



17. Таварткиладзе Г.А., Шматко Н.Д. Диагностика и коррекция нарушенной слуховой функции у детей первого года жизни. М.: Полиграф сервис, 2001; 236.
18. Королева И.В. Факторы, благоприятные для слухоречевой реабилитации после кохлеарной имплантации у детей младшего возраста. Новости оториноларингологии и логопатологии. 2002; 2: 13-16.
19. Зонтова О.В.. Коррекционно-педагогическая помощь детям после кохлеарной имплантации. Методические рекомендации. Санкт-Петербург, 2007; 34.
20. Wolf B, Spencer R, Gleason T. Hearing loss is a common feature of symptomatic children with profound biotinidase deficiency. J Pediatr 2002; 140: 242-246.
21. Heller AJ, Stanley C, Shaia WT, Sismanis A, Spencer RF, Wolf B (2002) Localization of biotinidase in the brain: implications for its role in hearing loss in biotinidase deficiency. Hear Res. 2002; 173: 62-68.

## СИНДРОМ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У ДЕТЕЙ И ШКАЛЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ И АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

**А.Б. Тусупкалиев**

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им.М.Оспанова,  
г.Актобе

В последнее десятилетие представления о механизмах воспалительной реакции претерпели существенные изменения. Благодаря успехам молекулярной биологии был выделен новый класс медиаторов воспаления. Было показано, что в развитии воспалительной реакции ведущая роль принадлежит цитокинам, оксиду азота (NO), фактору агрегации тромбоцитов, активированным эндотелиальным клеткам. Цитокины обеспечивают взаимодействие между клетками, активно участвующими в развитии местной и общей реакции на воспаление путем усиления или угнетения их функции [1].

Воспаление может сопровождаться преимущественно местной защитной реакцией с типичными местными проявлениями и умеренной реакцией органов и систем организма. При тяжелой агрессии независимо от этиологии воспаления развивается системный ответ, сопровождающийся нарушением функции жизненно важных органов, сепсисом, полиорганной недостаточностью. Тяжелая общая реакция организма на воспаление оценивается по-разному - как септическое состояние, сепсис-синдром, начальная фаза сепсиса, гнойно-резорбтивная лихорадка, сепсис, тяжелая эндотоксемия (эндотоксикоз). В связи с этим часто возникают ошибки в диагностике, выборе метода и оценке эффективности способов лечения, сравнении данных, полученных в различных учреждениях. С целью устранения разногласий в терминологии и в соответствии с современными представлениями о воспалении согласительная конференция Американского колледжа торакальных врачей и общества по лечению больных, находящихся в критическом состоянии (American Colledge of Chest Physicians / Society of Critical Care Medecine Consensus Conferens 1992 г.), приняла решение унифицировать терминологию, используемую в оценке тяжести воспалительной реакции и диагностике осложнений, устранить имеющиеся неясности [2,3].

По предложению согласительной конференции тяжелую реакцию организма на воспаление, обусловленную инфекцией, тяжелой травмой, ожогами, острым деструктивным панкреатитом и другими повреждающими ткани факторами, рекомендовано называть синдромом системного ответа (реакции) на воспаление (Systemic Inflammatory Respons Syndrome - SIRS). Воспаление является местной защитной, контролируемой иммунной системой реакцией организма на указанные выше повреждающие факторы. Реакция на воспаление в зависимости от тяжести последнего может быть преимущественно местной или системной, общей, сопровождающейся нарушением функций ряда органов и систем.

В основе современного понимания ответа организма на абдоминальную инфекцию лежит концепция абдоминального сепсиса, т.е. патологического процесса, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на хирургическую инфекцию в брюшной полости.

Клинической интерпретацией такого взгляда на патогенез сепсиса (в том числе абдоминального) явились критерии диагностики SIRS и классификация сепсиса, предложенные согласительной конференцией Американского колледжа пульмонологов и Общества специалистов критической медицины - ACCP/SCCM.

