

## КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗА ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА

Профессор Б.М. ДАЦЕНКО, профессор С.Д. ШАПОВАЛ, А.В. КИРИЛЛОВ

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
Запорожская медицинская академия последипломного образования*

**Рассмотрены возможности своевременной диагностики сепсиса. Изучена информативность его клинических симптомов и данных лабораторных и инструментальных исследований. Выделены диагностические критерии и сформирована программа комплексной диагностики сепсиса.**

До настоящего времени сепсис остается в числе наиболее сложных и недостаточно изученных общеклинических и хирургических проблем. Одной из причин, определяющих частые неудачи лечения сепсиса, является трудность его своевременной диагностики. О нерешенности этого вопроса свидетельствует тот факт, что у 23% больных сепсисом правильный диагноз установлен только после их смерти, т.е. по данным аутопсии [1].

Трудности диагностики сепсиса обусловлены нечеткостью его клинических проявлений, отсутствием каких-либо определенных симптомов, специфичных для данного заболевания [2–4]. Даже такой наиболее достоверный признак сепсиса, как бактериемия, обнаруживается лишь у 45–48% больных с клинической картиной данного заболевания [5, 6].

Неопределенность клинических проявлений сепсиса, обуславливающая сложность его своевременной диагностики, связана с рядом объективных причин. Так, установлено [6–8], что большой массив омертвевших (при панкреонекрозе) или тяжело поврежденных (при политравме) тканей вызывает в организме развитие однотипного патологического процесса, который клинически невозможно дифференцировать с изменениями аналогичного характера, обусловленными системной инфекцией (сепсисом).

Идентичность (однотипность) патологического процесса, вызванного как инфекцией, так и продуктами распада тканей, обусловлена тем, что он развивается вследствие действия одних и тех же повреждающих субстанций, «избыточно» вырабатываемых самим организмом и получивших название медиаторов системной воспалительной реакции (табл. 1). Избыточная продукция медиаторов воспаления осуществляется активированной эндотоксином клеточной системой организма в виде мононуклеарных фагоцитов и эндотелиальных клеток сосудов. Повреж-

дающее действие медиаторов воспаления формирует патогенез патологического процесса, проявляющегося нарушениями микроциркуляции вследствие вазодилатации периферических сосудов и повышения их проницаемости, активацией процессов коагуляции и подавления фибринолиза, угнетением функции миокарда, снижением транспорта кислорода и его потребления тканями, феноменом «бактериальной транслокации» и др. Развивающийся в организме патологический аутодеструктивный процесс, обусловленный избыточной, вышедшей из-под контроля иммунной системы секрецией цитокинов и других медиаторов воспаления в ответ на чрезмерное раздражение бактериальной или небактериальной (панкреонекроз) природы, согласно рекомендациям Чикагской согласительной конференции по сепсису (1991) был классифицирован как «синдром системной воспалительной реакции» (ССВР) [цит. по 9]. Системную воспалительную реакцию организма на инфекции указанная конференция определила как сепсис (табл. 2).

Развивающиеся в организме морфофункциональные нарушения, вызванные действием эндогенных медиаторов воспаления, находят свое отражение (проявление) в виде определенных симптомов, характеризующих клинику синдрома системного воспалительного ответа. Из комплекса симптомов Чикагская конференция выделила 4 клинических признака, имеющих наибольшую значимость для диагностики ССВР, — гипертермию, тахикардию, тахипноэ и лейкоцитоз (табл. 2).

На основании материалов литературы и собственного клинического опыта обследования и лечения 160 больных сепсисом нами были проанализированы существующие сегодня возможности своевременной диагностики этого заболевания. Изучена сравнительная информативность его основных кли-

**Таблица 1**

*Эндогенные медиаторы системной воспалительной реакции (по R.S. Bone [9])*

<p>Цитокины: фактор некроза опухолей (TNF) интерлейкины (IL-1, -6, -8 и др.) интерфероны (ifn-1, ifn- и др.)</p> <p>Гистамин Фактор активации тромбоцитов (PAF) Свободные кислородные радикалы Оксид азота (NO) Адгезивные к клеточной поверхности молекулы</p>	<p>Метаболиты арахидоновой кислоты: простагландины лейкотриены тромбоксан A<sub>2</sub></p> <p>Система комплемента Факторы коагуляции крови Кинин-каликреиновая система Стрессорные гормоны (катехоламины и др.)</p>
---	--

**Таблица 2**

*Клинические симптомы синдрома системной воспалительной реакции*

Температура тела > 38°C или < 36°C
Частота сердечных сокращений > 90/мин
Частота дыхания > 20 мин, РаСО <sub>2</sub> < 32 мм рт. ст.
Число лейкоцитов > 12·10 <sup>9</sup> /л или < 4·10 <sup>9</sup> /л

нических симптомов, а также данных лабораторного и инструментального исследований, что позволило выделить диагностически значимые критерии сепсиса и сформулировать программу его комплексной диагностики. Основу программы составили указанные выше 4 клинических признака ССВР организма на инфекцию.

