

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ**

**Польовий В.П., Сидорчук Р.І., Соловей Ю.М.,  
Паляниця А.С., Волянчук П.М., Райляну С.І.,  
Сидорчук Л.П., Ткачук О.В., Кифяк П.В.**

Навчально-методичний посібник з клінічними прикладами

# **ПЕРИТОНІТИ**

Спеціальність: 222 – Медицина

Дисципліна: хірургія

Кваліфікаційний рівень – лікар

(за програмою навчання лікаря-інтерна)

**ЧЕРНІВЦІ, 2024**

УДК 616.381-002

**Перитоніти** (електронний навчально-методичний посібник з клінічними прикладами). В.П. Польовий, Р.І. Сидорчук, Ю.М. Соловей, А.С. Паляниця, Волянюк П.М., Райляну С.І. Чернівці: Буковинський державний медичний університет, 2024. 131 с.

**ЗАГАЛЬНА РЕДАКЦІЯ:**

професор В.П. Польовий, професор Р.І. Сидорчук

**УКЛАДАЧІ:**

проф. В.П. Польовий, проф. Р.І. Сидорчук, к.мед.н. Ю.М. Соловей, доц. А.С. Паляниця, доц. П.М. Волянюк, к.мед.н. С.І. Райляну, проф. Л.П. Сидорчук, д.мед.н. О.В. Ткачук, ас. П.В. Кифяк.

**РЕЦЕНЗЕНТИ:**

**Чемерис Орест Мирославович** – в.о. ректора закладу вищої освіти, професор кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор;

**Запорожан Степан Йосипович** – проректор закладу вищої освіти з науково-педагогічної та лікувальної роботи, професор кафедри загальної хірургії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, доктор медичних наук, професор.

Посібник з клінічними прикладами рекомендований для здобувачів вищої спеціальної освіти медичного факультету, а також його варто використовувати для підготовки до занять з лікарями-інтернами з фаху «Хірургія» та слухачами циклів тематичного удосконалення факультетів та навчально-наукових інститутів післядипломної освіти закладів вищої освіти Міністерства охорони здоров'я України.

Рекомендовано до видання рішенням Вченої ради Буковинського державного медичного університету № 7 від «28» березня 2024 р.

© В.П. Польовий, Р.І. Сидорчук та ін. 2024

© Буковинський державний медичний університет, 2024

## ВСТУП

Перитоніт (peritonitis) – гостре або хронічне запалення парієтального та вісцерального листків очеревини, яке виникає внаслідок дії на неї мікроорганізмів або фізичних чи хімічних чинників, проявляється як місцевими змінами, так і загальними розладами функціонального стану різних органів і систем організму.

Гострий перитоніт продовжує займати провідне місце за важкістю перебігу, частотою виникнення ускладнень та показниками летальності серед гострих хірургічних захворювань і травм живота. У 15-25% випадків перебіг гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини ускладнюється перитонітом.

Значна частина хворих на гострий перитоніт, серед якої вагому частку складають особи працездатного віку, потребують тривалого лікування у спеціалізованих стаціонарах. Проте, летальність при перитоніті, за даними різних авторів, залежно від форми та поширення перитоніту, коливається від 4 до 60%, сягаючи при післяопераційному – 90 %.

Точкою відліку історії хірургічного лікування перитоніту став 1809 рік, коли McDowell виконав першу лапаротомію з приводу нагноєння кісти яєчника. З розвитком і удосконаленням абдомінальної хірургії динамічно змінювались і тактичні підходи до лікування перитоніту. У кінці XIX століття Мікуліч вказав на необхідність обов'язкової лапаротомії при усіх формах гнійного перитоніту. На основі наукових досліджень, проведених на тваринах Wegner у 1876 році представив докази можливості і принципової доцільності розкриття черевної порожнини при перитонітах. У 1884 році Mikulich доповів про перший успішний досвід лікування дифузного перитоніту та ушивання перфоративної виразки шлунку, виконаної у 1880 році. Вже на початок XX століття Korte і Kirschner сформулювали основні принципи хірургічного лікування перитоніту: рання операція, видалення джерела інфекції, санація черевної порожнини. На сьогодні ці принципи залишилися актуальними.

За літературними даними позитивний результат лікування гострого перитоніту лише на 15-20% залежить від ефективності антибактеріальної терапії, а 80% зумовлюється адекватним хірургічним втручанням з повноцінним усуненням запального вогнища та санацією черевної порожнини.

На сьогоднішній день більшість вітчизняних і закордонних авторів мають єдиний принциповий підхід у тактиці хірургічного лікування гострого перитоніту. Незважаючи на той факт, що в хірургії перитоніту за останні роки на фоні прогресу медичних технологій відбулись значні зміни, основні принципи залишилися непохитними – адекватність первинного хірургічного втручання і оптимальність реанімаційного забезпечення.

Розвиток хірургії та суміжних медичних наук розширюють наші пізнання етіології, патогенезу цієї нозології, сприяють розробці нових методів його діагностики, лікування та профілактики. Водночас, екологічні катаклізми, технічний прогрес, урбанізація, інтенсифікація суспільного життя, з її негативними сторонами, та багато інших негативних чинників нівелюють досягнення медичної науки в цьому напрямку, знижують захисні властивості людського організму до патологічних факторів як зовнішнього, так і внутрішнього середовища. З іншого боку, мікроорганізми адаптуються до змін навколишнього середовища. Ці причини вказують на необхідність постійного пошуку нових, вдосконалення існуючих методів діагностики та лікування цієї грізної патології. У цьому напрямку працюють багато фахівців–науковців, свідченням чого є велика кількість різноманітних публікацій з цієї проблеми.

Прослідковується тенденція змін в тактиці надання першої допомоги хворим на перитоніт та процесу їх лікування, залежно від тяжкості загального стану хворих, свідченням чого є різні оціночні критерії. Таке спрямування не відкидає на останній план відомі класифікації перитоніту, хоча вони потребують певної корекції, так як крім оцінки тяжкості

загального стану хворого на перитоніт необхідно лікувати як причину перитоніту, так і його наслідки.

На сьогодні, основним принципом лікування перитоніту є комплексний підхід, складовими якого є: своєчасне та виконане в повному об'ємі оперативне втручання (усунення джерела перитоніту, інтраопераційна санація, декомпресія паретично зміненого кишечника, створення умов для пролонгованої санації черевної порожнини в післяопераційному періоді), зниження показника контамінації мікроорганізмами шляхом застосування раціональної антибіотикотерапії, профілактика та лікування дихальних і гемодинамічних розладів, використання повноцінної нутритивної підтримки.

Незважаючи на впровадження в практичну медицину сучасних технологій, удосконалення хірургічної техніки, застосування антибіотиків широкого спектру дії, ми продовжуємо втрачати хворих на перитоніт, що свідчить про необхідність подальшого вивчення патогенезу, діагностики, лікування та прогнозу перебігу даного грізного ускладнення.

З цією метою були розроблені різні класифікації перитоніту за: етіологією, характером ексудату, розповсюдженістю запального процесу в очеревинній порожнині, ступенем важкості його перебігу. Виявлено, що відображення етіологічного чинника (апендикулярний, перфоративний, раковий, вогнепальний) особливого поширення не отримав, оскільки виділення певних етіологічних факторів не мали особливого впливу на вибір лікувальної тактики.

Все це вказує на те, що розповсюдженість перитоніту в очеревинній порожнині, тривалість від початку захворювання є відносними показниками тяжкості стану хворого. Для більш об'єктивної оцінки стану хворого та вирішення питання про призначення адекватного лікування, необхідно визначати ступінь тяжкості перебігу перитоніту. Тому Б.О. Мільковим та співав. (1991) виділені III-A і III-B ступені тяжкості, що дало можливість дійти висновку про необхідність застосування «запрограмованих лапароскопій» при III-B ступені тяжкості перебігу перитоніту, тоді як при

більш легкому перебігу ступені перитоніту (II, III-A) вона не тільки недоцільна, але й шкідлива.

