генеза о прогрессировании патологического процесса можно судить на основании увеличения индексов шкал APACHE-II и SOFA, а также по снижению связывающей способности альбумина. Вместе с тем при отсутствии выраженных функциональных расстройств, индексе APACHE-II < 8 баллов и SOFA < 3 баллов в исходном состоянии и последующем позитивном течении болезни указанные шкалы и характеристики альбумина не обладают информационной ценностью.

Литература

Андреева О. Л. Нарушения свойств связывающих центров сывороточного альбумина при заболеваниях человека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 1996.

Копичева И. Н. Особенности течения синдрома

эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2000.

Chang R., Jacobs S., Lee B. Predicting outcome among intensive care unit patients using computerised trend analysis of daily APACHE-II scores corrected for organ system failure // *Int. Care Med.* 1988. № 14. P. 558 – 566.

Knaus W. A., Wagner D. P., Draper E. A. et al. The APACHE-II prognostic system. Risk prediction hospital mortality for critically ill hospitalized adults // *Chest.* 1991. № 100. P. 1619 – 1936.

Schuster D. P. Predicting outcome after ICU admission. The art science of assessing risk // *Ibid.* 1992. № 102. P. 1861 – 1870.

Vincent J. L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis – related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure // *Int. Care Med.* 1996. № 22. P. 707 – 710.

А. Л. Левит, М. И. Прудков, О. В. Коркин, А. В. Куренков, Н. Е. Разжигаева

Уральская государственная медицинская академия,
областная клиническая больница № 1 (Екатеринбург)

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В последнее время в связи с постарением контингента больных и расширением показаний к оперативному лечению отмечается тенденция к увеличению числа пациентов с тяжелыми хирургическими заболеваниями, требующими постоянной комплексной оценки состояния и своевременной коррекции возникающих системных нарушений. Необходимо отметить, что затруднения, связанные с ранней диагностикой и определением эффективности лечения, будут минимальными только при количественной оценке тяжести состояния пациента.

Оценка состояния пациента по одной из предлагаемых в литературе шкал, систем (APACHE-II, APACHE-III, LODS) (Vane, 1990) осуществима только при полном соответствии лабораторно-диагностических возможностей клиники, разработавшей шкалу, и лечебного учреждения, применяющего ее. К сожалению, это не всегда выполнимо.

В связи с большим объемом оперативных вмешательств в хирургической клинике факультета усовершенствования врачей на базе первой областной больницы мы были вынуждены разработать шкалу оценки степени полиорганной дисфункции.

В клиническое исследование были включены 67 больных общехирургического профиля, из них 37 мужчин и 30 женщин в возрасте от 17 до 79 лет (средний возраст – 45 лет), оперированных по поводу перитонита – 47 человек (70%) и панкреатекроза – 20 больных (30%). Летальный исход отмечался у 12 пациентов (18%) (1-я группа), 55 пациентов (82%) после улучшения переведены в профильные отделения (2-я группа).

На основе разработанной нами шкалы оценки степени полиорганной дисфункции проводился анализ соответствия динамики клинического состояния больного и динамики состояния в баллах, адекватности применяемых методов интенсивной терапии, необходимости ее коррекции. Шкала позволяет оценить степень дисфункции основных органных систем (табл. 1).

Степень дисфункции той или иной системы отражается набором наиболее информативных параметров (не более 5) и необходимостью протезирования утерянной функции.

Оценка состояния пациентов производилась ежедневно, с момента их поступления в реанимационное отделение до перевода в другие отделения (табл. 2).

