022, vol. 149, no. 1 Suppl 1, S39–S47. <http://doi.org/10.1542/peds.2021-052888F>.
7. An S., Ye Z., Che W. et al. Development and validation of machine learning models to predict in-hospital mortality in ICU patients with sepsis and chronic kidney disease. *BMC Infect Dis*, 2025, vol. 25, no. 1, pp. 1504. <http://doi.org/10.1186/s12879-025-11949-5>.
8. Asim M., Amin F., El-Menyar A. Multiple organ dysfunction syndrome: Contemporary insights on the clinicopathological spectrum. *Qatar Med J*, 2020, vol. 1, pp. 22. <http://doi.org/10.5339/qmj.2020.22>.
9. Baloch S. H., Shaikh I., Gowa M. A. et al. Comparison of pediatric sequential organ failure assessment and pediatric risk of mortality iii score as mortality prediction in pediatric intensive care unit. *Cureus*, 2022, vol. 14, no. 1, e21055. <http://doi.org/10.7759/cureus.21055>.
10. Borges A., Bento L. Organ crosstalk and dysfunction in sepsis. *Ann Intensive Care*, 2024, vol. 19, no. 14, pp. 147. <http://doi.org/10.1186/s13613-024-01377-0>.
11. Chaudhari P. P., Anderson M., Ourshalimian S. et al. Epidemiology of pediatric trauma during the coronavirus disease-2019 pandemic. *J Pediatr Surg*, 2022, vol. 57, no. 2, pp. 284–290. <http://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2021.09.054>.
12. Chen J., Ren H., Liu B. Evaluating the potency of blood long noncoding RNA PVT1 as candidate biomarker reflecting inflammation, multiple organ dysfunction, and mortality risk in sepsis patients. *J Clin Lab Anal*, 2022, vol. 36, no. 3, e24268. <http://doi.org/10.1002/jcla.24268>.
13. Chou J., Thomas P. G., Randolph A. G. Immunology of SARS-CoV-2 infection in children. *Nat Immunol*, 2022, vol. 23, no. 2, pp. 177–185. <http://doi.org/10.1038/s41590-021-01123-9>.

14. Collins G. S., Dhiman P., Andaur Navarro C. L. et al. Protocol for development of a reporting guideline (TRIPOD-AI) and risk of bias tool (PROBAST-AI) for diagnostic and prognostic prediction model studies based on artificial intelligence // *BMJ Open*. – 2021. – Vol. 11, № 7. – e048008. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-048008>.
15. Colon D. F., Wanderley C. W., Franchin M. et al. Neutrophil extracellular traps (NETs) exacerbate severity of infant sepsis // *Crit Care*. – 2019. – Vol. 23, № 1. – P. 113. <http://doi.org/10.1186/s13054-019-2407-8>.
16. Dhami A., Onyeukwu K. A., Sattar S. et al. The prognostic performance of artificial intelligence and machine learning models for mortality prediction in intensive care units: a systematic review // *Cureus*. – 2025. – Vol. 17, № 8. – e90465. <http://doi.org/10.7759/cureus.90465>.
17. Fitzgerald J. C., Basu R. K., Fuhrman D. Y. et al. Pediatric organ dysfunction information update mandate (podium) collaborative. Renal dysfunction criteria in critically ill children: The PODIUM Consensus Conference // *Pediatrics*. – 2022. – Vol. 149, № 1 Suppl 1. – S66–S73. <http://doi.org/10.1542/peds.2021-052888j>.
18. Fleiss N., Polin R. A. Sequential organ failure assessment scores to predict outcomes: from adults to neonates // *Curr Opin Pediatr*. – 2023. – Vol. 35, № 2. – P. 218–222. <http://doi.org/10.1097/MOP.0000000000001207>.
19. Gordon A. C., Alipanah-Lechner N., Bos L. D. et al. From ICU syndromes to ICU subphenotypes: consensus report and recommendations for developing precision medicine in the ICU // *Am J Respir Crit Care Med*. – 2024. – Vol. 210, № 2. – P. 155–166. <http://doi.org/10.1164/rccm.202311-2086SO>.
20. Hadzhieva-Hristova A., Krumova D., Stoeva T. et al. Assessment of Phoenix Sepsis Score, pSOFA, PELOD-2, and PRISM III in pediatric intensive care // *Children*. – 2025. – Vol. 12. – P. 262. <https://doi.org/10.3390/children12030262>.
