

**А.М. ШАМСИЕВ, Ш.А. ЮСУПОВ,
М.П. РАЗИН, Ж.А. ШАМСИЕВ**

РАСПРОСТРАНЕННЫЙ АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	5
Список сокращений и условных обозначений	6
Предисловие	7
Введение	9
Глава 1. Современные представления об аппендикулярном перитоните у детей	10
1.1. Этиология, патогенез и классификация аппендикулярного перитонита у детей	10
1.2. Современные методы диагностики аппендикулярного перитонита у детей	18
1.3. Методы лечения распространенного аппендикулярного перитонита в детской практике	20
1.3.1. Преоперационная подготовка	20
1.3.2. Хирургическое лечение	22
1.3.3. Послеоперационная интенсивная терапия	26
1.3.4. Перспективы использования озонотерапии в комплексном лечении больных	29
1.4. Осложнения и исходы распространенного аппендикулярного перитонита у детей	32
Глава 2. Характеристика использованных материалов и методов	36
2.1. Характеристика экспериментального материала	36
2.2. Характеристика клинического материала	38
2.3. Методы обследования больных	43
2.3.1. Лабораторные методы исследования	43
2.3.2. Инструментальные методы исследования	45
2.4. Методы динамической оценки тяжести состояния детей	46
2.5. Методы статистической обработки результатов	49
Глава 3. Морфологические особенности брюшины и тонкой кишки при экспериментальном перитоните и после озонотерапии	54
Глава 4. Особенности клинического течения и диагностики аппендикулярного перитонита у детей	75
4.1. Организационные аспекты диагностики	75
4.2. Диагностическая ценность отдельных клинических признаков	77
4.3. Роль ультразвуковой диагностики	82
4.4. Микробиологический пейзаж	87

- 4.5. Биохимические маркеры синдрома эндогенной интоксикации ... 89
4.6. Иммунологический профиль больных..... 95

Глава 5. Особенности хирургического лечения распространенного аппендикулярного перитонита в детской практике 100

5.1. Предоперационная подготовка..... 100

5.2. Оперативное вмешательство, интраоперационная и послеоперационная интенсивная терапия 104

5.3. Технические особенности оперативного лечения 106

5.3.1. Выбор оперативного доступа..... 106

5.3.2. Место лапароскопии в диагностике и лечении..... 109

5.3.3. Методы аппендэктомии и особенности санации брюшной полости..... 111

5.3.4. Подходы к декомпрессии желудочно-кишечного тракта... 114

5.3.5. Особенности завершающего этапа оперативного вмешательства 126

Глава 6. Результаты лечения детей с распространенным аппендикулярным перитонитом 130

6.1. Непосредственные результаты оперативного лечения..... 130

6.2. Осложнения отдаленного периода..... 148

6.3. Репродуктивная функция у девочек в отдаленном периоде 156

Глава 7. Прогностическая оценка эффективности лечебной тактики по шкалам критических состояний..... 162

7.1. Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения по прогностическим шкалам 162

7.2. Сводная оценка эффективности предоперационной интенсивной терапии для коррекции полиорганной недостаточности 175

Заключение 179

Список литературы 181

ГЛАВА 2

ХАРАКТЕРИСТИКА ИСПОЛЬЗОВАННЫХ МАТЕРИАЛОВ И МЕТОДОВ

2.1. ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИАЛА

Экспериментальные исследования выполнены в отделении экспериментальной хирургии и лаборатории патологической анатомии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова (Самарканд, Республика Узбекистан). Исследования проводились в рамках научно-исследовательской работы с соблюдением требований содержания и ведения эксперимента на животных с соблюдением Хельсинкской декларации. Для моделирования экспериментального перитонита использовалась методика И.М. Байбекова и В.А. Хорошаева (1990). Положение животного — на спине. Под эфирным наркозом сбривали шерсть передней брюшной стенки, после чего ее приподнимали пинцетом до образования «паруса». По срединной линии живота, в основании паруса, сагиттально, под углом 35°, вводили пункционную иглу сечением 0,3 до чувства провала. В брюшную полость вводили 0,5 мл 33% каловой взвеси крыс на изотоническом растворе натрия хлорида. Через сутки таким же образом в брюшную полость повторно вводили 0,5 мл 33% каловой взвеси. Через 24 ч после повторного введения в брюшную полость каловой взвеси у животных наблюдались признаки перитонита. Животные становились малоподвижными, раздражительными, переставали принимать пищу, отмечались вздутие живота, взъерошенность шерсти.