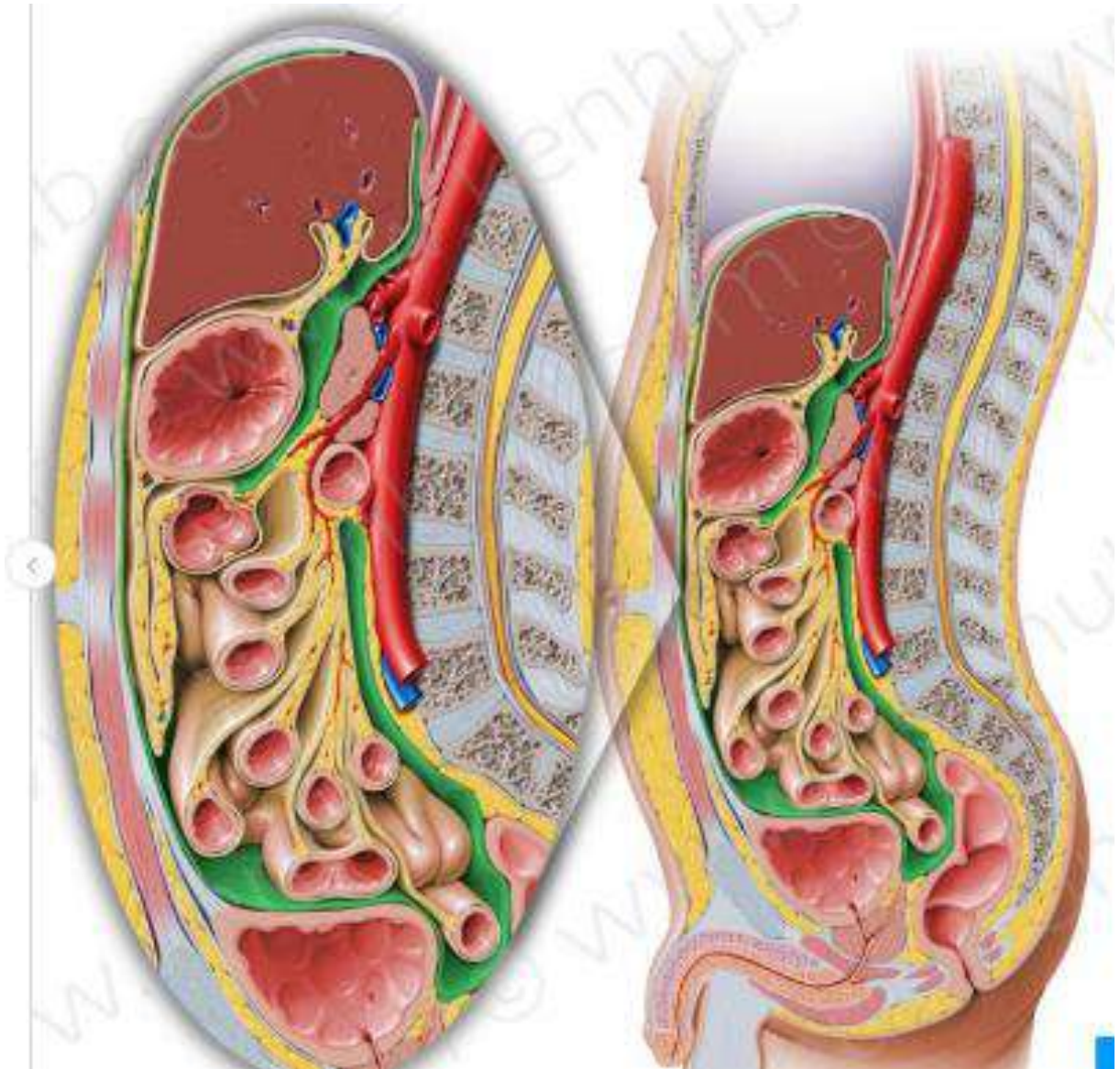
Наприкінці XX століття проблема перитоніту разом з проблемою абдомінального сепсису були підведені під єдину клініко-патогенетичну концепцію, оскільки впродовж багатьох десятиліть дві взаємопов'язані проблеми розглядались по-різному. До кожної із них висувались, розглядались та перевірялись гіпотези, на основі яких будувались класифікації, діагностика, лікувальна тактика та прогноз щодо перебігу даного захворювання. Сталось це на погоджувальній конференції Американської колегії хірургів і лікарів медицини екстремальних станів, яка відбулася в 1991 році в м. Чикаго (США). За результатами конференції в наукову термінологію ввелось нове поняття – синдром системної запальної відповіді (ССЗВ) або *system icinflammatory respon sesyndrome (SIRS)*, що сприяло певному прориву в розумінні патофізіології генералізованих форм внутрішньоочеревинної інфекції, перитоніту та абдомінального сепсису.

Згідно сучасних уявлень перитоніт характеризується як системна запальна відповідь на розвиток гнійно-некротичного процесу в органах черевної порожнини, яка клінічно проявляється явищами ендотоксикозу та дисфункцією органів і систем організму хворих. 16-20% гострих хірургічних захворювань та травм органів черевної порожнини ускладнюються перитонітом. Перфорація шлунка та дванадцятипалої кишки є причиною розвитку перитоніту у 30-35% хворих, товстої кишки – у 20-25%, тонкої – у 10-15%, гострий апендицит – у 20-25%, інші причини – у 10%. В Україні з приводу перитоніту щорічно лікуються майже 30 тисяч хворих.

Гострий розповсюджений перитоніт є основною причиною смерті при всіх гострих захворюваннях органів черевної порожнини. Летальність від перитоніту становить від 20 до 40%, залежно від його виду, причин розвитку та стану захисних сил організму, а за розвитку поліорганної недостатності сягає 80-90%.

## АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОЧЕРЕВИНИ

Очеревина – тонка сполучнотканинна прозора оболонка, яка вистилає стінки черевної порожнини (парієтальна очеревина) та вкриває поверхню органів, розташованих у черевній порожнині (вісцеральна очеревина). Площа очеревини складає 2-3 м<sup>2</sup>.



Гістологічна структура очеревини складна. Вона утворена шістьма шарами, які мають різну гістологічну будову:

1. Мезотелій представлений клітинами мезодермального походження – мезотеліоцитами, яким властива фібринолітична активність. При подразненні їх утворюється плівка фібрину, яка захищає розташовані під нею шари очеревини.

2. Базальна мембрана, поверхнева частина якої є гомогенною, а глибока містить сплетення ретикулярних волокон.

3. Поверхневий хвилеподібний колагеновий шар представлений тонкими колагеновими волокнами, які розташовуються поздовжньо.

4. Волокна поверхневої дифузної еластичної сітки, які розташовуються щільно.

5. Глибока подовжена еластична сітка, волокна якої товсті, з'єднані тоненькими сполученнями.

6. Глибокий ґратчастий колагеново-еластичний шар.

У різних ділянках черевної порожнини очеревина має різну кількість шарів. Так, очеревина тонкої кишки та черевної стінки складається з шести шарів, великого чепця – з чотирьох, діафрагмової поверхні – з трьох. Це слід мати на увазі під час лікування хворих з перитонітом, адже від кількості шарів залежить інтенсивність всмоктування та секреції рідини (чим менше шарів очеревини, тим інтенсивніше всмоктування). Кровоносні та лімфатичні судини очеревини розташовані тільки в межах шостого шару, де здійснюються процеси виділення та всмоктування.