Локальное воспаление, SIRS, сепсис, тяжелый сепсис и полиорганная недостаточность - это звенья одной цепи в реакции организма на воспаление вследствие микробной инфекции. Тяжелый сепсис и септический шок составляют существенную часть SIRS организма на инфекцию и являются следствием прогрессирования системного воспаления с развитием нарушения функций систем и органов.

По предложению согласительной конференции американских врачей (1992г) рекомендовано различать: 1) синдром системного ответа на раз-



личные тяжелые повреждающие факторы; 2) сепсис - сочетание тяжелого синдрома системного ответа на воспаление с наличием очага инфекции и бактериемии, подтвержденной выделением микроорганизмов из крови; 3) септический шок - сепсис, сопровождающийся олигурией, признаками нарушения сознания, метаболическим ацидозом и гипотензией, которая сохраняется, несмотря на адекватную терапию; 4) синдром полиорганной дисфункции и недостаточности, характеризующийся нарушением функции ряда жизненно важных органов (легких, печени, почек, ЦНС) у пациентов с тяжелым синдромом системного ответа, у которых не удается поддерживать гомеостаз без специального вмешательства с применением искусственной вентиляции легких, гемодиализа и других средств.

SIRS включает характерные для воспаления признаки: 1) повышение температуры тела выше 38°C или снижение ниже 36°C в случаях анергии; 2) тахикардию - увеличение числа с сердечных сокращений свыше 90 в минуту; 3) тахипноэ – увеличение частоты дыханий свыше 20 в минуту или рСО<sub>2</sub> менее 32 мм.рт.ст.; 4) лейкоциты ниже 4000 в 1 куб.мм или палочкоядерный сдвиг более чем на 10%.

Тяжесть синдрома определяется числом имеющихся признаков нарушения функций органов у данного пациента. При наличии 2 признаков синдром оценивают как умеренной (легкой) степени тяжести, 3 - как средней степени тяжести, 4 - как тяжелой. При 3 и 4 признаках синдрома системного ответа на воспаление риск прогрессирования болезни, развития органной недостаточности, сепсиса и летального исхода резко возрастает [4].

Этот синдром, по своей сути является сигналом тревоги, предупреждающим о грозящей пациенту опасности нарушения иммунной системы, бесконтрольной секреции цитокинов, развития сепсиса, дисфункции органов и полиорганной недостаточности. Клиницисты должны научиться распознавать этот синдром у пациентов в ранней, в самой начальной стадии его развития, когда имеется лишь 2-3 признака для того, чтобы определить причину его возникновения, принять меры для предотвращения прогрессирования его и назначить адекватное лечение до развития тяжелой дисфункции легких, сердца, печени, почек.

Синдром системной реакции может длиться всего несколько дней при благоприятном течении болезни, но может существовать и в течение более длительного времени. Симптомы могут постепенно идти на убыль, в этих случаях опасность развития осложнений резко уменьшается, в ближайшие дни можно рассчитывать на выздоровление. При тяжелом синдроме (3-4 признака и более) избыточная продукция цитокинов и других медиаторов воспаления может нарушить иммунологический контроль за развитием воспаления. Про- и противовоспалительные медиаторы могут, в конце концов, усилить друг друга, создавая нарастающий иммунологический диссонанс. Имеется прямая корреляция между содержанием цитокинов в крови и тяжестью синдрома и его осложнений.

Наряду с этим, выбор критериев сепсиса основан на результатах различных эпидемиологических, микробиологических и клинических наблюдений. При этом многолетние репрезентативные исследования показали, что при наличии перечисленных признаков бактериемия может быть выявлена только у 40% больных с клинической картиной сепсиса. На этом фоне установлено, что эндотоксинемия бактериального происхождения и взрывная фазовая активация медиаторов воспаления, в том числе цитокинов, является патогенетической основой септического процесса.