Экспериментальные исследования проводились на 41 белой крысе породы вистар, массой 140–160 г. Животные были разделены на две группы. 23 крысам первой группы (контрольной) под эфирным наркозом производили срединную лапаротомию и осушение брюшной полости от гноя стерильными салфетками, после чего в нижнем углу раны оставляли дренажную трубку и ушивали брюшную полость. Наружный конец дренажной трубки герметично закрыли и зафиксировали на спине животного.

Животным второй группы (основной; $n = 18$) после осушения брюшной полости от гноя проводили озонирование брюшной полости с концентрацией озона 5–8 мг/л в течение 5 мин аппаратом ОТРИ-01 (Россия), затем оставляли дренажную трубку и ушивали лапаротомную рану. Конец дренажной трубки фиксировали так же, как в контрольной группе. На 2–3-е сутки после операции животным основной группы озонирование осуществляли через дренажную трубку.

На 3, 7 и 14-е сутки после операции животных обеих групп под эфирным наркозом выводили из эксперимента путем мгновенной декапитации. Выраженность спаечного процесса в брюшной полости оценивали по пятибалльной шкале. Спаек нет — нулевая степень; единичные спайки в области послеоперационной раны — I степень; множественные спайки, не деформирующие просвет кишечника, — II степень; плотные спайки, деформирующие просвет кишечной трубки, — III степень; обширный спаечный процесс с формированием конгломерата кишечных петель — IV степень.

Светооптическому и электронно-микроскопическому исследованию подвергались образцы брыжейки, париетальной брюшины в ее диафрагмальной части и стенки кишок в зоне образования спаек. Для светооптического морфологического исследования аутопсийный материал экспериментальных животных фиксировали по Лилли в 10% растворе формальдегида (Формалина[▲]) на 0,1 N фосфатном буфере (рН — 7,3) в течение суток. После дегидратации в растворах этанола в возрастающей концентрации материал заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Исследования проводились с использованием микроскопа, светооптические микрофотографии получали на микроскопе Axioscop 40-ZEISS, сопряженном с цифровой камерой и компьютером.

Для трансмиссионной электронной микроскопии материал, фиксированный в 2,5% растворе глютарового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере (рН — 7,2) и в 1% растворе четырехоксида осмия, после дегидратации и пропитки заливали в смесь эпона и аралдита. Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме Reichert-Jung (Reichert, Австрия) и окрашивали соответственно метиленовым синим и основным фуксином или уранилацетатом и цитратом свинца (Карупу В.Я., 1986). Ультратонкие срезы исследовали в электронном микроскопе H-600 (Hitachi, Япония).

Для сканирующей электронной микроскопии образцы после дегидратации высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2 (Hitachi, Япония) и напыляли ионным способом золото в напылителе ИВ-3 (Eiko, Япония). Исследовали препараты в электронном микроскопе S-405 (Hitachi, Япония). Из части материала, залитого в смолу, изготавливали срезы толщиной 6–8 мкм. Их наклеивали на покровные стекла или алюминиевую фольгу и после удаления смолы в насыщенном растворе гидроксида натрия в абсолютном этаноле высушивали, напыляли золотом и исследовали в сканирующем электронном микроскопе.

2.2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

Исследование проведено на базе 2-й клиники Самаркандского государственного медицинского института (главный врач — доктор медицинских наук Ж.А. Шамсиев) и ГБУЗ «Кировская областная детская клиническая больница» (главный врач — доктор медицинских наук Н.Г. Муратова) в период с 1990 по 2014 г. В работу включены данные обследования и лечения 745 детей с РАП, а также 40 детей контрольной группы, не имевших острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости, госпитализированных для небольших неполостных плановых оперативных вмешательств (циркумпизии, грыжесечения).

Проводилась разработка и оценка эффективности способа комплексного лечения РАП, который существенно отличается от традиционного подхода к ведению этой категории пациентов на всех трех

этапах — до-, интра- и послеоперационном. Все компоненты разработанного способа были оформлены соответствующим образом в виде шести патентов на изобретения и в виде комплексного подхода включены в протокол ведения этой категории детей с 1998 г. Соответственно, больные, оперированные в период с 1998 по 2014 г., составили основную группу — таковых было 474 (63,6%). В группу сравнения был включен 271 (36,4%) ребенок, оперированный в период с 1990 по 1997 г., который был оперирован и получал лечение согласно традиционным общепринятым подходам. Мальчиков было 440 (59,1%), девочек — 305 (40,9%), почти 2/3 обследованных детей с РАП были школьного возраста (рис. 2.1).