Фізіологічні функції очеревини різноманітні. Основні з них:

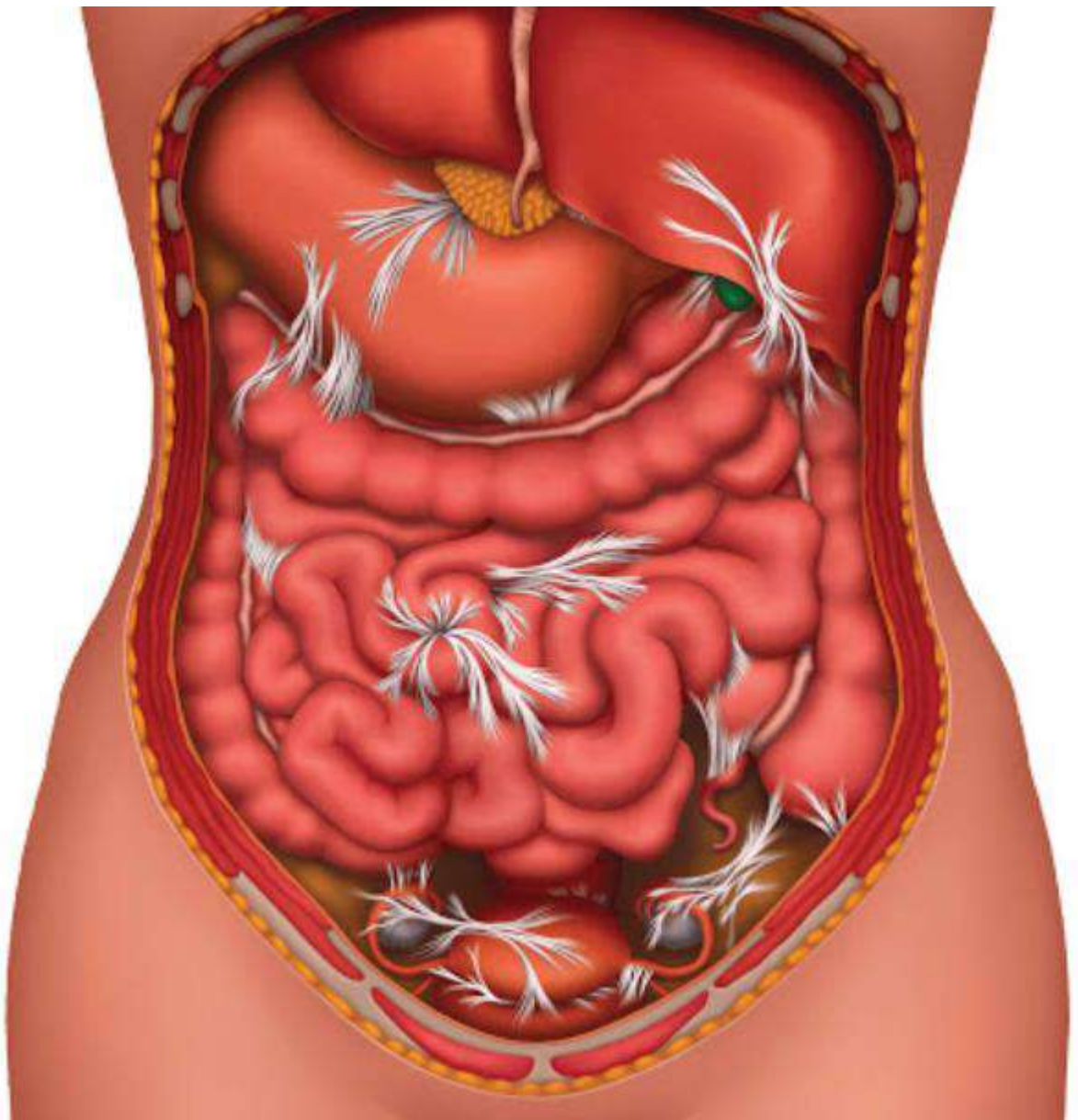
1. Всмоктувальна або резорбтивна. Очеревина всмоктує за 1 год 3-6 л, за добу – до 70 л тканинної рідини, що підтверджують експериментальні дослідження.
2. Видільна або трансудативна. За 1 год та 1 добу виділяється стільки рідини, скільки всмоктується. Найбільшими видільними властивостями володіє очеревина дванадцятипалої та тонкої кишок.
3. Захисна або бар'єрна. Ексудат черевної порожнини володіє бактерицидними та бактеріостатичними властивостями. Численними дослідженнями доведена резистентність очеревини до інфекції. Наприклад, у разі підшкірного введення збудника сибірки піддослідна тварина гине на 5-6 добу, тоді як при введенні його в черевну порожнину, захворювання не виникає.



4. Пластична. На подразнення очеревина реагує виділенням фібрину та утворенням спайок, тим самим відмежовуючи вогнище запального процесу. Завдяки даній функції очеревини після оперативних втручань на порожнистих органах шви герметизуються фібрином.

## ЕТИОЛОГІЯ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

Причиною виникнення гострого перитоніту є переважно автоінфекція, яка потрапляє у черевну порожнину у разі порушення цілісності порожнистих органів травної системи або їх некрозу (гангренозний холецистит та апендицит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, неспецифічний виразковий коліт та хвороба Крона, гостра непрохідність кишок) або порушення проникності стінки органа при гострих хірургічних захворюваннях (гострий апендицит, гострий холецистит, гостра непрохідність кишок тощо).



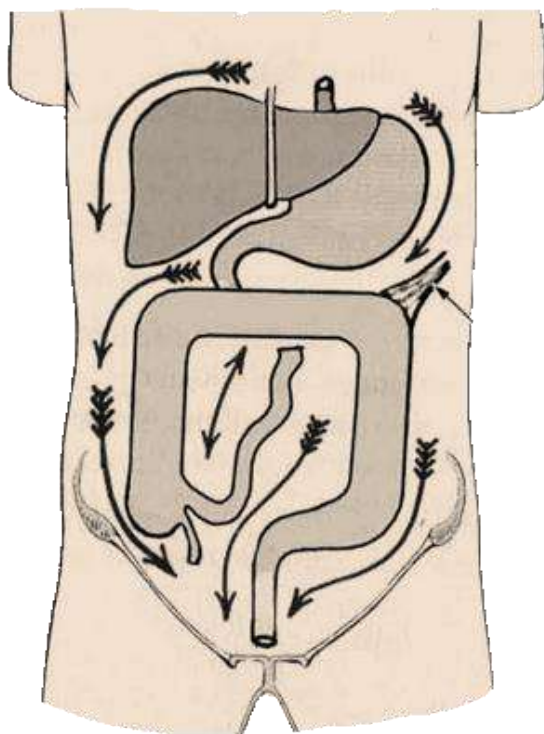
Гострий перитоніт може супроводжувати некроз підшлункової залози при гострому панкреатиті. Рідше причиною його розвитку є потрапляння екзогенної інфекції у черевну порожнину – при травмі черевної стінки, після оперативних втручань.

Виділяють також спонтанний бактеріальний перитоніт, який є одним з найтяжчих ускладнень асцитів. При цьому в організмі відсутні інші джерела внутрішньоабдомінальної інфекції, а в асцитичній рідині виявляють мікроорганізми або нейтрофільні гранулоцити в кількості понад 250 клітин в 1 мл. Найчастіше спонтанний бактеріальний перитоніт ускладнює цироз печінки (6-30% хворих), значно рідше – нефротичний синдром, системний червоний вовчак, іноді – серцево-судинну недостатність.

В організмі людини постійно містяться  $10^{15}$ - $10^{17}$  мікроорганізмів. Серед них виділяють: макромолекулярні доклітинні форми (пріони, вероїди), доклітинні складні часточки (віруси), клітинні ядерні і без'ядерні форми (бактерії, гриби, найпростіші). Останнім часом відзначають збільшення частки неклостридіальної анаеробної мікрофлори.