По современным представлениям тяжелые формы распространенного перитонита определяют как абдоминальный сепсис [6,7]. Особенности абдоминального сепсиса связывают со сложной анатомией и физиологией органов брюшной полости. В частности, абдоминальный сепсис чаще всего возникает при многофокусных, крупномасштабных и/или распространенных источниках деструкции и инфицирования в брюшной полости и забрюшинном пространстве, топография которых сложна для выполнения «идеального» хирургического вмешательства. Поэтому источник инфекции при абдоминальном сепсисе не всегда может быть радикально ликвидирован в один этап; длительно существующие синхронные (брюшная полость, желудочно-кишечный тракт, забрюшинное пространство) и «растянутые во времени» (метахронные) очаги инфекции - гнойная рана, пневмонический очаг, а также пролежни, катетеры, дренажи, тампоны – становятся источниками эндогенного и экзогенного инфицирования при абдоминальном сепсисе. Множественные источники инфицирования при всех формах абдоминального сепсиса обладают мощным интоксикационным потенциалом, включающим активацию медиаторов воспаления (цитокиногенез), образование вазоактивных субстанций, эндотоксинов бактериальной природы и продуктов дисметаболизма организма. Очаги деструкции и инфекции при абдоминальном сепсисе характеризуются как манифестирующим клиническим течением, так и оккультной формой проявления; быстрое развитие потенциально «фатальных» проявлений сепсиса: септического шока и некорректируемой полиорганной недостаточности.

Не менее важное значение, чем диагностика абдоминального сепсиса, для клиницистов имеет объективная оценка тяжести состояния пациентов. Помимо научных целей, объективизация состояния больных позволяет прогнозировать вероятность летального исхода, продолжительность госпитализации и сроки нахождения в реанимационных отделениях, оценивать эффективность проводимого лечения [8,9,10,11,12,13,14].

В настоящее время предложено множество шкал (систем) оценки состояния пациента, которые зачастую конкурируют друг с другом. Сфера применения шкал вес более расширяется и охватывает сегодня проблемы диагноза, прогноза, лечения и наблюдения при многих заболеваниях и повреждениях.



Шкальная система основывается на числовой оценке клинических, физиологических, лабораторных и биохимических параметров. Наличие клинических симптомов или отклонений физиологического либо биохимического параметра от нормы определяется числом и значения, относящиеся к одному пациенту, суммируются в общую шкалу. Полученное число дает разъяснение относительно точности диагноза или определенной степени тяжести течения болезни (В.Д. Федоров и соавт., 2000). Перед хирургом, имеющим дело с острым перитонитом, возникают вопросы: нужно ли ему использовать такую шкалу: почему это необходимо; какие преимущества получит от этого его пациент, и на какой шкале следует остановить свой выбор в каждой конкретной ситуации (M.Scheir, 1988).

В настоящее время все системы оценки тяжести состояния больных (W. Knaus et al., 1985, 1991; G. Copeland et al., 1991) условно можно классифицировать на несколько видов: универсальные (которые подходят для оценки большого количества разных патологических состояний, например: APACHE, APACHE II, APACHE III, SAPS, SAPS II, SOFA, MODS и ряд других) и специализированные (разработанные для какой-либо одной патологии, например: Мангеймский индекс перитонита - MPI, прогностический индекс релапаротомий - ПИР); применяемые для первичной дооперационной оценки больных и применяемые ежедневно в послеоперационном периоде для оценки динамики состояния больного. Наряду с этим используются ряд отдельных показателей гомеостаза в качестве независимых предикторов неблагоприятного исхода.

Первые системы оценки тяжести состояния больных были неспецифичными и предназначались в основном для предсказания вероятности развития осложнений у хирургических больных. Так, по индексу PNI (Prognostic Nutritional Index), предложенному в 1980 году G.Buzby с соавторами можно было определить вероятность развития осложнений у больных с критическими состояниями [15]. В индексе HPI (Hospital Prognostic Index), предложенном K.Harvey с соавторами [16], позволяющему определять вероятность летального исхода, уже имелась специальная поправка на наличие у больного сепсиса.