*Гипертермия* является «ключевым симптомом для диагностики сепсиса» [9]. Подъем температуры тела обусловлен влиянием пирогенных цитокинов, в частности интерлейкина-1, его прямым и опосредованным (в результате образования простагландина Е<sub>2</sub>) воздействием на гипоталамус, хотя и другие эндогенные молекулы могут вести к развитию гипертермии.

*Расстройства дыхания* в ранней стадии сепсиса проявляются гипервентиляцией, которая приводит к дыхательному алкалозу и утомлению дыхательных мышц. Поражение легких, являющихся первым органом-мишенью, обусловлено повреждением эндотелия TNF, PAF, интерлейкинами, тромбоксаном А<sub>2</sub>, что выражается в повышении проницаемости и дилатации

капилляров, замедлении кровотока и образовании микротромбов, обуславливающих развитие шока.

*Расстройства функции сердечно-сосудистой системы* могут носить разнообразный характер. В начальной стадии имеет место снижение периферического сосудистого сопротивления и артериальная гипертензия на фоне увеличения сердечного выброса. В дальнейшем, при сниженном сосудистом сопротивлении, хотя может наступить и периферический спазм, уменьшается сердечный выброс и остается сниженным АД.

В *клинических анализах крови* обнаруживаются явления растущего лейкоцитоза со сдвигом формулы влево. По мере прогрессирования процесса возможна трансформация лейкоцитоза в лейкопению, которая частично сочетается с тромбоцитопенией и нарушениями в системе гемостаза.

В более поздних стадиях сепсиса к указанным нарушениям присоединяется недостаточность функции почек с азотемией и олигурией; в случае поражения печени возникает гипербилирубинемия, развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Возможные нарушения функции ЦНС проявляются в виде дезориентации, возбуждения и даже психоза. В более поздних стадиях сепсиса возможно развитие коматозного состояния.

С учетом степени выраженности основных клинических симптомов ССВР удается выделить ряд стадий прогрессирующего септического процесса, что позволило нам в 1998 г. разработать клиническую

**Таблица 3**

*Рабочая классификация тяжести сепсиса по стандартным клинко-лабораторным критериям*

Исследуемый показатель	Тяжесть септического процесса		
	Сепсис	Тяжелый сепсис	Септический шок
Температура тела	Гипертермия до 38–39°C	Гипертермия до 39–40°C с ознобами, редко гипотермия	Гипотермия
Частота сердечных сокращений	Тахикардия до 90–100 уд./мин	Тахикардия до 120 уд./мин	Тахикардия > 120 уд./мин Брадикардия
Частота дыхания	Одышка > 20/мин (респираторный алкалоз)	Картина РДВС (компенсированный ацидоз)	Картина РДВС (декомпенсированный ацидоз)
Уровень АД	Артериальная гипотензия (АД до 90–100 мм рт.ст.)	Артериальная гипотензия (АД < 90 мм рт.ст. с сохранением реакции на восполнение ОЦК)	Артериальная гипотензия и шок, рефрактерные к объемной нагрузке
Неврологический статус	Раздражительность, заторможенность, миалгии (редко)	Спутанность сознания, сонливость, миалгии (часто)	Ступор Кома
Функции печени	Умеренно нарушены (билирубинемия до 60 ммоль/л)	Выраженные нарушения (билирубинемия > 60 ммоль/л, гипопропротеинемия)	Декомпенсированные нарушения всех функций
Функция почек	Умеренно нарушена (протеинурия)	Олигурия (диурез — 30–50 мл/ч) Азотемия	Олигурия (диурез < 30 мл/ч) Азотемия
Показатели гемограммы	Число лейкоцитов: чаще 13–15 000/мкл реже 3500/мкл	Число лейкоцитов 15–30 000/мкл или (все чаще) 3000/мкл	Лейкопения Анемия Тромбоцитопения
Сахар крови	Гипергликемия (обычно у больных диабетом)	Гипергликемия (часто) Гипогликемия (редко)	Гипогликемия