Основною причиною виникнення гострого перитоніту є потрапляння в очеревинну порожнину мікроорганізмів з різних відділів травної системи. У зв'язку з цим необхідно знати під час встановлення діагнозу гострого перитоніту та вибору антибактеріальних препаратів кількісний і якісний склад мікрофлори різних відділів травної системи.

Крім того, від захворювання чи пошкодження того або іншого органа залежить не тільки склад мікрофлори, а й її вірулентність, швидкість поширення запального процесу в очеревині, ступінь тяжкості захворювання.



Найтяжчим за перебігом є гострий перитоніт, який спричинений мікроорганізмами товстої кишки.

*Патогенез гострого розповсюдженого перитоніту* дуже складний. У відповідь на розвиток запального процесу та інтоксикаційного синдрому, зумовлених утворенням великої кількості токсинів від загибелі мікроорганізмів та клітин органів і тканин організму людини, відбувається активація біологічно активних речовин,

які відіграють провідну роль у подальшому перебігу перитоніту та синдрому ендогенної інтоксикації. Під їх дією уражаються інтерорецептори, збільшується проникність капілярів, виникає стаз крові. Системні порушення проявляються змінами водно-електролітного балансу, кислотно-основного стану, обміну білків, вуглеводів та жирів. Це призводить до гіпоксії тканин, розвитку метаболічного ацидозу, підвищення згортання крові, капіляротоксикозу, стазу крові, що спричинює виникнення синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром).

При ураженні інтерорецепторів знижується тонус, а згодом виникає парез кишківника із секвестрацією великої кількості рідини, солей, мікроелементів, білків, вуглеводів, жирів та формених елементів крові як у просвіт кишки, так і в черевну порожнину. У стінці кишки внаслідок цього прогресують ішемічні зміни, вона стає проникною для мікроорганізмів, що зумовлює їх потрапляння у черевну порожнину і в системній кровотік, зумовлюючи появу цитокінів, що є причиною значних порушень життєво важливих функцій організму. Слід відзначити, що в кишківнику постійно містяться різні мікроорганізми, які співіснують з організмом людини. Вони беруть участь у багатьох необхідних процесах, зокрема в забезпеченні

трофічних процесів стінки товстої кишки, мікробному бродінні на етапах перетравлювання їжі, синтезі вітамінів тощо.

На тлі гострого перитоніту виникають патологічні зміни в усіх органах та тканинах організму людини. Прогресує стаз, значно підвищується проникність капілярів, що спричинює тканинний набряк з розвитком гіповолемії та зменшенням об'єму циркулюючої крові. В організмі накопичуються токсичні продукти обміну, які посилюють токсикоз, погіршують стан хворого. Подальше наростання ендотоксикозу зумовлює значне порушення функцій органів, які забезпечують процеси дезінтоксикації (печінка, нирки). За прогресування цих змін з'являються ознаки синдрому поліорганної недостатності, першою ознакою якого є ураження дихальної системи з подальшою появою серцево-судинної, печінкової та ниркової недостатності. Облігатним симптомом поліорганної недостатності при перитоніті є також токсична енцефалопатія.

У патогенезі перитоніту важливу роль відіграють медіатори запалення – цитокіни, які є низькомолекулярними білковими медіаторами, що продукуються різними клітинами (ендотеліоцити, лейкоцити, фібробласти тощо). Їх біологічна активність проявляється дією на високоспецифічні рецептори, розташовані на клітинах (високоспецифічна дія). Поряд з тим, інтерлейкіни та фактор некрозу пухлин діють на всі клітини, проявляючи системний ефект.

При гострому перитоніті стимулюється продукція цитокінів або активуються альтернативні шляхи їх утворення, внаслідок чого реакції авторегуляції видозмінюються і стають некерованими. Наслідком цих процесів є виникнення інтерстиціального набряку, що спричинює не регенерацію, а деструкцію тканин.

При захворюваннях органів черевної порожнини спостерігають особливо виражену агресію медіаторів запалення внаслідок появи в крові ендотоксину грамнегативних мікроорганізмів.

Бактеріальна інфекція і пов'язаний з нею інтоксикаційний синдром при гострому розповсюдженому перитоніті спричинюють розвиток імунодефіцитного стану, що зумовлює прогресування перитоніту і значне погіршення стану хворого.

Незважаючи на досягнутий за останні десятиріччя значний прогрес в розвитку науки і техніки, внутрішньоочеревинні інфекції (ВЧІ) залишаються найактуальнішою проблемою сучасної хірургії. В загальній структурі хірургічних хвороб і летальності вони продовжують займати одне з провідних місць.

В теперішній час, терміном "внутрішньоочеревинні інфекції" (ВЧІ) позначають широкий спектр неоднорідних клінічних станів. Анатомічне поширення інфекції, передбачувані збудники, фактори ризику виникнення резистентності мікроорганізмів та клінічний стан пацієнта за умов ВЧІ повинні оцінюватися незалежно (рекомендація 1С за G.Guyatt і співавтори, 2006). Повної класифікації, яка б включала локалізацію джерела інфекції, анатомічні межі інфекції, передбачувані збудники та фактори ризику виникнення резистентності для основних збудників, а також клінічний стан пацієнта, не існує. З клінічних позицій, відносно як хірургічної тактики, так і планування програми антимікробної терапії (АМТ) виділяють дві основні категорії ВЧІ – ускладнені і не ускладнені.

При не ускладнених інфекціях вражається, як правило, орган та відсутні ознаки ураження очеревини (перитоніту). Прикладами локальної інфекції у межах органу можуть бути абсцес, кісти з нагноєнням, постнекротичні кісти і (або) гострі обмежені скупчення рідини за умов некротичного панкреатиту і т.п. При ускладнених – інфекція поширюється з органу на очеревину, спричиняючи локалізований, або розповсюджений перитоніт.

На нашу думку, такий поділ на ускладнену, або не ускладнену внутрішньоочеревну інфекцію не зовсім відповідає суті перебігу та наслідкам хвороби, особливо за показниками летальності. При «не ускладнених інфекціях» хворі мають всі шанси померти від сепсису або септичного шоку –

тяжкого ускладнення «неускладненої інфекції». І навпаки, хворі з «ускладненою інфекцією» і «локальним перитонітом», наприклад, апендикулярного генезу, можуть одужати після лапароскопічної апендектомії за три доби і виписатись з клініки в задовільному стані. Ми наголошуємо на тому, що термін «не ускладнена інфекція» не повинен ототожнюватись з терміном «легка інфекція», яка за думкою деяких авторів «не потребує тривалої антимікробної терапії після операції, а призначення антимікробних препаратів носить, в основному, профілактичний характер в контексті попередження ранової післяопераційної інфекції». Саме наявність сепсису або септичного шоку, а не наявність локального або поширеного перитоніту визначає прогноз захворювання в перебігу будь якої інфекції (ускладненої чи не ускладненої). Останніми роками встановлено, що сам процес взаємодії мікро- та макроорганізмів є більш складнішим, ніж вважалося раніше і характеризується багатогранною відповіддю останнього на мікробну інвазію. З позицій теперішнього етапу знань, сепсис більш правильно було б розглядати не тільки як прогресуюче системне запалення, а й як порушення регуляції у відповідь на інфекцію, що загрожує життю, з органною дисфункцією що гостро виникла та відображає ушкодження власних тканин. З урахуванням цього положення, більш доцільно було би виділити ВЧІ ускладнену і не ускладнену саме сепсисом, а не перитонітом. Причому наявність сепсису або септичного шоку (sepsis-3) свідчить про ускладнену ВЧІ, якою би вона не була: локальною чи розповсюдженою, в межах одного або двох органів або за його (їх) межами.