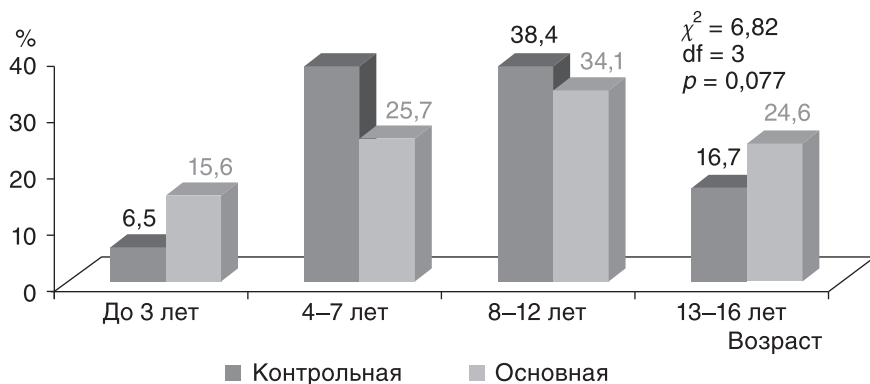


Рис. 2.1. Распределение пациентов с распространенным аппендикулярным перитонитом по возрасту, %

Все случаи распространенного перитонита у обследованных детей были связаны с деструктивными формами аппендицита. Причиной распространенного перитонита явилась перфорация червеобразного отростка, частота которой составила 88,6 и 82,6% в основной и в группе сравнения соответственно; значительно реже перитонит развился на фоне флегмонозного аппендицита — у этих больных, как правило, наблюдался диффузный перитонит.

При распределении больных по РАП использовали классификацию Б.Д. Савчука (1970), который разделяет живот на девять областей и предлагает считать местным процессом поражение не более двух областей, диффузным — не менее двух и не более пяти, разлитым —

более пяти [188]. В данное исследование включены исключительно дети с распространенными формами заболевания: диффузной формой 240 (50,6%) детей основной группы и 201 (74,2%) из группы сравнения; разлитым перитонитом — 234 (49,4%) ребенка основной группы и 70 (25,8%) — группы сравнения. Сравнимые между собой группы были сопоставимы ($p > 0,05$) по возрасту, характеру и тяжести заболевания (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Характеристика сравниваемых групп пациентов по полу, формам и распространенности патологического процесса

Показатель	Основная группа (<i>n</i> = 474)		Группа сравнения (<i>n</i> = 271)		χ^2 -тест
	абс.	%	абс.	%	
<i>Пол</i>					$\chi^2 = 0,383$ df = 1 $p = 0,536$
Мальчики	293	61,8	147	54,2	
Девочки	181	38,2	124	45,7	
<i>Форма аппендицита</i>					$\chi^2 = 3,423$ df = 2 $p = 0,181$
Флегмонозный	10	2,2	6	2,2	
Гангренозный	43	9,1	41	15,2	
Перфоративный	421	88,8	224	82,6	
<i>Распространенность перитонита</i>					$\chi^2 = 0,166$ df = 1 $p = 0,684$
Диффузный	240	50,6	201	74,2	
Разлитой	234	49,4	70	25,8	

Согласно общепринятой классификации Б.Д. Савчука (1970), различают три стадии перитонита: реактивную, токсическую и терминальную [41].

К большому сожалению, только 1/10 часть пациентов с РАП обеих групп была госпитализирована в клинику в реактивной стадии заболевания, что определенно указывает на пробелы в работе первичного звена здравоохранения в плане ранней диагностики и дифференциальной диагностики острого аппендицита у детей, а также на недостаточную осведомленность родителей об особенностях клинического течения этого грозного заболевания.