классификацию оценки тяжести сепсиса по стандартным клинико-лабораторным критериям (табл. 3). Классификация соответствует требованиям Чикагской согласительной конференции и положительно зарекомендовала себя в клинике. Септический шок, как это представлено в классификации, отличается от тяжелого сепсиса рефрактерностью артериальной гипотонии к восполнению объема циркулирующей крови (ОЦК); для нормализации артериального давления всегда необходима инотропная поддержка.

Артериальная гипотензия при септическом шоке нередко сочетается с нарушением функции других органов и систем; чаще развивается почечная недостаточность. Однако в отличие от синдрома полиорганной недостаточности (ПОН), основу которого составляют нарушения морфоструктуры органов, дисфункция их при септическом шоке обусловлена медиаторным повреждением сосудистого эндотелия, которое ведет к нарушению транспорта кислорода, гипокалиемии тканей и гемодинамической катастрофе. Соответственно этому мы различаем синдром органной дисфункции при септическом шоке и синдром полиорганной недостаточности как конечную стадию сепсиса.

В рекомендациях Чикагской согласительной конференции спорным является положение, что для постановки диагноза сепсис достаточно наличия у больного двух из четырех клинических признаков ССВР. Действительно, трудно согласиться с этим диагнозом, поставленным на основании наличия у больного таких двух критериев ССВР, как тахикардия и тахипноэ. Подобные симптомы могут быть обусловлены кровотечением, постгеморрагической анемией и даже просто эмоциональной реакцией на боль или физическую нагрузку. Именно поэтому на Московской международной конференции по сепсису, проведенной Институтом хирургии им. А.В. Вишневского в 1998 г., было принято решение, что для постановки такого диагноза необходимо наличие всех 4 клинических признаков сепсиса, которое обязательно должно сочетаться с обнаружением у больного его источника, т.е. первичного гнойного очага.

*Наличие гнойного очага* у больного с клиническим ССВР является вторым диагностическим признаком сепсиса. На практике, как показывает кооперативный клинический опыт, нередко возникают трудности дифференциальной диагностики между сепсисом и тяжелыми формами локализованной гнойной инфекции, которые Б.М. Костюченко [3] определяет как «гнойный очаг с синдромом гнойно-резорбтивной лихорадки». И.В. Давыдовский [10] считает, что отличие сепсиса от тяжелых форм локализованной гнойной инфекции определяется феноменом их зависимости от гнойного очага: его «оторванностью» при сепсисе и практически полным соответствием тяжести нагноения при локализованных формах инфекции. Правомочность этого положения подтверждается имеющим диагностическую значимость фактом влияния радикальной санации гнойного очага на тяжесть клинических проявлений ССВР. При локализованных формах гнойной инфекции такая санация на фоне стандартного общего лечения в течение 2–3 дней обеспечивает ликвидацию гипертер-

мии и других симптомов эндотоксикоза. Отсутствие клинического эффекта, когда после радикальной хирургической обработки гнойного очага сохраняются признаки ССВР (гипертермия, тахикардия, одышка и др.), свидетельствует о наличии у больного септического процесса.

Важнейшим методом подтверждения диагноза сепсис является микробиологическое исследование крови, отделяемого из ран и свищей, участков ткани гнойного очага, а также (в зависимости от конкретной локализации очагов воспаления) мочи, ликвора, мокроты, экссудата плевральной или брюшной полости. Необходима идентификация обнаруженных микроорганизмов, а также их количественная оценка (уровень обсемененности).

*Положительная гемокультура* является достоверным признаком сепсиса. При наличии ССВР и очага инфекции кровь для посева необходимо брать повторно, не менее 3 раз в сутки на протяжении 3–7 дней. Отрицательные результаты посева крови не исключают наличия сепсиса, так как почти у половины больных с его типичной клинической картиной бактериемия отсутствует. Прогрессирование процесса в этих случаях обусловлено триггерным действием цитокинов, в частности фактором некроза опухолей (TNF), интерлейкинами (IL-1, -6) и др. Так, TNF, высвобождающийся из макрофагов под действием бактериального эндотоксина в начальной фазе заболевания, играет ведущую роль в прогрессировании септического процесса, стимулируя (уже без участия инфекции) избыточную продукцию других эндогенных медиаторов — интерлейкинов, простагландинов, свободных радикалов, оксида азота и т.д. Основной мишенью повреждающего действия медиаторов воспаления является эндотелий сосудов, что ведет к нарушению функции органов, т.е. к синдрому ПОН.