Система TISS (Therapeutic Intervention Scoring System) была предложена в 1974 году D.Cullen с соавторами [17]. Она оценивает тяжесть состояния больного по количеству и сложности методов исследования и лечения, необходимых для его ведения, и разделяет все диагностические и лечебные мероприятия на 4 группы, в которых каждая процедура оценивается 1, 2, 3 и 4 баллами.

Группа исследователей во главе с W.Knaus при разработке системы оценки тяжести состояния больных пошли по пути создания балльной системы APS. В дальнейшем они пришли к выводу о необходимости при ранжировании больных по тяжести состояния учитывать не только острые расстройства гомеостаза, но и наличие хронических заболеваний. Так появилась система APACHE (the Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation) [18]. Согласно этой методике, анализу подвергаются 34

клинических и лабораторных показателей, которым присваивают значения от 0 до 4 баллов в зависимости от того, насколько они были удалены от средних физиологических значений. Итоговый балл тяжести определяют путем суммирования всех отклонений. В 1985 году эти же авторы упростили оригинальную систему и предложили для использования систему APACHE II [19], система включает 12 критериев, входивших в первую версию, учитывает возраст и сопутствующие хронические заболевания. Оценка по системе APACHE II состоит из суммирования количества баллов, рассчитанных в каждой из трех ее составляющих частей.

После дополнений и изменений система APACHE II в 1991 году была трансформирована в систему APACHE III [20], она включает в себя параметры оценки состояния пациента из 5 основных групп: возрастные изменения; наличие хронической патологии; физиологические показатели; данные кислотно-щелочного состояния и газового состава крови; неврологический статус. Сумма баллов по шкале APACHE III состоит из суммы баллов по 5 перечисленным выше группам, где минимальный балл - 0, максимальный - 309 (24+33+192+12+48). После определения суммы баллов устанавливается вероятность неблагоприятного исхода и вероятность госпитальной летальности. Хотя система APACHE III является высоко достоверной и прогностически значимой для практического использования (особенно для оценки риска летальности), однако она не получила широкого распространения из-за своей громоздкости и невозможности точно определить степень и характер недостаточности отдельных органов и систем больного сепсисом.

В Европе широко используют упрощенные системы оценки SAPS (Simplified Acute Physiology Score), разработанные группой интенивистов во главе с J.Le Gall (Франция). Они выделили из системы APACHE наиболее информативные показатели, на основе которых разработали шкалу SAPS, построенную на тех же принципах оценки данных, что и шкала APACHE [21,22]. Максимальные значения баллов (по одному для каждой системы) суммируются, итоговый результат достаточно хорошо коррелирует с исходом лечения больных, находящихся в отделении интенсивной терапии.

Большой практический интерес представляют две системы, специально разработанные для оценки состояния больных с сепсисом и полиорганной недостаточностью. Эти системы просты в работе и дают четкие и легко воспроизводимые данные. Одна из них, предложенная J.C.Marshall et al. в 1995 году (система оценки полиорганной дисфункции - Multiple Organ Dysfunction Score - MODS), учитывает нарушения 6 систем: дыхания, почек, печени, сердечно-сосудистой, гематологической и нервной. Однако оценка функции желудочно-кишечного тракта исключена из анализа, поскольку, по мнению авторов, в последнее время стресс - кровотечения редко встречаются в практике интенсивной терапии, а другие критерии нарушения функции желудочно-кишечного тракта не полностью соответствуют методологическим требованиям.



Наряду с североамериканской системой MODS, в Европе на согласительной конференции Европейского общества интенсивной терапии в 1994 года была предложена другая система оценки тяжести состояния больных с сепсисом (SOFA – Sepsis-Related Organ Failure Assessment). Система SOFA позволяет объективно оценить эффективность новых терапевтических мероприятий и лекарственных препаратов; характеризовать больных для включения в клинические исследования или эпидемиологический анализ (SOFA дает возможность отбирать и сравнивать больных при клиническом испытании); определять в динамике тяжесть состояния каждого больного [12].