21. Hun B., Guo S. miR-486-5p serves as a diagnostic biomarker for sepsis and its predictive value for clinical outcomes // *J. Inflamm. Res*. – 2021. – Vol. 14. – P. 3687–3695. <http://doi.org/10.2147/JIR.S323433>.
22. Ionescu Miron A. I., Atasiei D. I., Ionescu R. T. et al. Prediction of subclinical and clinical multiple organ failure dysfunction in breast cancer patients-a review using ai tools // *Cancers (Basel)*. – 2024. – Vol. 16, № 2. <http://doi.org/10.3390/cancers16020381>.
23. Kayambankadzanja R. K., Schell C. O., Gerdin Wärnberg M. et al. Towards definitions of critical illness and critical care using concept analysis // *BMJ Open*. – 2022. – Vol. 12, № 9. – e060972. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-060972>.
24. Li L., Ma L., Qian H. et al. GGPPS negatively regulates the formation of neutrophil extracellular traps in lipopolysaccharide-induced acute lung injury // *Inflammation*. – 2025. – Vol. 48. – P. 1143–1158. <http://doi.org/10.1007/s10753-024-02104-4>.
25. Long B., Gottlieb M. Emergency medicine updates: Evaluation and diagnosis of sepsis and septic shock // *Am J Emerg Med*. – 2025. – Vol. 90. – P. 169–178. <http://doi.org/10.1016/j.ajem.2025.01.055>.
26. Malik A., Taksande A., Meshram R. Pediatric sequential organ assessment score: a comprehensive review of the prognostic marker in the pediatric intensive care unit // *Cureus*. – 2024. – Vol. 16, № 5. – e60034. <http://doi.org/10.7759/cureus.60034>.
27. Maslove D. M., Tang B., Shankar-Hari M. et al. Redefining critical illness // *Nat Med*. – 2022. – Vol. 28, № 6. – P. 1141–1148. <http://doi.org/10.1038/s41591-022-01843-x>.
28. Muszynski J. A., Nofziger R., Moore-Clingenpeel M. et al. Early immune function and duration of organ dysfunction in critically ill children with sepsis // *Am J Respir Crit Care Med*. – 2018. – Vol. 198, № 3. – P. 361–369. <http://doi.org/10.1164/rccm.201710-2006OC>.
29. Peshimam N., Nadel S. Sepsis in children: state-of-the-art treatment // *Ther Adv Infect Dis*. – 2021. – Vol. 8. – 20499361211055332. <http://doi.org/10.1177/20499361211055332>.
30. Pierce R. W., Giuliano J. S., Whitney J. E. et al. Pediatric organ dysfunction information update mandate (podium) collaborative. Endothelial dysfunction criteria in critically ill children: the PODIUM Consensus Conference // *Pediatrics*. – 2022. – Vol. 149, № 1 Suppl 1. – S97–S102. <http://doi.org/10.1542/peds.2021-052888O>.
31. Proulx F., Fayon M., Farrell C. A. et al. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children // *Chest*. – 1996. – Vol. 109, № 4. – P. 1033–1037. <http://doi.org/10.1378/chest.109.4.1033>.
32. Qiu X., Lei Y. P., Zhou R. X. SIRS, SOFA, qSOFA, and NEWS in the diagnosis of sepsis and prediction of adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis // *Expert Rev Anti Infect Ther*. – 2023. – Vol. 21, № 8. – P. 891–900. <http://doi.org/10.1080/14787210.2023.2237192>.
33. Randolph A. G., McCulloh R. J. Pediatric sepsis: important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents // *Virulence*. – 2014. – Vol. 5, № 1. – P. 179–189. <http://doi.org/10.4161/viru.27045>.
14. Collins G. S., Dhiman P., Andaur Navarro C. L. et al. Protocol for development of a reporting guideline (TRIPOD-AI) and risk of bias tool (PROBAST-AI) for diagnostic and prognostic prediction model studies based on artificial intelligence. *BMJ Open*, 2021, vol. 11, no. 7, e048008. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-048008>.