*Маркеры сепсиса.* С идентификацией медиаторов ССВР появились предложения использовать некоторые из них в качестве маркеров сепсиса. Повышение уровня многих цитокинов, включающих TNF, интерлейкины-6, -8, -10, действительно наблюдается у многих септических больных, что ассоциируется с неблагоприятным исходом.

*TNF- $\alpha$*  является одним из ведущих медиаторов воспаления, концентрация которого в сыворотке крови отличается достаточной стабильностью и коррелирует с прогрессированием сепсиса. Однако из-за короткого времени полураспада TNF- обнаружение его в сыворотке крови является чрезвычайно сложной задачей.

*IL-6* — основной медиатор ответа белков острой фазы воспаления, продуцируемый моноцитами/макрофагами и эндотелиальными клетками. Уровень IL-6 отражает активность всех провоспалительных цитокинов, поэтому для исследования системных изменений под воздействием цитокинов этот показатель используется чаще всего. Продолжительная гиперконцентрация IL-6 в сыворотке крови у больного сепсисом коррелирует с высокой частотой осложнений и летальности. Уровень IL-6 отражает предстоящие осложнения сепсиса на 24–36 ч раньше, чем чаще используемый в исследованиях С-реактивный белок.

*C-реактивный белок* — продуцируемый печенью белок острой фазы воспаления, содержание которого повышается параллельно росту цитокинов. Ряд авторов расценивает этот показатель как более чувствительный при инфекции, чем изменение числа лейкоцитов или температуры тела.

*Эластаза* полиморфно-ядерных нейтрофилов (ПМН) является специфическим маркером активации нейтрофилов; ее концентрация в плазме коррелирует с тяжестью сепсиса. По значимости метод определения эластазы ПМН не уступает исследованию *C-реактивного белка*.

*Прокальцитонин*, предшественник кальцитонина, также используется в качестве маркера сепсиса. Происхождение и функция прокальцитонина при сепсисе не ясны, но его повышение в несколько сот раз у больных с тяжелым сепсисом делает целесообразным использование этого маркера в целях дифференциации инфекции и других причин воспаления, а также для оценки степени тяжести сепсиса.

*Растворимые E-селектины (sE-селектин)* являются маркерами активных эндотелиоцитов при ССВР и ПОН. Установлена прямая корреляция между высоким уровнем sE-селектина и тяжелым течением сепсиса.

С учетом стабильности обнаружения того или иного цитокина, степени корреляции его концентрации с тяжестью патологического процесса, а также технической сложности проведения исследования и его стоимости в настоящее время в клинике для диагностики сепсиса используется всего несколько маркеров: IL-6, *C-реактивный белок*, эластаза и прокальцитонин. Ограниченное применение других, не менее информативных, монофакторных критериев прогноза в клинической практике обусловлено высокой стоимостью и сложной технологией проведения исследования.

*Определение иммунного статуса* больного с мониторингом его в процессе лечения является обязательным элементом диагностики сепсиса, особенно при проведении заместительной терапии внутривенными иммуноглобулинами IgG, IgM+IgG. Снижение общего числа Т-лимфоцитов и особенно их соотношения с Т-хелперами отражает депрессию иммунной системы у больных сепсисом. Концентрация CD4+Т-хелперов четко коррелирует как с уровнем IL-6, так и с уровнем эндотоксинов, отражая тяжесть состояния больных.

Характер и глубина повреждений клеточного и гуморального иммунитета оцениваются по данным иммунограммы, анализ которых позволяет установить исходный (до начала лечения) тип иммунного статуса больного, что имеет важное прогностическое значение.

Состояние иммунитета до начала лечения и в процессе интенсивной терапии сепсиса было изучено нами у 103 больных. Исследования показали, что лишь у 12 (11,6%) из них иммунный статус исходно был равномерно активирован. Показатели клеточного иммунитета (Т-лимфоциты, Та, Th, Ts и То) практически соответствовали нормальным величинам, лишь уровень В-лимфоцитов был несколько снижен. В про-

цессе лечения все реакции иммунитета имели положительную динамику, и к моменту выписки больных иммунологические показатели соответствовали нормальным величинам; летальных исходов среди больных этой группы не было (табл. 4).