Успішне лікування ускладненої або не ускладненої сепсисом ВЧІ складається з двох основних складових: раціональної антимікробної терапії та своєчасної й повноцінної хірургічної санації джерела інфекції. Антибактеріальна терапія хірургічної інфекції без адекватного хірургічного втручання в більшості випадків не ефективна. Необхідно підкреслити, що найбільш важливим первинним заходом в лікуванні внутрішньочеревних хірургічних інфекцій є розпізнання необхідності проведення операції.

Для демонстрації представлених висновків наведемо клінічний приклад. Хворий Ж., 85 років був шпиталізований до хірургічного відділення 2-ї міської клінічної лікарні м. Кривий Ріг, яка є базовим закладом кафедри хірургії, травматології та ортопедії ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». Хворий скаржився на біль в верхній частині живота, більше зліва, нудоту, слабкість, гіркий присмак у роті, підвищення температури тіла до 38<sup>0</sup>С. Хворіє на протязі тижня. В анамнезі перенесене втручання з приводу каменя правої нирки, інфаркт міокарда, ІХС, гіпертонічна хвороба, гепатикоеюностомія за Ру з приводу пошкодження загальної жовчної протоки в травні 2015 р. Стан хворого важкий. АТ 90/60 мм.рт.ст. Пульс 86 в/хв. Живіт симетричний, приймає участь в акті дихання, при пальпації передня черевна стінка м'яка, болючість в ділянці правого підребер'я. Симптомів подразнення очеревини немає. Стілець самостійний, сечовипускання часті, малими порціями. УЗД: вогнищеві ураження печінки, холангіт, хронічний панкреатит, хронічний пієлонефрит. СКТ органів черевної порожнини: печінка збільшена за розмірами. Множинні абсцеси печінки від 8-10 до 38 мм, на стадії формування. У лівій долі печінки феномен аеробілії. В правій плевральній порожнині незначний обмежений випіт. Зліва, в мезогастрії, між кишок, знаходяться дрібні абсцеси до 10-12 мм на етапі формування. В черевній порожнині та малому тазу невелика кількість вільної рідини. В правій нирці дві невеликі кісти. Висновок: стан після гепатикоеюностомії за Ру, холангіт, множинні абсцеси печінки, абсцеси черевної порожнини на стадії формування. Кісти правої нирки. Хворому виконана селективна катетеризація печінкової артерії та проведена регіонарна антибактеріальна терапія. Антибіотик вибору - цефалоспоринового ряду сульбактам. Строк інфузії – 10 діб. УЗД контроль - в 5,6,7 сегментах печінки залишаються дрібноосередкові зміни. В черевній порожнині їх немає, вільної рідини також немає. Зберігається помірна гепатоспленомегалія. Динаміка позитивна. Суб'єктивно та об'єктивно стан хворого помітно поліпшився. Температура нормалізувалася. Хворий виписаний на амбулаторне лікування. Огляд хворого через 5 місяців - стан



задовільний, хворий активний, має добрий апетит, прибавив в масі тіла. Наведений приклад демонструє суттєві можливості регіонарної антибактеріальної терапії в лікуванні важких форм гострого холангіту, сепсису.

Перитоніт є однією із форм ВЧІ. За етіологією розрізняють первинну, вторинну і третинну форми, а за поширеністю – локальний та розповсюджений.

*Первинний перитоніт* - рідка форма перитоніту, особливістю якої є інфікування очеревини з екстраперитонеального джерела та відсутність порушення цілісності ШКТ. І тут доцільно було би розглянути основні шляхи, якими інфекція може потрапити до черевної порожнини та інфікувати її вміст. Перший шлях, найбільш частий і поширений – катетерний, у хворих з перитонеальним діалізом. Другий, коли інфекція потрапляє шляхом транслокації з ШКТ, третій - гематогенно або лімфогенно, з екстраперитонеального джерела. В кожному конкретному випадку лікар повинен якщо не встановити, то хоча б наблизитись до розуміння того, яким шляхом таке інфікування могло відбутись. Якщо з першим, катетерним шляхом більш менш все зрозуміло, то для інших шляхів потрібні не тільки певні умови, а й підчас складний діагностичний пошук збудника інфекції і, відповідно, джерела його знаходження в організмі. Так, у випадку інфікування черевної порожнини шляхом транслокації інфекції через ШКТ, хворий повинен мати ознаки ентеральної недостатності, яка розвивається, як правило, на фоні динамічної, частіше товстокишкової, непрохідності. Якщо таких ознак у хворого немає, то цей шлях інфікування, скоріш за все, є малоімовірним. Найбільші складнощі виникають, якщо думати про гематогенний або лімфогенний шляхи інфікування вмісту черевної порожнини із екстраперитонеального джерела інфекції. На наше переконання, яке засноване на досвіді лікування багатьох тяжких хворих в умовах багатопрофільної клінічної лікарні одним із таких джерел інфікування може бути хронічний тонзиліт. Як дивно для хірургів це не виглядає, але наявність «віддаленої»,

«дрімаючої інфекції» підтверджується клінічно та бактеріологічно. Засіви з мигдаликів при видаленні тонзилогенних гнояків та засіви з інфікованої черевної порожнини за умов її санації (наприклад, при асциті, на фоні цирозу печінки) дозволяють виділити та ідентифікувати однакову мікрофлору зі встановленням її чутливості до антибіотиків. В такому випадку, раціональна антибактеріальна терапія та санація всіх вогнищ інфекції (інтра- та екстраперітонеальних) призводить до повного одужання пацієнтів. Санація тільки інтраперітонеального осередку інфекції (як локального, так і поширеного) призводить лише до тимчасового покращення самопочуття і не виключає рецидив інфекції будь якої локалізації, включаючи розвиток сепсису, септичного шоку, як в найближчому, так і віддаленому майбутньому.

Наведемо приклади, які демонструють клінічну роль екстраперітонеальних осередків інфекції в перебігу захворювання.

Хвора Б., 37 років була нами оперована з приводу панкреонекрозу, некротичного центрального парапанкреатиту. Хвора поступила в лікарню в тяжкому стані з наявністю великого рідинного скупчення в чепцевій сумці з ознаками секвестрації. На першому етапі, з метою підготовки хворої до оперативного втручання, було виконано дронування рідинного скупчення назовні, під контролем УЗД. Рівень прокальцитоніну в крові 134,5 нг/мл. В засівах крові, у вмісті рідини, яку видалили під час дронування, висіяли *Klebsiella pneumoniae*. Антибіотик вибору – піперациліну тазобактам. За даними КТ: має місце обмежене рідинне утворення з тканинним компонентом в зоні підшлункової залози, від голівки до хвоста, в якому знаходиться дренаж (див. рисунок).

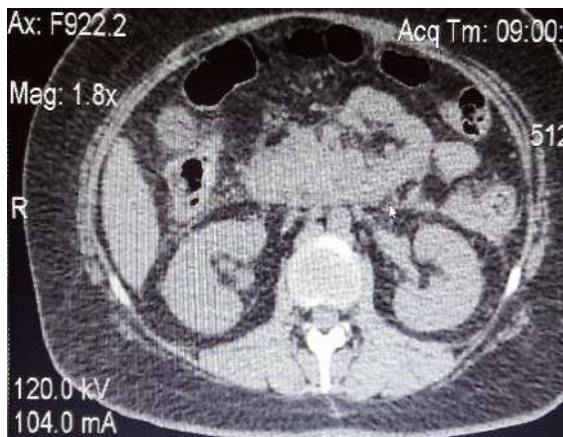


КТ. Обмежене рідинне утворення з тканинним компонентом в зоні підшлункової залози, від голівки до хвоста, в якому знаходиться дренаж.