Следует особо указать, что около 1/7 больных — 70 (14,8%) детей основной группы и 32 (11,8%) группы сравнения — были опериро-

ваны в терминальной стадии, для которой характерны высокие показатели летальности, что еще раз демонстрирует актуальность рассматриваемой проблемы, характеризует тяжесть состояния больных, включенных в данное исследование, и востребованность новых решений, направленных на улучшение результатов хирургического лечения этой крайне сложной категории пациентов. С учетом того, что в исследование включены исключительно пациенты с распространенным перитонитом, который, как правило, развивается через 2 сут и более от начала появления первых признаков острого аппендицита, всего 19 (4%) детей основной группы и четыре (1,5%) группы сравнения поступили в первые сутки заболевания. Основная масса больных (94,5%) были госпитализированы в клинику через 1–7 сут от начала заболевания (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Распределение пациентов с распространенным аппендикулярным перитонитом в зависимости от давности заболевания

Срок от начала заболевания, сут	Группа сравнения (n = 271)		Основная группа (n = 474)		χ^2	p
	абс.	%	абс.	%		
2–3	153	56,5	243	51,3	0,37	>0,05
4–7	101	37,3	198	41,8	2,20	>0,05
8–10	15	5,5	29	6,1	0,01	>0,05
>10	2	0,7	4	0,8	1,58	>0,05

Крайне тревожными являются факты обращения пациентов позже чем через одну неделю от начала развития острого аппендицита, что определенно указывает на сохранение целого ряда проблем в организации и оказании хирургической помощи детям на различных этапах оказания медицинской помощи.

При оценке репрезентативности сравниваемых групп по наличию общесоматических осложнений РАП, обусловленных эндотоксикозом и системным воспалительным ответом (табл. 2.3), видно, что сравниваемые между собой группы являются статистически идентичными по данному показателю ($p > 0,94$).

Как правило, у детей с распространенным перитонитом наблюдали токсическую пневмонию, энцефалопатию и миокардит. У большей

Таблица 2.3. Общесоматические осложнения распространенного аппендикулярного перитонита

Заболевание	Группа сравнения (n = 271)		Основная группа (n = 474)		χ^2	p
	абс.	%	абс.	%		
Токсическая пневмония	40	14,7	78	16,4	1,34	>0,05
Токсическая энцефалопатия	24	8,9	59	12,4	2,31	>0,05
Токсический миокардит	29	10,7	55	11,6	1,84	>0,05

части детей диагностика и дифференциальная диагностика РАП не представляла особых трудностей.

Среди случаев атипичного расположения аппендикулярного отростка преобладали ретроцекальное (26, или 7,0–11,8%) и тазовое (5,2–5,6%), реже встречалось подпеченочное, медиальное, ретроцекальное и левостороннее положение червеобразного отростка (табл. 2.4).

Таблица 2.4. Локализация червеобразного отростка у обследованных детей

Расположение червеобразного отростка	Группа больных				χ^2	p
	сравнения (n = 271)		основная (n = 474)			
	абс.	%	абс.	%		
Типичное	201	74,1	381	80,3	0,68	>0,05
Ретроцекальное	32	11,8	33	7,0	0,32	>0,05
Тазовое	14	5,2	26	5,6	0,16	>0,05
Подпеченочное	12	4,4	18	3,8	0,71	0,398
Медиальное	10	3,7	15	3,1	1,35	>0,05
Левостороннее	2	0,7	1	0,2	11,86	<0,001

При этом замечено, что при низком тазовом расположении боли локализируются в области лона или несколько правее, при ретроцекальном — боли менее интенсивные, могут иррадиировать в поясницу и не сопровождаться дефансом, при медиальном — отмечаются интенсивные приступообразные боли в животе, многократная рвота, вздутие живота.

2.3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Согласно поставленным задачам, нами был проведен общепринятый перечень исследований: физикальное обследование, общий анализ крови и мочи, определение группы крови, биохимические исследования крови, электрокардиография, обзорная рентгенография грудной и брюшной полостей по показаниям, иммунологические и микробиологические исследования. Всем больным проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости.

2.3.1. Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови проводили по стандартной методике, лейкоцитограмму подсчитывали в окрашенных мазках, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по формуле Я.Я. Кальф-Калифа [92]. Расчет индекса ядерной сегментации нейтрофилов (ИЯСН) и показателя спонтанной агломерации лейкоцитов (ПСАЛ) проводился по методу А.М. Шамсиева и соавт. (2002) (патент на изобретение № 05125 от 12.02.2002). Исследование ПСАЛ включает подсчет количества комплексов «лимфоцит + нейтрофилы» в поле зрения в мазках крови, окрашенных по Май-Грюнвальду; исследование ИЯСН включает подсчет количества сегментов в нейтрофилах периферической крови. Определение ПСАЛ и ИЯСН проводили для прогнозирования и ранней диагностики внутрибрюшных гнойных послеоперационных осложнений на 1, 2, 3, 4-е сутки заболевания. О степени эндогенной интоксикации судили по уровню среднего молекулярного показателя (СМП), которые определяли по Н.И. Габриэлян и соавт. (1985) [31].