15. Colon D. F., Wanderley C. W., Franchin M. et al. Neutrophil extracellular traps (NETs) exacerbate severity of infant sepsis. *Crit Care*, 2019, vol. 23, no. 1, pp. 113. <http://doi.org/10.1186/s13054-019-2407-8>.
16. Dhami A., Onyeukwu K. A., Sattar S. et al. The prognostic performance of artificial intelligence and machine learning models for mortality prediction in intensive care units: a systematic review. *Cureus*, 2025, vol. 17, no. 8, e90465. <http://doi.org/10.7759/cureus.90465>.
17. Fitzgerald J. C., Basu R. K., Fuhrman D. Y. et al. Pediatric organ dysfunction information update mandate (podium) collaborative. Renal dysfunction criteria in critically ill children: The PODIUM Consensus Conference. *Pediatrics*, 2022, vol. 149, no. 1 Suppl 1, S66–S73. <http://doi.org/10.1542/peds.2021-052888j>.
18. Fleiss N., Polin R. A. Sequential organ failure assessment scores to predict outcomes: from adults to neonates. *Curr Opin Pediatr*, 2023, vol. 35, no. 2, pp. 218–222. <http://doi.org/10.1097/MOP.0000000000001207>.
19. Gordon A. C., Alipanah-Lechner N., Bos L. D. et al. From ICU syndromes to ICU subphenotypes: consensus report and recommendations for developing precision medicine in the ICU. *Am J Respir Crit Care Med*, 2024, vol. 210, no. 2, pp. 155–166. <http://doi.org/10.1164/rccm.202311-2086SO>.
20. Hadzhieva-Hristova A., Krumova D., Stoeva T. et al. Assessment of Phoenix Sepsis Score, pSOFA, PELOD-2, and PRISM III in pediatric intensive care. *Children*, 2025, vol. 12, pp. 262. <https://doi.org/10.3390/children12030262>.
21. Hun B., Guo S. miR-486-5p serves as a diagnostic biomarker for sepsis and its predictive value for clinical outcomes. *J. Inflamm. Res*, 2021, vol. 14, pp. 3687–3695. <http://doi.org/10.2147/JIR.S323433>.
22. Ionescu Miron A. I., Atasiei D. I., Ionescu R. T. et al. Prediction of sub-clinical and clinical multiple organ failure dysfunction in breast cancer patients-a review using ai tools. *Cancers (Basel)*, 2024, vol. 16, no. 2. <http://doi.org/10.3390/cancers16020381>.
23. Kayambankadzanja R. K., Schell C. O., Gerdin Wärnberg M. et al. Towards definitions of critical illness and critical care using concept analysis. *BMJ Open*, 2022, vol. 12, no. 9, e060972. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-060972>.
24. Li L., Ma L., Qian H. et al. GGPPS negatively regulates the formation of neutrophil extracellular traps in lipopolysaccharide-induced acute lung injury. *Inflammation*, 2025, vol. 48, pp. 1143–1158. <http://doi.org/10.1007/s10753-024-02104-4>.
25. Long B., Gottlieb M. Emergency medicine updates: Evaluation and diagnosis of sepsis and septic shock. *Am J Emerg Med*, 2025, vol. 90, pp. 169–178. <http://doi.org/10.1016/j.ajem.2025.01.055>.
26. Malik A., Taksande A., Meshram R. Pediatric sequential organ assessment score: a comprehensive review of the prognostic marker in the pediatric intensive care unit. *Cureus*, 2024, vol. 16, no. 5, e60034. <http://doi.org/10.7759/cureus.60034>.
27. Maslove D. M., Tang B., Shankar-Hari M. et al. Redefining critical illness. *Nat Med*, 2022, vol. 28, no. 6, pp. 1141–1148. <http://doi.org/10.1038/s41591-022-01843-x>.
28. Muszynski J. A., Nofziger R., Moore-Clingenpeel M. et al. Early immune function and duration of organ dysfunction in critically ill children with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*, 2018, vol. 198, no. 3, pp. 361–369. <http://doi.org/10.1164/rccm.201710-2006OC>.
29. Peshimam N., Nadel S. Sepsis in children: state-of-the-art treatment. *Ther Adv Infect Dis*, 2021, vol. 8, 20499361211055332. <http://doi.org/10.1177/20499361211055332>.