Billing et al. в 1994 г. была предложена формула для расчета прогнозируемой летальности на основании MPI: летальность (%) =  $(0,065 \times (\text{MPI}-2) - (0,38 \text{ MPI}) - 2,97$ . Эта специально разработанная шкала для прогнозирования исхода перитонита и выбора лечебной тактики также оказалась неспособна помочь прогнозировать исход болезни у конкретного больного и принимать решения по тактике лечения [23].

Для объективизации оценки состояния органов брюшной полости наряду с МИП (MPI) используется перитонеальный индекс Altona (PIA) и PIA II, которые позволяют оптимизировать выбор лечебной тактики при распространенном перитоните и панкреонекрозе (индекс брюшной полости - ИБП).

Перспективной, по мнению ряда авторов (И.Е.Гриджик и соавт., 2004), является оценка степени тяжести перитонита по степени выраженности эндогенной интоксикации. В этой связи ряд исследователей предлагают оценивать степень тяжести перитонита (абдоминального сепсиса) по величине эффективной концентрации альбумина – ЭКА, т.е. той концентрации альбумина, которая способна выполнять специфические для альбумина функции, в первую очередь транспортную (категория доказательности D). Выделено три прогностических интервала значений: ЭКА > 22 г/л, ЭКА 16-22 г/л, ЭКА < 15 г/л [24]. Первая группа прогноза: течение заболевания благоприятное, прогнозируемые послеоперационные осложнения до 20%, абдоминальные осложнения 0 – 4,9%, прогнозируемая летальность до 5%. Вторая группа прогноза: течение заболевания относительно благоприятное, прогноз послеоперационных осложнений до 60%, прогноз абдоминальных осложнений до 30%, прогнозируемая летальность до 25%. Третья группа прогноза: течение заболевания неблагоприятное, послеоперационные осложнения возникают у всех больных, риск развития абдоминальных осложнений 25-45%, прогнозируемая летальность 30-50%. Четвертая группа прогноза: течение заболевания, прогноз и течение послеоперационного периода крайне неблагоприятные; летальность и частота осложнений стремятся к 100%. Критерием является ЭКА < 15 г/л, при этом могут отсутствовать клинические и лабораторные признаки полиорганной недостаточности. Выяснение причин данного феномена требует более глубоких патофизиологических исследований.

Справедливости ради нужно заметить, что все описанные выше шкалы оценки тяжести состояния

больных предназначены только лишь для взрослого населения и в доступной литературе данной проблеме очень мало внимания уделено место детям. Однако ряд авторов считает, что критерии SIRS, разработанные для взрослых пациентов, вполне могут быть использованы и в детском возрасте. Лишь только с поправкой на частоту дыхания и частоту сердечных сокращений в соотношении с верхней границей возрастной нормы [24].

Решением Российского симпозиума детских хирургов «Хирургическая инфекция у детей» (РФ, г.Воронеж, 2004 г.) для постановки диагноза сепсис у детей необходимо наличие 2-х и более SIRS с локальной гнойной инфекцией или бактериемией. Сепсис – системная воспалительная реакция на инвазию микроорганизмов, т.е. наличие четко установленного очага инфекции и двух или более признаков SIRS. Признаками SIRS у детей можно считать: 1) температура тела – ректальная > 38°C (оральная > 37,8°C, аксилярная > 37,2°C) или ректальная < 36°C (оральная < 35,8°C, аксилярная < 35,2°C); 2) увеличение ЧСС до (или) верхней границы возрастной нормы (новорожденные – 160 и более, 3 года – 140 и более, 4-5 лет – 130 и более, 7 лет – 120 и более, 8-10 лет – 110 и более и 12-14 лет – 90 в 1 минуту и более); 3) увеличение ЧД до (или) верхней границы возрастной нормы или гипервентиляции  $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$  (новорожденные – 40-6; 1 мес. – 48; 2-6 мес. – 43-40; 7-12 мес. – 37-35; 2 года – 31; 3 года – 28; 4 года – 26; 5-6 лет – 24-23; 7-8 лет – 23-22; 9-10 лет – 21-20; 12-13 лет – 19; 14-15 лет – 18-16 в 1 минуту); 4) лейкоциты > 12000 кл/мм<sup>3</sup> или < 4000 кл/мм<sup>3</sup> или 10% незрелых форм.