Для оценки иммунологического статуса использовали методы, рекомендуемые ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. При изучении параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета использовали тесты 1-го и 2-го уровня. Тесты 1-го уровня, позволяющие получить обобщенные характеристики В- и Т-опосредованного иммунитета и фагоцитоза, включают определение:

- 1) абсолютного и относительного числа лимфоцитов в периферической крови;
- 2) абсолютного и относительного числа Т- и В-лимфоцитов в крови;

- 3) концентрации сывороточных иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA);
- 4) ФАН.

Определение общего количества лимфоцитов периферической крови проводили, выделяя лимфоциты на градиенте плотности фиколла-верографина с удельной плотностью 1,077. Подсчет клеток проводили в камере Горяева. О спонтанной ФАН судили по фагоцитарному индексу, определяемому по способности нейтрофилов поглощать инертные частицы меламиноформальдегидных латексов. Использовали инертные частицы меламиноформальдегидных латексов размером 1,0 мкм производства ВНИИ биологического приборостроения (Москва).

Тесты 2-го уровня позволяют оценить субпопуляции регуляторных Т-лимфоцитов, функциональную активность Т- и В-лимфоцитов, натуральных киллеров (НК-клеток), количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), уровень цитокинов. Популяции и субпопуляции лимфоцитов: зрелые Т-лимфоциты (CD3⁺), Т-хелперы/индукторы (CD4⁺), Т-супрессоры/цитотоксические (CD8⁺), натуральные киллеры (CD16⁺), предшественники и зрелые В-лимфоциты (CD20⁺) — определяли по методу М.В. Залялиевой (2003) с помощью моноклональных антилимфоцитарных антител производства ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) определялся как соотношение CD4⁺ и CD8⁺.

ЦИК выявляли по методу В.В. Меньшикова преципитацией в 3,5% растворе полиэтиленгликоля. Уровень ЦИК измеряли на спектрометре при 280 нм и выражали в условных единицах.

Концентрации IgA, IgM, IgG в сыворотке крови определяли стандартными наборами «IgA общий — ИФА-БЕСТ», «IgM общий — ИФА-БЕСТ», «IgG общий — ИФА-БЕСТ» производства ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ» (Новосибирск, Россия) иммуноферментным методом на анализаторе EL × 808 производства BIO-ТЕК INSTRUMENTS INC (США).

Концентрацию фактора некроза опухоли-α (TNF-α) и интерлейкина-1β (IL-1β) исследовали наборами производства ТОО «Цитокин» (г. Санкт-Петербург) иммуноферментным методом на анализаторе EL × 808 производства BIO-ТЕК INSTRUMENTS INC (США).

Определение малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови проводили по методу И.Д. Стальной и соавт. (1977) [207]. Определение активности супероксиддисмутазы (СОД) в крови проводили

по методу P.H. Mirsa, I. Fridovich в модификации O.C. Брусова и соавт. (1976) [25]. Активность каталазы в крови исследовали по M.A. Королук и соавт. (1988) [116].

Исследование системы гемостаза включало скрининговые тесты (активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, концентрацию фибриногена) и проводилось по общепринятым методикам. Определение активированного частичного тромбопластинового времени проводили с помощью стандартных наборов фирмы Cypress Diagnostics (Бельгия); протромбиновое время исследовали наборами «Техпластин-тест» производства «Технология-стандарт» (Барнаул, Россия); концентрацию фибриногена в плазме измеряли по P.A. Рутберг; подсчет количества тромбоцитов производился по Фолио [14].

Бактериологическое исследование включало посев экссудата брюшной полости и раневого отделяемого на стандартные микробиологические среды (мясопептонный, кровяной, желточно-солевой агары, пестрый ряд Гиса, среды Сабуро, Эндо), проводили выделение чистой культуры микроорганизмов, определение чувствительности к антибиотикам. Экссудат из брюшной полости брали во время лапаротомии. Материал для бактериологического исследования получали также из содержимого брюшной полости (при выполнении релапаротомии) и ран (при гнойных раневых осложнениях). Бактериологическое исследование содержимого брюшной полости проведено у всех больных.