30. Pierce R. W., Giuliano J. S., Whitney J. E. et al. Pediatric organ dysfunction information update mandate (podium) collaborative. Endothelial dysfunction criteria in critically ill children: the PODIUM Consensus Conference. *Pediatrics*, 2022, vol. 149, no. 1 Suppl 1, S97–S102. <http://doi.org/10.1542/peds.2021-052888O>.
31. Proulx F., Fayon M., Farrell C. A. et al. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. *Chest*, 1996, vol. 109, no. 4, pp. 1033–1037. <http://doi.org/10.1378/chest.109.4.1033>.
32. Qiu X., Lei Y. P., Zhou R. X. SIRS, SOFA, qSOFA, and NEWS in the diagnosis of sepsis and prediction of adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 2023, vol. 21, no. 8, pp. 891–900. <http://doi.org/10.1080/14787210.2023.2237192>.
33. Randolph A. G., McCulloh R. J. Pediatric sepsis: important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents. *Virulence*, 2014, vol. 5, no. 1, pp. 179–189. <http://doi.org/10.4161/viru.27045>.

34. Sanchez-Pinto L. N., Del Pilar Arias López M., Scott H. et al. Digital solutions in paediatric sepsis: current state, challenges, and opportunities to improve care around the world // *Lancet Digit Health*. – 2024. – Vol. 6, № 9. – e651–e661. [http://doi.org/10.1016/S2589-7500\(24\)00141-9](http://doi.org/10.1016/S2589-7500(24)00141-9).
35. Saxena J., Das S., Kumar A. et al. Biomarkers in sepsis // *Clin Chim Acta*. – 2024. – Vol. 562. – P. 119891. <http://doi.org/10.1016/j.cca.2024.119891>.
36. Schlapbach L. J., Weiss S. L., Bembea M. M. et al. Pediatric organ dysfunction information update mandate (PODIUM) collaborative. Scoring systems for organ dysfunction and multiple organ dysfunction: The PODIUM Consensus Conference // *Pediatrics*. – 2022. – Vol. 149, № 1 Suppl 1. – S23–S31. <http://doi.org/10.1542/peds.2021-052888D>.
37. Squires J. E., McKiernan P. J., Squires R. H. Pediatric organ dysfunction information update mandate (podium) collaborative. Acute liver dysfunction criteria in critically ill children: The PODIUM Consensus Conference // *Pediatrics*. – 2022. – Vol. 149. – S1–S12.
38. Steyerberg E. W., Vickers A. J., Cook N. R. et al. Assessing the performance of prediction models: a framework for traditional and novel measures // *Epidemiology*. – 2010. – Vol. 21, № 1. – P. 128–138. <http://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181c30fb2>.
39. Tian C., Liu J., Di X. et al. Exosomal hsa\_circRNA\_104484 and hsa\_circRNA\_104670 may serve as potential novel biomarkers and therapeutic targets for sepsis // *Sci. Rep*. – 2021. – Vol. 11. – P. 14141. <http://doi.org/10.1038/s41598-021-93246-0>.
40. Yan W., Xu X., Li X. et al. Neutrophil extracellular traps in sepsis and sepsis-related organ dysfunction // *Immunotargets Ther*. – 2025. – Vol. 14. – P. 1373–1393. <http://doi.org/10.2147/ITT.S569962>.
41. Ye S., Xu W., Jiang Z. et al. Prediction of new-onset atrial fibrillation in sepsis patients by machine learning: A systematic review // *Digit Health*. – 2025. – Vol. 11. – 20552076251384237. <http://doi.org/10.1177/20552076251384237>.
42. Zhang T., Yang Y. H., Liu Y. P. et al. Regulatory role of noncoding rna in sepsis and sepsis-associated organ dysfunction: an updated systematic review // *Shock*. – 2022. – Vol. 58, № 5. – P. 434–456. <http://doi.org/10.1097/SHK.0000000000002000>.
43. Zorko D. J., McNally J. D., Rochweg B. et al. Defining pediatric chronic critical illness: a scoping review // *Pediatr Crit Care Med*. – 2023. – Vol. 24, № 2. – e91–e103. [10.1097/PCC.0000000000003125](http://doi.org/10.1097/PCC.0000000000003125).