Після стабілізації стану протягом кількох діб, хвору оперували з локального доступу в епігастрії. Видалили секвестри, гній, виконали санацію чепцевої сумки. В післяопераційному періоді стан хворої покращився. Температура тіла знизилась до субфебрильних цифр. Через два тижні хвора почала скаржитись на біль в тілі, кінцівках, відчуття «повзання мурах» під шкірою. Прогресивно розвивалась слабкість в кінцівках, хвора перестала ходити і навіть втратила можливість підійматися з ліжка без сторонньої допомоги. Оглянута неврологом. Виникла підозра на периферійне ураження нервової системи, можливо за рахунок впливу токсичного компоненту. У нас виникла підозра на наявність осередків інфекції в черевній порожнині або заочеревинному просторі, які не були виявлені до цього. В засівах крові знову почала висіватись *Klebsiella pneumonia*, причому чутливість до антибіотиків продовжила лишатися такою, як і була раніше! Рівень прокальцитоніну в крові 38 нг/мл. Хворій виконана КТ: дренажі в чепцевій сумці, дронування

адекватне, має місце інфільтрація навколишніх тканин, інфільтрація кореня брижі тонкої кишки. Даних за наявність абсцесів в черевній порожнині та заочеревинному просторі не встановлено. Підозрілою для нас була інформація на КТ про наявність інфільтрації кореня брижі тонкої кишки (див.рис.2). Ми не мали такої впевненості щодо саме інфільтрації, а не гнійника, про що свідчила клінічна картина та наявність сепсису, що прогресував.

Для уточнення діагнозу хворій виконали МРТ на якому було чітко встановлено наявність обмеженої порожнини в корені брижі тонкої кишки, діаметром до 5 см. з наявністю тканинного компоненту (секвестр) до 3 см. Осередок був розташований під горизонтальною частиною ДПК, мезентеріальні судини попереду від нього, а позаду і медіально – аорта (див. рисунки). КТ, інфільтрації кореня брижі тонкої кишки. МРТ, обмежена порожнина кореня брижі тонкої кишки з тканинним компонентом.



Виконано 3D моделювання-планування хірургічного втручання за допомогою МРТ. Хвора була оперована; з локального доступу гнояк розкритий, видалений секвестр, а його порожнина дренована назовні. У засівах матеріалу, відібраного під час втручання, висіяна та сама *Klebsiella pneumoniae*. Післяопераційний період протікав важко. Слабкість в кінцівках, відчуття оніміння і відсутність ефективних рухів продовжували зберігатись. Але поступово, шляхом комплексу дій (активна хірургічна санація та раціонально-направлена антибактеріальна терапія) вдалося призупинили прогресування сепсису. Рівень прокальцитоніну в крові через два тижні після операції знизився до 5 нг/мл.; намітилась позитивна динаміка. Хвора поступово відновлювалась і була виписана додому. Дома почала наново вчитися ходити, виходити на вулицю, спочатку із сторонньою допомогою, потім сама, але відчуття слабкості й оніміння в кінцівках до кінця не проходило. Пройшло після виписки зі стаціонару більше ніж 1 місяць і знову ургентна госпіталізація зі скаргами на різку слабкість, запаморочення свідомості. Артеріальний тиск 70/30 мм.рт.ст. В крові - лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Рівень прокальцитоніну в крові 12 нг/мл. Клінічна картина відповідала септичному шоку. На фоні комплексної терапії стан хворої покращився. У засівах крові – *Klebsiella pneumoniae* з такою самою чутливістю, як і всі інші рази. Антибіотик вибору – піперациліну тазобактам. Комплексні інструментальні обстеження патології не виявили. Виконали засіви сечі, вмісту бронхів, засіви з носу та зони піднебінних мигдаликів. І саме з мигдаликів мали масивний ріст *Klebsiella pneumoniae*. Чутливість виділеного штаму була така сама, як і штаму, що виділили з крові! Лікар ЛОР оглянув хвору: хронічний рекурентний тонзиліт, рецидивуюча течя, підщелепний реактивний лімфаденіт. Розкриті абсцеси мигдаликів, виконана їх санація апаратним методом з фонофорезом чутливого антибіотика, зрошенням розчинами антисептиків. Після цього, хвора пройшла повний курс лікування у ЛОР-лікаря і почала швидко одужувати: зникли парестезії та оніміння, з'явилася сила в кінцівках, підвищилась активність рухів, покращилося

самопочуття як фізичне, так і психологічне; набрала вагу і досить швидко повернулась до звичного життя. Огляд хворої через два роки – скарг немає, працює за спеціальністю.

Наведений приклад демонструє тяжкий і «незвичний» перебіг *Klebsiella*-асоційованих хірургічних інфекцій. Взагалі, лікування *Klebsiella*-асоційованих інфекцій на фоні їх зростаючої стійкості до антибіотиків є актуальною проблемою у всьому світі. Інфекції, які спричинені *Klebsiella pneumoniae*, займають лідируючі позиції у структурі сепсису з тенденцією до зростання. Останніми роками їх частка становить майже 37% від загальної кількості всіх сепсисів, які спричинені грам негативними збудниками, серед яких стійкість до карбапенемів сягає 50%. Саме *Klebsiella*, за рахунок унікальної природньої можливості до утворення біологічних плівок, як механізму виживання, здатна поширюватись в організмі людини формуючи осередки інфекції у вигляді колоній в різних органах і частинах організму. І потім, на фоні тяжких порушень збоку імунної системи організму і, відповідно, відсутності адекватних захисних механізмів, ця інфекція себе проявляє у вигляді холангіту, циститу, пієлонефриту, тонзиліту, бронхіту, пневмонії, коліту і т.п. Розуміючи такі її особливості перебігу, хірурги повинні діяти на упередження: як тільки в засівах з осередку інфекції (будь то абсцес печінки, або холангіт, або внутрішньочеревні чи заочеревинні абсцеси різної етіології) виділені штами *Klebsiella pneumoniae*, відразу потрібно подумати про подальші шляхи її поширення і своєчасно виконати санацію можливих осередків її формування, наприклад санацію мигдаликів у разі наявності там цієї інфекції. Слід пам'ятати, що антибактеріальна терапія *Klebsiella*-асоційованих хірургічних інфекцій дуже проблематична, особливо коли ця інфекція, захищаючись, швидко утворює природній бар'єр – біологічну плівку і стає не досяжною для антибіотиків. У зв'язку із такою специфікою перебігу, науковці розробляють нові шляхи щодо її подолання.

Так зокрема, колектив авторів (О.В. Мошинець та співавтори, 2018р.) пропонують для підвищення ефективності антимікробної терапії *Klebsiella*-асоційованих інфекцій використовувати ефект потенціювання, наприклад колістину в комбінації з азитроміцином. Сутність такої комбінації полягає в наступному. Антибіотики класу макролідів – азитроміцин знижують вірулентність, здатність до відчуття кворуму та утворення біоплівки штамами *Klebsiella pneumoniae* і, відповідно, підвищують ефективність дії основного антибіотика – колістину. Дослідження на планктонній культурі ATCC10031 виявило, що метансульфонат колістину не мав антибактеріального ефекту в діапазоні до 32 мг/л, в той час як азитроміцин проявляв виразний супресивний ефект і знижував щільність культури у 2,5–4,5 разів. Більш того, азитроміцин показав свою ефективність щодо зрілих біоплівок, в той час, як метансульфонат колістину не чинив ніякого ефекту.

Таке представлене нове терапевтичне рішення колегами з інституту молекулярної біології і генетики НАН України, м. Київ ми використали в клініці, але замість не чутливого до виділеного у хворої штаму *Klebsiella pneumoniae* колістину обрали чутливий антибіотик – піперациліну тазобактам. Наведемо цей приклад.