2.3.2. Инструментальные методы исследования

Ультрасонография органов брюшной полости выполнялась аппаратами ALOKA-500-SSD, SIEMENS SONO LINE SI-450 с использованием линейных датчиков 3,5; 5,5 и 7,5 МГц в режиме реального времени с дозированной компрессией датчиком на брюшную стенку. Нами был модифицирован способ УЗИ моторно-эвакуаторной функции кишечника у детей. Метод включает исследование скорости и формы прохождения масс по кишечной трубке в течение 30 мин (тонкая кишка), во время которого изучают маятникообразное движение пищевых масс и при наличии такого движения определяют нормальное функциональное состояние кишечника (патент № 5989 от 12.10.1999). Предлагаемый способ объективной оценки функции кишечника у детей высоко-

информативен, неинвазивен, прост, не требует специальной подготовки больного, может использоваться как скрининг-тест и исключает вредное воздействие на организм ребенка рентгеновского облучения.

Озонотерапию брюшной полости проводили путем обдувания ее озono-кислородной смесью с концентрацией озона 5–8 мг/л/мин аппаратом ОТРИ-01 (Россия). Озонированные растворы для внутривенного введения получали барботированием озono-кислородной смесью аптечного раствора 0,9% натрия хлорида из расчета 5–8 мг/л/мин газовой смеси на 100 мл раствора в течение 10 мин. Аналогичными растворами промывали просвет тонкой кишки через аппендикоскопию или цекоэнтеростому в послеоперационном периоде.

2.4. МЕТОДЫ ДИНАМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ

Для оптимальной выработки тактического алгоритма лечения детей с РАП необходим стандартизированный подход не только к верификации вида и тяжести осложнения, но и к коррекции сопутствующих проявлений функциональных нарушений других органов и систем.

Определение концентрации прокальцитонина в сыворотке крови. Исследование выполнено у 41 ребенка с РАП и 11 детей в качестве группы контроля. Для экспресс-диагностики использован полуколичественный иммунохроматографический метод определения концентрации прокальцитонина в плазме или сыворотке крови (BRAHMS PCT-Q). Сравнение окраски опытной полоски с референсным рядом эталонных полос позволяет установить приблизительную концентрацию прокальцитонина (в пределах менее 0,5 нг/мл; от 0,5 до 2 нг/мл; от 2 до 10 нг/мл; более 10 нг/мл). Норма — менее 0,5.

В настоящее время во многих клиниках мира широко применяются различные интегральные шкалы оценки тяжести состояния пациентов. Анализ и сравнение валидности прогностических шкал был проведен на данных 332 пациентов. Шкала Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) была рассчитана на 126 пациентов (90 — основная группа и 36 — группа сравнения), Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II — на 232 пациента (162 — основная группа и 70 — группа сравнения), Simplified Acute Physiology Score

(SAPS) — на 304 пациента (226 — основная группа и 88 — группа сравнения), Multiple Organ Dysfunction Score (MODS) — на 156 пациентов (100 — основная группа и 56 — группа сравнения), Pediatric Risk of Mortality Score (PRISM) — на 240 пациентов (188 — основная группа и 52 — группа сравнения). По всем шкалам определялась вероятность летального исхода в течение первых суток госпитализации с использованием необходимых параметров.

Прогностическая значимость систем MODS и SOFA при абдоминальном сепсисе была подчеркнута на Европейском конгрессе по интенсивной терапии (1998). Учитывая фактически одинаковый прогностический потенциал и менее трудоемкое определение тяжести состояния и прогноза по шкале SOFA, именно данная интегральная система применена в нашем исследовании (табл. 2.5).

Уровень сознания является важным прогностическим фактором выживаемости. Для оценки уровня сознания используется шкала комы Глазго. Шкала включает оценку таких параметров, как открывание глаз, двигательная и словесная реакции (табл. 2.6).

Одна из наиболее популярных систем прогнозирования — APACHE II, предложенная W.A. Knaus и соавт. в 1981 г., позволяет делать прогноз с помощью балльной оценки ряда клинических показателей у пациентов в критических состояниях (табл. 2.7).

Объективная интегральная и количественная оценка тяжести состояния больных в критическом состоянии (SAPS) также используется для объективной оценки функциональных нарушений (табл. 2.8).