У 77 (74,8%) больных с *супрессивным типом иммунного ответа* до начала лечения обнаруживалось снижение уровня Т- и В-лимфоцитов, а также показателей Та и Th; уровень Ts был повышенным, а То — практически нормальным. В процессе лечения направленность изменений исследуемых показателей была различной; при положительной динамике происходили изменения в сторону нормализации, при прогрессировании сепсиса отмечалось углубление степени нарушений.

Соответственно этому у выздоравливающих больных обнаруживался практически нормальный уровень Т-лимфоцитов, Та, Th, Ts, а также В-лимфоцитов; несколько повышенным оставался лишь показатель субпопуляции То.

В случаях неблагоприятного исхода отмечалось резкое снижение уровня Т-лимфоцитов, а также Та, Th; показатели Ts и То были резко повышены, уровень В-лимфоцитов снижен.

У 14 (13,6%) больных со *смешанным типом иммунного ответа* и развитием в организме аутоиммунных реакций до начала лечения обнаруживались повышение уровня Т-лимфоцитов и его субпопуляции (Та, Th, Ts), снижение уровня В-лимфоцитов и практически нормальный показатель То. В процессе успешного лечения отмечалась положительная динамика всех показателей — плавное снижение уровня Т-лимфоцитов, показателей Та, Th и Ts на фоне «нормализующего» повышения То и уровня В-лимфоцитов. К моменту клинического выздоровления больных исследуемые показатели нормализовались (Ts) либо существенно приблизились к норме, составив 82–91% уровня этого показателя.

При прогрессировании сепсиса с последующим неблагоприятным исходом отмечалось углубление несостоятельности клеточного иммунитета, а также Та и Th (в пределах 50% от нормы); резко возрастали показатели Ts и То, а уровень В-лимфоцитов еще более снижался.

*Гуморальное звено иммунитета* при сепсисе также претерпевало существенные изменения, характер и направленность которых сопоставимы с изменениями показателей клеточного иммунитета. Так, у больных с равномерно активированным типом иммунного статуса показатели IgM и IgA остаются в пределах нормы, а уровень IgG несколько возрастает. У больных с супрессивным типом иммунного ответа исходно сниженные показатели гуморального иммунитета нормализуются к концу успешного лечения, но резко падают в случаях неблагоприятного исхода. Аналогичная динамика изменений отмечается у больных со смешанным типом иммунного статуса, их направленность соответствует количественным сдвигам В-лимфоцитов, отражая перенапряженность ответных иммунных реакций организма.

Влияние исходного состояния иммунитета больных сепсисом на исходы их лечения иллюстрируется

Влияние типа иммунного статуса больных сепсисом на результаты их лечения

Тип иммунного статуса больных, n = 103	Формы (фазы) септического процесса							
	Сепсис		Тяжелый сепсис		Септический шок		Синдром ПОН	
	n	умерли	n	умерли	n	умерли	n	умерли
Равномерно активированный, n = 12	10	—	2	—	—	—	—	—
Супрессивный, n = 77	30	1	25	1	10	2	12	10
Смешанный с наличием аутоиммунных реакций, n = 14	3	—	4	2	2	—	1	1

данными табл. 4, которые свидетельствуют, что при равновеликом объеме интенсивной терапии среди больных с сохранившимися реакциями иммунитета (с равномерно активированным типом иммунного статуса) летальных исходов не было; в группе больных (74,8%), у которых был обнаружен супрессивный тип иммунных реакций, летальность составила 18,2%, а среди больных, имевших смешанный тип иммунного статуса, осложненный развитием аутоиммунных реакций, летальность составила 28,6%.

*Показатели неспецифической резистентности* организма характеризовались в динамике различным уровнем изменений в зависимости от типа иммунного статуса больных. Было установлено, что снижение уровня комплемента и низкой фагоцитарной активности лейкоцитов (НСТ-тест и фагоцитарное число) четко соответствовали случаям сепсиса с неблагоприятным исходом. Сохранение активности факторов резистентности в процессе лечения было прогностически обнадеживающим критерием исходов заболевания.