Для оценки функции сердечно-сосудистой си-

Таблица 1

Система оценки состояния больного

Система	Параметр	Состояние системы						
		норма	компенсация		субкомпенсация		декомпенсация	
Терморегуляция	Температура	36,0 – 38,4	34,5 – 35,9	38,5 – 38,9	30,0 – 33,9	39,0 – 40,0	<29,0	>41,0
Сердечно-сосудистая (ССН)	САД, мм рт.ст.	70 – 109	–	110 – 130	50 – 70	130 – 160	<50	>160
	ЧСС, уд/мин	70 – 109	55 – 70	110 – 140	40 – 54	140 – 180	<40	>180
	ЦВД, мм вод. ст.	80 – 120	60 – 80		0 – 60	120 – 140	Отрицательное	Более 140
	Гемоглобин, г/л Доза вазопрессоров: допамин, мкг/кг/мин	>100 –	80 – 100 1 – 3		60 – 80 5 – 7		<60 Больше 10	
Дыхательная (ДН)	ЧДД, мин	12 – 24	10 – 11	25 – 34	6 – 9	34 – 49	<5	>50
	РаО ₂ , мм рт.ст.	80 – 96	79 – 65		64 – 50		<50	
	РаСО ₂ , мм рт.ст.	36 – 44	46 – 55		56 – 90		91 – 130	
	SpO ₂ , % ИВЛ	94 – 97 –	93 – 90 Плановая послеоперационная		89 – 80 ДН без РДСВ		<79 РДСВ	
Почки (ОПН)	Почасовой диурез, мл/ч, мл/кг/ч	>60 >1	30 – 60 0,5 – 1		<30 <0,5		Анурия	
	Креатинин плазмы, мг/л	0,006 – 0,14	0,15 – 0,19		0,2 – 0,34		>0,35	
	Калий плазмы, ммоль/л	3,5 – 5,4	3,0 – 3,4	5,5 – 5,9	2,5 – 2,9	6,0 – 6,9	<2,5	>7,0
	Диуретики	–	Единичное применение		Неоднократное использование		Неэффективны, потребность в ГД	
КОС и электролитного обмена	Натрий плазмы, ммоль/л	130 – 149	120 – 129	150 – 154	110 – 119	155 – 159	<110	>160
	pH _{артер.}	7,33 – 7,49	7,25 – 7,32	7,5 – 7,59	7,15 – 7,24	7,6 – 7,69	<7,15	>7,7
	ВЕ	0 ± 4,5	–5 – 7	+5 – 7	–7 – 10	+7 – 10	< –10	>+10
	Осмолярность, мосм/кг	280 – 290	275 – 280	290 – 300	270 – 275	300 – 310	<270	>310
Печень (ОПечН)	Глюкоза*, ммоль/л	3,3 – 5,3	2,5 – 3,3	5,4 – 10	<2,5	>10		
	Печеночная недостаточность	0	1		2		3	
	Билирубин, ммоль/л	3,4 – 20,5	>30					
	АЛТ, ед/л АСТ, ед/л ЩФ, ед/л	8 – 34 6 – 38 36 – 141	>N в 2 раза >N в 2 раза >N в 2 раза		+ энцефалопатия + коагулопатия		+ кома	
Гемостаза	ПТИ, %	70 – 100	>50		30 – 50		<30	
	Фибринолиз, %	Нет	<40		40 – 100		>100	
	ПДФ (РФМК), мг%	Нет	Нет		До 10		Более 10	
	Фибриноген, г/л Время свертывания, с АВСК, с	1,5 – 4 708 – 1280 100 – 300	<1,5 >4 <780 >1280 <100 >300		Показатели неинформативны			
Крови	Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	3,0 – 10	Более 10		Более 20		Меньше 3	
	Лейкоцитарный индекс интоксикации	0,4 – 1,4	2 – 4		Больше 4		–	
ЦНС	Балл по шкале Глазго	15	13 – 14		9 – 12		<8	
ЖКТ (кишечная недостаточность)	Диарея	Нет стул	До 1 л		До 2 л		Более 2 л	
	Сброс по зонду Парез кишечника, сут	До 1 л 1	До 2 л 2		До 3 л 3		Более 3 л >3 и нет эффекта от стимуляции	

* – показатель оценивается только у больных с сопутствующим сахарным диабетом.

стемы мы используем среднее АД, ЧСС, ЦВД, уровень гемоглобина, как общепризнанные показатели, а также степень инотропной поддержки, что считаем принципиально важным.

Классификация дыхательной недостаточности применяется для оценки степени дыхательной недостаточности у вновь поступивших больных, которым не проводилась ИВЛ (Зильбер,

объективно можно оценить, сопоставляя ЛИИ и количество лейкоцитов. Выраженность кишечной недостаточности определяется объемом сброса из желудка, длительностью послеоперационного пареза кишечника и частотой диарей. Для оценки степени энцефалопатии используется общепринятая шкала Глазго (Способ оценки..., 1999). Суммарная оценка полиорганной дисфункции складывается из степенной оценки (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация) дисфункций каждой системы. Оценка производится по наиболее «поврежденному» показателю. Суммарная оценка полиорганной дисфункции рассчитывается по формуле: $100X+10Y+1Z$, где X — количество декомпенсированных систем, Y — субкомпенсированных, Z — компенсированных систем.

Таблица 2

Протокол динамики состояния больного

Ф. И. О. _____

Возраст _____

Диагноз:

Операции:

Смена антибиотиков (дата):

Дата	Сутки
Вид дисфункции	
Температура	
ССН	
ДН	
ОПН	
ОПечН	
Метаболическая недостаточность	
Коагулопатия	
ЦНС	
Кишечная недостаточность	
Эндотоксикоз	
ИТОГО	

1989; Anderws, 1993; Baue, 1990). При продленной ИВЛ критерием тяжести дыхательной недостаточности является наличие или отсутствие РДСВ (шкала Mugaу). Степень почечной недостаточности отражается почасовым диурезом, уровнем креатинина в плазме крови, калийемии и потребностью пациента в диуретиках и экстракорпоральных методах детоксикации. Для оценки функции печени мы используем классификацию острой печеночной недостаточности Гальперина (1978). Степень метаболического повреждения можно оценить по уровню натрийемии, рН, ВЕ, осмолярности плазмы. Коагулопатия и выраженность синдрома ДВС оцениваются по разработанной в нашей клинике методике. Уровень интоксикации наиболее приемлемо и

Вся система построена в виде таблицы и наглядно отражает ведущее патогенетическое звено полиорганной дисфункции, демонстрирует, какие органы и системы наиболее подвержены патологическому влиянию и нуждаются в коррекции.