В педиатрической практике одной из наиболее часто используемых шкал является PRISM, предложенная M.M. Pollack и соавт. в 1988 г. Показатель PRISM 24 для оценки степени тяжести клинического течения соответствует: 4–6 баллов — легкой степени; 7–9 баллов — средней степени тяжести; 10–12 баллов — тяжелой степени; более 13 баллов — крайне тяжелой степени (табл. 2.9).

Минимальная оценка по субшкалам и по общей шкале — 0. Максимальная общая оценка по шкале PRISM — 74. Чем выше оценка в целом, тем хуже прогноз. Объективная шкала оценки риска в динамике (Dynamic Objective Risk Assessment Score) использует баллы по PRISM у поступивших пациентов для предположения риска смертности пациента в течение последующих 24 ч.

Таблица 2.5. Шкала оценки полиорганной недостаточности Sequential Organ Failure Assessment

Система	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхательная (p _a O ₂ /FiO ₂ , мм рт.ст.)	>400	≤400	≤300	≤200	≤100
Свертывающая (тромбоциты, ×10 ³ мм ³)	>150	≤150	≤100	≤50	<20
Функция печени (билирубин, мкмоль/л)	<20	20–32	33–101	102–204	>204
Сердечно-сосудистая (гипотензия)	Нет гипотензии	МАР <70 мм рт.ст.	Допамин ≤5 или добу-тамин (любая доза*)	Допамин >5, или адреналин <0,1, или норадреналин <0,1*	Допамин >15, или адреналин >0,1, или норадреналин >0,1*
Центральная нервная (шкала Глазго)	15	13–14	10–12	6–9	<6
Функции почек (креатинин, мкмоль/л, или диурез)	<110	110–170	171–299	300–440 или <500 мл/сут	>440 или <200 мл/сут

Примечание. МАР (Mean Arterial Pressure) — среднее артериальное давление.

* Адренергические препараты, назначаемые как минимум в течение 1 ч (мг/кг/мин).

Таблица 2.6. Шкала Глазго для определения уровня сознания (Glasgow Scoring System)

Симптом	Баллы
Открытие глаз: • отсутствует • на болевые стимулы • на команду/голос • спонтанно с миганием	1 2 3 4
Двигательный ответ (наилучший ответ в неповрежденных конечностях): • отсутствует • разгибание руки на болевой стимул	1 2

Окончание табл. 2.6

Симптом	Баллы
<ul style="list-style-type: none"> • сгибание руки на болевой стимул • отдергивание руки на болевой стимул • рукой локализует место болевого стимула • выполнение команд 	3 4 5 6
Вербальный ответ: <ul style="list-style-type: none"> • отсутствует • имеются различные звуки, но не слова • неадекватные слова или выражения • спутанная речь • норма 	1 2 3 4 5
Сумма баллов: <ul style="list-style-type: none"> • 15 • 13–14 • 9–12 • 4–8 • 3 	Ясное сознание Оглушение Сопор Кома Смерть мозга

Если баллы PRISM определены при поступлении и во время пребывания в палате интенсивной терапии, то Dynamic Objective Risk Assessment Score = $[0,154 * (\text{баллы PRISM за предыдущий день})] + [0,053 * (\text{баллы PRISM на день поступления в палату интенсивной терапии})]$ (6,791).

2.5. МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом изучаемого среднеарифметического показателя (M), среднеквадратичного отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса)

Таблица 2.7. Критерии тяжести острого панкреатита Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (1984)