Варианты течения сепсиса:

- тяжелый сепсис: сепсис с нарушением функций органа (необходим один из следующих критериев): нарушение сознания < 15 по шкале ГЛАЗГО при отсутствии заболеваний ЦНС, концентрация лактата в артериальной крови >1,6 ммоль/л или венозной крови > 2,2 ммоль/л, выделение мочи менее чем 1 мл/кг/ч в течение 2 часов;

- сепсис + гипотензия (септический шок): артериальное давление при двух различных измерениях остается ниже возрастной нормы более чем на 1/3, после назначения кристаллоидных или коллоидных растворов в дозе 20 мл/кг и более, и требует инотропной или вазопрессорной поддержки (кроме допамина < 5 мкг/кг/мин) (F.Proulx и соавт., 1996). Эти критерии были уточнены Международной конференцией экспертов (International Sepsis Definitions Conferens) в 2001 году. Учитывая, что артериальное гипотония у детей является проявлением декомпенсированного шока, принято в качестве основополагающего критерия считать прежде всего клинические признаки снижения перфузии – снижение уровня сознания, акроцианоз, снижение диуреза.

- сепсис с полиорганной недостаточностью (нарушение функции одновременно нескольких органов).

Критерии полиорганной недостаточности у детей считаются, когда: систолическое артериальное давление: меньше 40 mmHg у детей (у детей до 1 года) и меньше 50 mmHg (у детей старше 1 года);



ЧСС (уд/мин) - меньше 50 или больше 220 (у детей младше 1 года) и меньше 40 или больше 220 (у детей старше 1 года); ЧД - больше 90 (у детей до 1 года) и больше 70 (у детей старше 1 года); рН плазмы - меньше 7,2 (с нормальным PaCO<sub>2</sub>); инотропные препараты: для поддержания АД и/или сердечного выброса (кроме допмина < 5 мкг/кг/мин); ИВЛ: больше 24 ч (для пациентов после операции); PaCO<sub>2</sub> - больше 65 mmHg (при отсутствии врожденных пороков сердца); PaO<sub>2</sub> - меньше 40 mmHg (при отсутствии врожденных пороков сердца); нервная система: < 15 по шкале ГЛАЗГО или фиксированные расширенные зрачки; общий билирубин – больше 60 ммоль/л (> 3 мг/дл), креатинин плазмы >2 мг/дл (при отсутствии заболеваний мочеполовой системы), Hb меньше 50 г/л; лейкоциты меньше 3000 кл/мм<sup>3</sup>; тромбоциты меньше 20000 кл/мм<sup>3</sup>; ЖКТ: гастродуоденальное кровотечение.

В соответствии с клинико-лабораторными проявлениями сепсиса на базе SIRS Карасаева О.В. [25] выделяет следующие фазы течения аппендикулярного перитонита: без SIRS; SIRS II, III, IV; SIRS с

развитием множественной органной дисфункцией; инфекционно-токсический шок. Использование стадийности перитонита у детей на основе критериев сепсиса на базе SIRS позволяет определить объем необходимой терапии в соответствии с тяжестью состояния больного.

Таким образом, в литературе нет однозначных выводов о том, какая система является более эффективной и точной. В настоящее время на основании интраоперационных данных, лабораторных показателей, данных по шкалам оценки состояния возможно прогнозирование исхода перитонита, однако большинство используемых методик обладают достаточно низкой чувствительностью, высокой специфичностью и низкой дискриминационной способностью в отношении индивидуального прогноза. С целью оценки тяжести состояния детей с перитонитом, осложненным абдоминальным сепсисом, прогноза течения заболевания, выбора объема терапии и мониторинга необходимо применение системного воспалительного ответа на воспаление.