34. Sanchez-Pinto L. N., Del Pilar Arias López M., Scott H. et al. Digital solutions in paediatric sepsis: current state, challenges, and opportunities to improve care around the world. *Lancet Digit Health*, 2024, vol. 6, no. 9, e651–e661. [http://doi.org/10.1016/S2589-7500\(24\)00141-9](http://doi.org/10.1016/S2589-7500(24)00141-9).
35. Saxena J., Das S., Kumar A. et al. Biomarkers in sepsis. *Clin Chim Acta*, 2024, vol. 562, pp. 119891. <http://doi.org/10.1016/j.cca.2024.119891>.
36. Schlapbach L. J., Weiss S. L., Bembea M. M. et al. Pediatric organ dysfunction information update mandate (PODIUM) collaborative. Scoring systems for organ dysfunction and multiple organ dysfunction: The PODIUM Consensus Conference. *Pediatrics*, 2022, vol. 149, no. 1 Suppl 1, S23–S31. <http://doi.org/10.1542/peds.2021-052888D>.
37. Squires J. E., McKiernan P. J., Squires R. H. Pediatric organ dysfunction information update mandate (podium) collaborative. Acute liver dysfunction criteria in critically ill children: The PODIUM Consensus Conference. *Pediatrics*, 2022, vol. 149, S1–S12.
38. Steyerberg E. W., Vickers A. J., Cook N. R. et al. Assessing the performance of prediction models: a framework for traditional and novel measures. *Epidemiology*, 2010, vol. 21, no. 1, pp. 128–138. <http://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181c30fb2>.
39. Tian C., Liu J., Di X. et al. Exosomal hsa\_circRNA\_104484 and hsa\_circRNA\_104670 may serve as potential novel biomarkers and therapeutic targets for sepsis. *Sci. Rep*, 2021, vol. 11, pp. 14141. <http://doi.org/10.1038/s41598-021-93246-0>.
40. Yan W., Xu X., Li X. et al. Neutrophil extracellular traps in sepsis and sepsis-related organ dysfunction. *Immunotargets Ther*, 2025, vol. 14, pp. 1373–1393. <http://doi.org/10.2147/ITT.S569962>.
41. Ye S., Xu W., Jiang Z. et al. Prediction of new-onset atrial fibrillation in sepsis patients by machine learning: A systematic review. *Digit Health*, 2025, vol. 11, 20552076251384237. <http://doi.org/10.1177/20552076251384237>.
42. Zhang T., Yang Y. H., Liu Y. P. et al. Regulatory role of noncoding rna in sepsis and sepsis-associated organ dysfunction: an updated systematic review. *Shock*, 2022, vol. 58, no. 5, pp. 434–456. <http://doi.org/10.1097/SHK.0000000000002000>.
43. Zorko D. J., McNally J. D., Rochweg B. et al. Defining pediatric chronic critical illness: a scoping review. *Pediatr Crit Care Med*, 2023, vol. 24, no. 2, e91–e103. [10.1097/PCC.0000000000003125](http://doi.org/10.1097/PCC.0000000000003125).

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова, 650056, Российская федерация, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 21

Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, 650002, Российская Федерация, г. Кемерово, бульвар имени академика Л. С. Барбараша, д. 6

**Петрова Евгения Олеговна**, анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и анестезиологии № 1, Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова (г. Кемерово, Россия), e-mail: petrova\_evgeniya\_2011@mail.ru, ORCID: 0009-0001-7292-1824; **Григорьев Евгений Валерьевич**, доктор медицинских наук, профессор РАН, зам. директора по научной и лечебной работе, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний (г. Кемерово, Россия), e-mail: grigoriev@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-8370-3083, SPIN: 2316-2287.

## INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu. A. Atamanov, 21, Voroshilova str., Kemerovo, Russia, 650056

Research Institute of Complex Problems of Cardiovascular Diseases, 6, Academician L. S. Barbarash Boulevard, Kemerovo, Russia

**Petrova Evgeniya O.**, Anesthesiologist-Intensivist, Intensive Care Unit № 1, Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu. A. Atamanov (Kemerovo, Russia), e-mail: petrova\_evgeniya\_2011@mail.ru, ORCID: 0009-0001-7292-1824; **Grigoriev Evgeniy V.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Scientific and Medical Work, Research Institute of Complex Problems of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia), e-mail: grigoriev@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-8370-3083, SPIN: 2316-2287.