Параметры	Выше нормы					Ниже нормы				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Физиологический показатель										
Ректальная температура, °С	>41	39,0–40,9	–	38,5–38,9	36,0–38,4	34,0–35,9	32,0–33,9	30,0–31,9	<29,9	
Среднее артериальное давление, мм рт.ст.	>160	130–159	110–129	–	70–109	–	50–69	–	<49	
Частота сердечных сокращений	>180	140–179	110–139	–	70–109	–	55–69	40–54	<39	
Частота дыханий (независимо от вентилиации)	>50	35–49	–	25–34	12–24	10–11	6–9	–	<5	
Оксигенация A-aDO ₂ , или p _a O ₂ , мм рт.ст. (a FIO ₂ < 0,5 значение A-aDO ₂ , b FIO ₂ < 0,5 только p _a O ₂)	>500	350–499	200–349	–	<200 pO ₂ >70	pO ₂ 61–70	–	pO ₂ 55–60	pO ₂ <55	
pH артериальной крови	>7,7	7,6–7,69	–	7,50–7,59	7,33–7,49	–	7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15	
Na ⁺ в сыворотке, моль/л	>180	160–179	155–159	150–154	130–149	–	120–129	111–119	<110	
K ⁺ в сыворотке, ммоль/л	>7	6–69	–	55–59	35–54	3–34	25–29	–	<25	
Креатинин в сыворотке (удвоить значение для острой почечной недостаточности)	>3,5	2,0–3,4	1,5–1,9	–	0,6–1,4	–	<0,6	–	–	
Гематокрит, %	>60	–	50,0–59,9	46,0–49,9	30,0–45,9	–	20,0–29,9	<20	–	
Лейкоциты, в 1000 поле зрения на мм ³	>40	–	20,0–39,9	15–199	3–149	–	1–29	<1	–	

Окончание табл. 2.7

Параметры	Выше нормы					Ниже нормы				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Физиологический показатель	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Показатель шкалы комы Глазго (GCS)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Суммарный показатель острых физиологических изменений (AP5) Сумма значений 12 показателей больного	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
CO ₂ в сыровотке (в венозной крови, ммоль/л) (не рекомендуется, используется при отсутствии газов артериальной крови)	>52	41,0–51,9	-	32,0–40,9	22,0–31,9	-	18,0–21,9	15,0–17,9	<15	

Примечания: минимальное значение — 0; максимальное значение — 16; logit = $[-7,7631] + (0,0737 * (SAP5)) + ((0,9971 * (\ln((SAP5) + 1))))$; вероятность смерти в больнице — $\text{EXP}(\text{logit}) / (1 + (\text{EXP}(\text{logit})))$.

Таблица 2.8. Критерии тяжести по шкале Simplified Acute Physiology Score (1998)

Данные	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1
Возраст, годы	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	<40	-
Частота сердечных сокращений, в минуту	-	-	-	<40	-	-	-	-	-	-	40–69	70–119	-
Артериальное давление систолическое, мм рт.ст.	-	<70	-	-	-	-	-	70–99	-	-	-	100–199	-
Температура тела, °С	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	<39	-
P _a O ₂ /FIO ₂ (только при искусственной вентиляции легких или постоположительном давлении в дыхательных путях), мм рт.ст.	-	-	-	<100	100–199	-	≥200	-	-	-	-	-	-

Таблица 2.9. Шкала оценки тяжести состояния детей

	Фактор		Баллы
	До 1 года	Старше 1 года	
ЧД, мин ⁻¹	61–90	51–70	1
	>90 или апноэ	>70 или апноэ	5
ЧСС, мин ⁻¹	<90 или >160	<80 или >150	4
Систолическое АД, торр.:	130–160 или 55–65	150–200 или 65–75	2
	>160 или 40–54	>200 или 50–64	6
	<40	<50	7
Диастолическое АД, торр.:	>110		6
РаО ₂ /FiO ₂ , торр.:	200–300		2
	>200		3
РаСО ₂ , торр.:	51–65		1
	>65		5
Оценка по шкале комы Глазго	<8 баллов		6
Состояние зрачков	Анизокория или расширены		4
	Расширены без реакции на свет		10
Протромбиновый индекс, %	<66		2
Общий билирубин, мкмоль/л	>60 (после 1 мес!)		6
Калий плазмы, ммоль/л	3,0–3,5 или 6,5–7,5		1
	<3,0 или >7,5		5
Глюкоза, ммоль/л	2,2–3,3 или 14,0–22,2		4
	<2,2 или >22,2		8
[НСО ₃] плазмы (АВ), ммоль/л	<16 или >32		3

и равенства генеральных дисперсий (F — критерий Фишера). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $p < 0,05$. Статистическая значимость для качественных величин вычислялась с помощью χ^2 -критерия (хи-квадрат) и z -критерия (Гланц С., 1998) по следующей формуле:

$$z = (p_1 - p_2) \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{p(1-p) \cdot (n_1 + n_2)}}$$

где $p_1 = \mu_1/n_1$ и $p_2 = \mu_2/n_2$ — сравниваемые опытные частоты; $p = (\mu_1 + \mu_2)/(n_1 + n_2)$ — средняя частота появления признака по обеим группам.