В прогностическом плане особую значимость имеют изменения уровня циркулирующих иммунных комплексов; их избыточное повышение в наших наблюдениях всегда соответствовало активации процессов ССВР, а снижение являлось признаком подавления реакций гуморального иммунитета и требовало коррекции лечебной программы. Повышение уровня иммуноглобулинов в силу их ингибирующего действия на процессы дифференциации иммунокомпетентных клеток и подавления киллерной активности субпопуляции Т-лимфоцитов также служило признаком неблагоприятного прогноза, определяя показания к назначению методик интенсивной детоксикации организма.

Во всех случаях клинический, бактериологический и иммунологический диагноз сепсиса должен быть дополнен данными сравнительной оценки тяжести состояния больных, которые являются основными критериями прогноза заболевания.

Из систем, предложенных для интегральной оценки тяжести состояния пациентов, в последние годы наибольшее распространение получила балльная система АРАСНЕ II, основанная на ряде наиболее информативных клинико-лабораторных критериев сепсиса.

Оценка тяжести состояния больного сепсисом по системе АРАСНЕ II (табл. 5) складывается из трех частей:

А. Экстренная оценка физиологических функций (ЭОФФ), осуществляемая на основании 12 показателей, получаемых в первые 24 ч нахождения больного в стационаре. Наибольшие отклонения от нормы каждого показателя, выраженные в баллах, суммируются для получения оценки тяжести состояния больного.

В. Значимость возраста, оцениваемая по шестибальной шкале.

С. Значимость сопутствующих заболеваний, оцениваемых по 5 дополнительным критериям в зависимости от вовлечения в процесс основных систем организма.

Прогностическую эффективность балльной системы оценки тяжести состояния больных сепсисом иллюстрируют сводные данные американских авторов. Показано, что при общей сумме баллов до 10 летальность составляет 7%; при сумме баллов от 25 до 29—51%; при 35 баллах достигает 85% [4, 11].

При динамическом контроле состояния больных в процессе проведения интенсивной терапии нами был обнаружен лабораторный феномен, имеющий прогностическую значимость. Суть феномена состояла в резком изменении уровня первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) непосредственно (за 12–24 ч) перед острым развитием у больного сепсисом осложнения в виде септического шока.

Известно, что сепсис характеризуется активацией процессов ПОЛ, но при благоприятном течении процесса уровень продуктов ПОЛ (малонового диальдегида и шиффовых оснований) постепенно нормализуется. При прогрессировании процесса эти показатели продолжают возрастать, однако перед развитием септического шока высокий уровень продуктов ПОЛ резко падает. Наблюдение этого, естественно, требует дополнительной проверки.

Таким образом, современный *клинико-лабораторный симптомокомплекс сепсиса* складывается из следующих основных компонентов:

*наличие первичного гнойного очага* (обнаружение вторичных очагов делает диагноз сепсиса несомненным);

*клинико-лабораторные признаки ССВР*, доминирующие над местным симптомокомплексом: лихорадка, расстройство дыхания (тахипноэ), расстройство гемодинамики (тахикардия), изменения со стороны крови (лейкоцитоз);

*влияние санации гнойного очага* на клинические признаки ССВР в условиях стандартного общего лечения;

Таблица 5

Прогностическая система APACHE II

А. Экстренная оценка физиологических функций									
Показатель	Баллы								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Температура, С°	>41	39–40,9		38,5–36,9	36–38,4	34–35,9	32–33,9	30–31,9	<29,9
Систолическое АД, мм рт. ст.	>160	130–159	110–129		70–109		50–69		<49
ЧСС в 1 мин	>180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	<39
Частота дыхания в 1 мин	>50	35–48		25–34	12–24	10–11	6–9		<5
Градиент АаР <sub>О</sub> <sub>2</sub> , РаО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	>500	350–499	200–349		<200, > 70	61–70		55–60	<55
РН артериальной крови	>7,7	7,6–7,69		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
Содержание НСО <sub>3</sub> в сыворотке крови, ммоль/л <sup>б</sup>	>52	41–51,9		32–40,9	23–31,9		18–21,9	15–17,9	<15
Содержание Na <sup>+</sup> в сыворотке крови, ммоль/л	>180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	<110
Содержание креатинина в сыворотке крови, мг/%	>7	6,0–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2>5
Показатель гематокрита, %	>3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Общее число лейкоцитов, x10 <sup>9</sup> /л	>60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Шкала Glasgow			20–39,9	15–19,9	3,0–14,6		1–2,9		<1
Сумма баллов ЭОФФ:					13–15	10–12	7,9	4–6	3
В. Оценка возраста									
Показатель	Баллы								
	1	2	3	5	6				
Возраст, лет	<44	45–54	55–64	65–74	>75				
С. Влияние сопутствующей патологии									
Баллы добавляют в следующих случаях:									
1. Цирроз печени, подтвержденный биопсией									
2. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения, IV функциональный класс									
3. Тяжелое хроническое обструктивное заболевание легких									
4. Хронический диализ									
5. Иммунодефицит									
При наличии какого-либо заболевания добавляют 2 балла терапевтическим или плановым хирургическим больным, 6 баллов добавляют в случае экстренного хирургического вмешательства									
Оценка тяжести состояния больного по системе APACHE II определяется суммой баллов трех ее составляющих: А+В+С = от 1 до 71. Оценка данных производится следующим образом									
Сумма баллов	Летальность, %			Сумма баллов			Летальность, %		
0–9	До 7,5			25–29			До 51		
10–14	До 11			30–34			До 71		
15–19	До 24			35 и более			85 и выше		
20–24	До 30								