Хвора Ш., 64 роки поступила до хірургічного відділення 2-ї міської клінічної лікарні з ознаками холангіту на фоні механічної жовтяниці. Згідно класифікації TG13 стан хворої оцінений як Grade II. В анамнезі чотири роки тому два відкритих хірургічних втручання з приводу ЖКХ, холедохолітіазу, механічної жовтяниці. Призначена комплексна терапія, антибіотик вибору – цефеперазону сульбактам. В невідкладному порядку, після відповідної підготовки, виконана дозована папілотомія з балонною дилатацією ВСДК (за методикою Огородник П.В., 2002), назобіліярне дренивання для забезпечення санації та вільного відтоку жовчі в ДПК. Після стабілізації стану, хворий виконали МРТ (див. рисунок). Конкремент щільно фіксований в інтрапанкреатичній частині загальної жовчної протоки, з пролежнем в голівку підшлункової залози, неправильної форми, умовним розміром до 1,5

см. Хвора оперована. Конкремент був видалений (див. рисунок). В засівах зразків жовчі, відібраних під час втручання висіяний полірезистентний штам *Klebsiella pneumonia*.

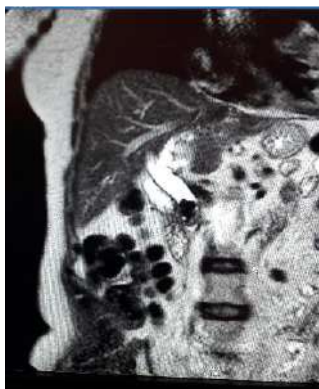


Рис. МРТ. Конкремент інтрапанкреатичної частини загальної жовчної протоки.



Рис. Конкремент загальної жовчної протоки.

Післяопераційний період протікав відносно спокійно. Досить швидко стан хворої стабілізувався. Вже наступного дня після операції вона почала підійматися з ліжка і ходити. По дренажу світла, прозора жовч. Аналізи прийшли до норми. На восьму добу післяопераційного періоду хвора поскаржилась на тягнучий біль над лоном, часті та болючі сечовипускання, підвищення температури тіла до 37,6°C. В засівах сечі той самий полірезистентний штам *Klebsiella pneumonia*. Антибіотик вибору – фосфоміцин (урофосцин). Протягом трьох діб спостерігали позитивну динаміку від лікування, температура тіла нормалізувалась, біль зник. Аналіз сечі поступово нормалізувався. На холангіографії порушень відтоку жовчі до ДПК не виявлено (див. рисунок). Дренаж було перекрито. Хвора виписана додому.



Рис. Холангіографія. Порушень відтоку жовчі в ДПК не виявлено.



Через два тижні після виписки хвора знову поступає до хірургічного відділення в ургентному порядку зі скаргами на підвищення температури тіла, багатократний пронос, біль та слабкість в тілі, кінцівках, відчуття їх оніміння. Клінічно, з досвіду, констатували поширення *Klebsiella*-асоційованої інфекції. В засівах вмісту кишківника виявили масивний ріст полірезистентного штаму *Klebsiella pneumoniae*. Хворій призначена комплексна терапія, антибіотик вибору – комбінація піперацилін тазобактаму з азитроміцином. Лікар ЛОР оглянув хвору: хронічний рекурентний тонзиліт, рецидивуюча течя, підщелепний реактивний лімфаденіт. Призначений курс лікування. На фоні проведення антимікробної терапії, через 5 діб, при покращенні загального самопочуття хворої, був видалений дренаж із загальної жовчної протоки. Під час його огляду, помітним виявились утворення на його поверхні у вигляді численних коричневих плівок (див. рисунок).



Рис. Дренаж із загальної жовчної протоки із наявністю на поверхні утворень у вигляді численних коричневих плівок.

Зразки цього матеріалу з поверхні дренажу відібрані для проведення їх мікроскопії та на засів. В засівах був виділений штаму *Klebsiella pneumoniae*, який за чутливістю не відрізнявся від попередньо виділених штамів. Таким чином, можна стверджувати, що коричневі плівки на поверхні дренажу були не чим іншим, ніж специфічні біологічні плівки, які утворює *Klebsiella pneumoniae*.

Таким чином, на нашу думку, виникнення циститу, а потім і коліту, асоційованого з *Klebsiella pneumoniae*, було продовженням поширення *Klebsiella*-асоційованої інфекції із загальної жовчної протоки (холангіт) та

мигдаликів (тонзиліт). Це поширення відбувалося як прямим шляхом, так і лімфогенно та гематогенно. Саме біологічні плівки, утворені *Klebsiella pneumoniae*, були тим субстратом, що викликав поширення інфекції. Після комплексного лікування хвора одужала. Огляд через 6 місяців – стан задовільний, набрала п'ять кілограмів ваги.

Наведемо приклад, який демонструє як шляхи інфікування первинно стерильного вмісту черевної порожнини із екстраперітонеальних осередків інфекції, так і особливості поширення *Klebsiella*-асоційованої інфекції.

Хворий Р., 54 роки, знаходився на лікуванні в одній із лікарень місту з діагнозом: Сг голівки підшлункової залози? Цироз печінки, асцит. Хворий був обстежений. Виконана КТ (див. рисунки), УЗД органів черевної порожнини, ФГДС, колоноскопія.



Рис. КТ. Наявність вільної рідини в черевній порожнині.



Рис. КТ. Підозра на Сг голівки підшлункової залози.

Проведений абдоміоцентез – видалена асцитична рідина. При лабораторному дослідженні рідини клітини мезотелію, лейкоцити та еритроцити; елементів пео не виявлено. Рівень СА 19-9 в межах норми. Поступово, в динаміці, стан хворого погіршувався. Прогресувала слабкість, біль в тілі, кінцівках, відчуття оніміння шкіри. Хворий перестав ходити і підійматися з ліжка без сторонньої допомоги. За результатами аналізів: Ср.  $2,1 \times 10^{12}$ , Нв. 64 г/л. Лейкоцити  $8,6 \times 10^9$ , сечовина 18,4 ммоль/л, ПТІ 63%. Оглянутий співробітниками кафедри, виконана КТ в динаміці (див. рисунки).

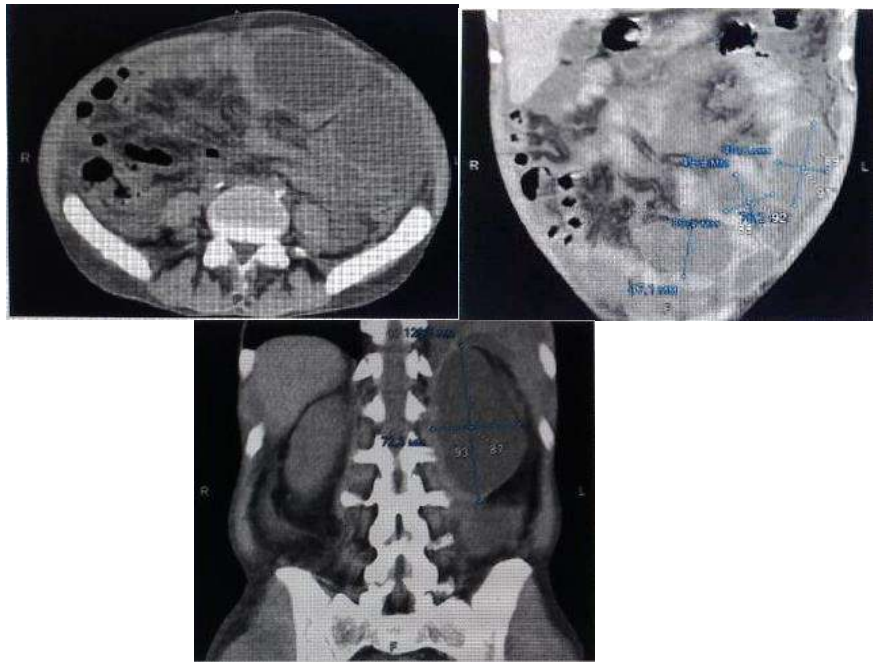


Рис. КТ. Числені обмежені рідинні скупчення в черевній порожнині та заочеревинній клітковині із ознаками інфікування.