#### Литература:

1. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. М., 1995
2. Серов В.В., Пауков В. Воспаление. М., 1995
3. Шляпников С.А., Бубнов Н.А. Ерюхин И.А. Принцип цитокиновой терапии сепсис-синдрома. Вестник хирургии, 1997;27-32
4. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич О.З. Абдоминальный сепсис. Русский медицинский журнал, 1992; (7): 5-18
5. Nathens A.B., Rotstein O.D., Marshall J.C. Tertiary Peritonitis Clinical features of a complex nosocomial infections. World J. Surg., 1998; (22): 158–163
6. Bosscha K. et al. Surgical management of severe secondary peritonitis. Br. J. Surg., 1999; (86): 1371-1378
7. Buijk S.E., Bruining H.A. Future directions in the management of tertiary peritonitis. Intensive Care Med., 2004; (28):1024-1029
8. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., и др. Антибиотикотерапия абдоминальной хирургической инфекции. М.: ООО «Т-Визит», 2000; 144с.
9. Brun-Buisson C., Doyon F., Carlet J. et al. Incidence, risk factors and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. JAMA, 1995; (274): 968-974
10. Reis M, Rijk A., Shaufeli W. Simplified Therapeutic Intervention Scoring System: The TISS-28 items-Results from a multicenter study. Crit. Care Med., 1996; (24): 64-69
11. Rangel-Frausto M.S., Wenzel R.P. The epidemiology and natural history of bacterial Sepsis. Sepsis and multiorgan failure., 1997; 27-34
12. Vincent J.L. Organ dysfunction as an outcome measure: The SOFA Score. Sepsis., 1997;(1), 1: 53-54
13. Dickie H., Vedio A., Dundas R. et al. Relationship between TISS and ICU cost. Intens. Care Med., 1998; (24): 1009-1018
14. Wunder C., Eichelbronner O., Roewer N. Are IL-6, IL-10 and PCT plasma concentrations reliable for prediction in severe sepsis? A comparison with APACHE II, SAPS II. Inflamm. Res., 2004; (53): 158-162
15. Buzby G.P., Mullen J.L., Matthews D.C. et al. Prognostic Nutritional Index in gastrointestinal surgery. Am. J. Surg., 1980; (139): 160-167
16. Harvey K.B., Moldaver L.L., Bistran R.R. et al. Biological measures for the formulation of a Hospital Prognostic Index. Am. J. Clin. Nutr., 1981; (34): 2013-2022
17. Cullen D., Civetta J., Briggs B. et al. Therapeutic Intervention Scoring System: A method for quantitative comparison of patient care. Crit. Care Med., 1974; (2): 57-60
18. Knaus W., Zimmerman J., Wagner D. et al. APACHE - acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. Crit. Care Med., 1981; (9): 951-957
19. Knaus W., Drapper E., Wagner D. et al. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit. Care Med. 1985; (13): 818-821
20. Knaus W., Douglas P., Wagner D. et al. The APACHE III Prognostic System: Risk Prediction of Hospital Mortality for Critically III Hospitalized Adults. Chest., 1991; (100): 1619-1636
21. Le Gall J.P., Loirat P., Alperovich A. et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. Crit. Care Med., 1984; (12): 975-982.
22. Le Gall J.P. The grading of infection in critical care. HOST. 1992; (7): 4-5
23. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит. Практическое руководство. М.: Литтерра, 2006; 208с.
24. А.Т.Пулатов. О классификации острого аппендицита и аппендикулярного перитонит. Детская хирургия, 2007;1: 36-40
25. Карасаева О.В. Абсцедирующие формы аппендикулярного перитонита у детей. – автореф. дисс... док.мед.наук. Москва. 2006; 25с.