положительная гемокультура (при наличии очага инфекции и клиники ССВР кровь для посева необходимо брать не менее 3 раз в день на протяжении 3–7 дней);

позитивные маркеры сепсиса — IL-6, С-реактивный белок, эластаза, прокальцитонин.

Для своевременной диагностики важное значение имеет также раннее подозрение на возможное наличие сепсиса [6].

Своевременно поставленный клиничко-лабораторный диагноз сепсиса, дополненный характеристикой его иммунологического статуса и данными оценки тяжести состояния, позволяет более обоснованно сформулировать программу интенсивной терапии в каждом конкретном случае. Комплексная диагностика сепсиса должна включать в себя также определение различных показателей крови, кислотно-основного состояния, водно-электролитного обмена и основных гемодина-

мических параметров [6]. Последующее наблюдение пациента в ходе проведения интенсивной терапии должно фиксироваться на трех направлениях:

контроль состояния первичного очага инфекции и появления вторичных очагов;

оценка тяжести ССВР (балльная оценка тяжести состояния больного);

#### Л и т е р а т у р а

1. *Бочоришвили В.Г.* Сепсикология с основами инфекционной патологии.— Тбилиси: Мецниереба, 1988.— 807 с.
2. *Костюченко А. Л.* Сепсис: терминология и сущность // Вестн. хирургии.— 1999.— Т. 158, № 3.— С. 86–89.
3. Дифференциальная диагностика сепсиса / Б.М. Костюченко, А.М. Светухин, С.Г. Щерба и др. // Сов. мед.— 1982.— № 7.— С. 92–95.
4. Сепсис и нозокомиальная инфекция / В.Ф. Саенко, В.И. Десятерик, Т.А. Перцева и др.— Кривой Рог: Минерал, 2002.— 225 с.
5. Раны и раневая инфекция: Руковод. для врачей / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченка.— М.: Медицина, 1990.— 590 с.
6. *Саенко В.Ф.* Сепсис // Сепсис и антибактер. терапия: Сб. ст. и реф.— К., 1997.— С. 4–6.
7. *Костюченко Б.М., Светухин А.М.* Хирургический сепсис // Раны и раневая инфекция: Руковод. для врачей / Под ред. М.И. Кузина и Б.М. Костюченка.— М.: Медицина, 1990.— 590 с.
8. *Светухин А.М., Жуков А.О.* Хирургический сепсис // Врач.— 2001.— № 6.— С. 4–7.
9. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACC/SCCM consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians / R.C. Bone, R.A. Balk, F.B.V. Cerra et al. // Soc. of Crit. Care Med. Chest.— 1992.— № 101.— P. 1644–1655.
10. *Давыдовский И.В.* Патологическая анатомия и патогенез болезней человека.— М.: Медгиз, 1956.— 662 с.
11. *Gunter G.* Endotoxaemia and inflammatory mediators in febrile patients with haematological disease // I. Intern. Med.— 1995.— Vol. 627.— P. 27–33.

Поступила 15.04.2005

## THE CRITERIA OF SURGICAL SEPSIS DIAGNOSIS AND PROGNOSIS

B.M. Datsenko, S.D. Shapoval, A.V. Kirillov

### S u m m a r y

The capabilities of timely sepsis diagnosis are discussed. Informativity of its clinical signs, laboratory and instrumental findings were studied. The diagnostic criteria were distinguished, the program for complex sepsis diagnosis was formulated.