Степень операционно-анестезиологического риска (по классификации МНОАР) определялась от II до V, в среднем среди первой группы — 4, 2, а во второй — 3,5. Было выявлено более длительное нахождение в РАО пациентов из первой группы, в среднем 13,6 дней, по сравнению со второй группой (9,5 дней) при одинаковом разбросе сроков госпитализации — от 3 до 30 дней. Отмечено, что исходное состояние (в день поступления) в 1-й группе оценивалось от 004 до 214 баллов, в среднем — 113, а во 2-й группе — от 002 до 224, в среднем — 090 баллов. Во второй группе в день перевода средний балл составил 070 (от 121 до 000), максимальный балл в ходе лечения — 232. В первой группе средний балл в день смерти составил 330 (от 104 до 431). При наличии трех и более декомпенсированных систем (балл > 300) не выжил ни один пациент, вне зависимости от состояния других систем. Наиболее часто в день смерти имеет место декомпенсация функции желудочно-кишечного тракта (88%), декомпенсация по интоксикации (75%), по сердечно-сосудистой системе (33%), почечной недостаточности и коагулопатии (по 22%). Таким образом, непосредственной причиной смерти явилась декомпенсация основного патологического процесса.

Суммарный балл, рассчитанный по шкале АРАСНЕ-II, не отражает состояние (компенса-

ния — субкомпенсация — декомпенсация) отдельной системы организма, что не позволяет оценить динамику органного повреждения. Оценка состояния хирургического больного по предлагаемой шкале соответствует клиническому статусу и течению патологического процесса.

ВЫВОДЫ

1. Динамика клинического состояния больного практически всегда соответствует балльной оценке органной дисфункции.

2. Применение данной шкалы позволяет диагностировать развитие полиорганной недостаточности на ранних этапах ее развития и своевременно корректировать лечебные мероприятия.

3. Предлагаемая шкала может использоваться для оценки степени выраженности полиор-

ганной дисфункции и ее динамики в процессе лечения.

4. Показатели, включенные в шкалу, являются рутинными для большинства многопрофильных больниц и могут быть легко адаптированы к любому хирургическому стационару.

Литература

Гальперин Э. П. Недостаточность печени. М., 1978.
Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей. М., 1989.

Способ оценки состояния больного при синдроме полиорганной недостаточности: Заявка на изобретение № 99126940 от 28. 12. 99 г.

Andretes B. T. Neurosurgical Intensive Care. N. Y., 1993.

Baue A. E. Multiple Organ Failure: Patient Care and Prevention. St. Louis, 1990.

*В. А. Ситников, С. Н. Стяжкина, А. Б. Цытин,
А. К. Барсуков, А. В. Бармин, А. В. Берсенева, И. В. Попова*

Ижевская государственная медицинская академия,
Удмуртский государственный университет (Ижевск)

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНЕДРЕНИЯ СУБСТАНЦИИ «СПЛЕНОПЕРФУЗАТ» СВИНОЙ ДОНОРСКОЙ СЕЛЕЗЕНКИ

Терапия препаратами ксеноселезенки (ксеноспленотерапия) активно применяется в клинике уже около 15 лет более чем в 200 городах СНГ. Эволюцию развития ее методов можно представить следующим образом. Использование ксеноселезенки свиньи было экспериментально обосновано и впервые в нашей стране внедрено в клиническую практику в 1983 г. Это было экстракорпоральное подключение свиной донорской селезенки к сосудистому руслу больного сепсисом. Затем было предложено использовать нативную ткань селезенки, ее гомогенаты, растворы, пропущенные через ее сосуды (перфузаты), экстракты срезов ксеноселезенки. Ксеноспленоперфузат (КСП) был внедрен в клиническую практику в 1989 г. Затем была предложена терапия очищенными фракциями КСП, создание на основе ткани селезенки и КСП биопрепарата. В настоящее время уже хорошо доказана клиническая эффективность КСП при различ-

ных заболеваниях, но более широкое внедрение КСП в клинику ограничивается недостаточной изученностью субстанции.

В разные годы и различными исследователями было установлено, что биологическая активность КСП и подобных препаратов обусловлена наличием биологически активных веществ (БАВ), таких как тафетсин, пропердин, иммуноглобулины, опсонины, бактериолизин, лизоцим, фибронектин. В последние годы в КСП и ткани ксеноселезенки была зарегистрирована активность некоторых цитокинов — низкомолекулярных иммунорегуляторных пептидов: интерлейкинов — 2, 3, 6, γ -интерферона (ИФ), α -фактора некроза опухоли (ФНО), гранулоцитарно-макрофагального колоннестимулирующего фактора (ГМ-КСФ), β -трансформирующего фактора роста (ТФР), миграции ингибирующего фактора (МИФ). Таким образом, КСП и биопрепараты из ткани селезенки являются источником комп-