Винайдені численні обмежені рідинні скупчення в черевній порожнині та заочеревинній клітковині із ознаками інфікування. Клінічна картина відповідала внутрішньочеревній інфекції, сепсису. Хворий був оперований. Під час втручання, в черевній порожнині та заочеревинному просторі виявили численні обмежені і вже сформовані гнояки. Всі вони були розкриті, сановані та дреновані назвні. Хворому призначена емпірична антибактеріальна терапія; препарати вибору – меропенем в комбінації з лінезолідом. Така комбінація, на нашу думку, є дуже вдалою, як з позиції перекриття умовного бактеріального спектру, так і враховуючи тяжкість перебігу інфекційного процесу загалом та септичний стан хворого з ознаками поліорганної недостатності. На третю добу у хворого почався кашель. Клінічно і рентгенологічно була встановлена пневмонія, поява якої була розцінена нами як неефективність антибактеріальної терапії. В першу чергу ми подумали про меропенем, ефективність якого, за даними нашої клініки, сягає не більше 76%. Наступного, четвертого, дня отримали результати засівів, згідно яких наші клінічні дані щодо неефективності меропенему підтвердились. В засівах з порожнин гнояків, зони піднебінних мигдаликів, а

також із крові був виділений полірезистентний штам *Klebsiella pneumoniae*, не чутливий до меропенему. Зміна антибіотикотерапії на направлену: призначена комбінація препаратів цефалоспоринового ряду сульбактам та азитроміцин. Лікар ЛОР оглянув хворого: хронічний рекурентний тонзиліт, підщелепний реактивний лімфаденіт. Розкриті абсцеси мигдаликів, виконана їх санація. Стан хворого поступово почав покращуватись: минув кашель, зникло відчуття оніміння, слабкості в кінцівках. Хворий почав самостійно вставати з ліжка та пересуватись без сторонньої допомоги. Всі лабораторні показники також поступово нормалізувались. Хворий виписаний в задовільному стані для подальшого амбулаторного лікування. Обстежений через 5 місяців: за даними УЗД в черевній порожнині вільної рідини немає. Печінкова вена  $\varnothing$  9 мм.; загально клінічні та біохімічні показники в нормі; займається домашніми справами, планує працювати.

*Вторинний перитоніт* – найбільш часта форма ВЧІ. Саме вторинний перитоніт є основною причиною абдомінального сепсису у хірургічних хворих. У 80% випадків причинами вторинного перитоніту є деструктивні ураження органів черевної порожнини; у 20% - різні абдомінальні хірургічні операції (післяопераційний перитоніт). За поширеністю патологічного процесу, клінічною картиною захворювання, хірургічною тактикою та наслідками перебігу хвороби слід розрізняти основні види перитоніту: локальний (місцевий, обмежений певною анатомічною ділянкою) та поширений (загальний, розповсюджений, не обмежений).

*Третинний перитоніт* або "*перитоніт без маніфестуючого джерела інфекції*" представляє особливо складну проблему, як відносно діагностики, так і лікування. Частіш за все, третинний перитоніт є продовженням вторинного і може виникати у ранньому, відстроченому або навіть пізньому післяопераційному періоді, після здавалось би адекватного хірургічного контролю встановленого джерела інфекції. По суті кажучи, це рецидивна інфекція в черевній порожнині з усіма ознаками «суперінфекції», з розвитком у хворого абдомінального сепсису і (або) септичного шоку (згідно критеріям

sepsis-3). Основні причини для виникнення і прогресування третинного перитоніту, як правило, знаходяться в площині стану самого пацієнта, патогенної мікрофлори або їх поєднання. З боку пацієнта мова йде про ймовірну наявність у нього імунодефіцитного стану (первинного або вторинного), критичного стану в якому він знаходиться і який потребує низки реанімаційних заходів, наявність «виснажливо» тяжкої для організму супутньої патології (онкологія з радіо- або хіміотерапією, гормонозалежна патологія, прогресуюче вірусне ураження печінки і т.п.). З боку мікрофлори, мова йде про високу патогенність і вірулентність мікроорганізмів, які і є збудниками «суперінфекції». Застосована напередодні виникнення третинного перитоніту антибактеріальна терапія була для більшості цих штамів лише фактором селекції. До таких мікроорганізмів частіше за все належать: полірезистентні штами *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.* та інші. Третинний перитоніт має стерті клінічні прояви. Для нього характерні гемодинамічні порушення кровообігу, помірна гіпертермія, поліорганна недостатність, відсутність чіткої локальної симптоматики внутрішньочеревної інфекції. Надважливими питаннями в лікуванні хворих з третинним перитонітом є розпізнання необхідності проведення хірургічного втручання та призначення раціональної антибіотикотерапії. При лапаротомії джерело перитоніту, як правило, виявити не вдається. Частіше за все, в таких випадках, єдиним рішенням щодо обсягу втручання є програмовані санації черевної порожнини. Ефективна антибактеріальна терапія є проблематичною, тому що вона потребує чіткого мікробіологічного діагнозу в стислі терміни і, відповідно, направленої терапії. Нажаль, фактор часу в даному випадку має вирішальне значення: ми не можемо собі дозволити «підбирати» антибіотик. Емпірична антибактеріальна терапія повинна призначатись одночасно із бактеріоскопією і засівами вмісту черевної порожнини, а її зміна на направлену (у разі потреби) повинна проводитись протягом перших 48-72 годин. Тільки за таких умов можна розраховувати на успіх лікування.

Наведемо клінічний приклад. Хворий К., 38 років поступив в клініку з діагнозом гострий апендицит, місцевий перитоніт. За невідкладними показами був оперований. Виконана лапароскопічна апендектомія, санація, дренивання черевної порожнини. Діагноз після операції: гострий флегмонозний апендицит, місцевий серозний перитоніт. Хворому виконана периопераційна антибіотикопрофілактика: цефуроксим 1,5 гр. перед втручанням та потім ще два рази після втручання, через кожні 12 годин. Післяопераційний період протікав без особливостей. На третю добу був видалений дренаж із черевної порожнини, а на четверту хворий в задовільному стані був виписаний додому. Через п'ять днів після виписки стан хворого погіршився. З'явився біль в животі без чіткої локалізації, здуття, загальна слабкість, підвищилась температура тіла до 37,8°C. Терміново госпіталізований. При огляді хірурга - клініка поширеного перитоніту. Після відповідної підготовки хворий був оперований. При лапаротомії: місце апендектомії без особливостей; у всіх відділах черевної порожнини скупчення мутної рідини з відкладенням фібрину; тонкий та товстий кишківники роздуті. Взяті засіви, виконана санація черевної порожнини, назоінтестинальна інтубація. Був призначений меропенем в комбінації з метронідазолом і амікацином. Незважаючи на масивну терапію, стан хворого продовжував залишатись важким: перитоніт тривав, по дренажам мутна рідина з фібрином, по зонду із кишківника застій, перистальтика не вислуховувалась. Все це тривало протягом більш як три доби, що дозволило нам визнати не ефективність антибактеріальної терапії. На четверту добу отримали результати засівів: висіяний полірезистентний штам *Enterococcus fecium*. Єдиним чутливим препаратом виявився ванкоміцин, який і був призначений. Наступного дня клінічна картина у хворого змінилась радикально: з'явилася перистальтика, застійні виділення припинилися, почали зондове харчування, зменшилися виділення по дренажам і загалом, хворий повеселішав і почав досить швидко одужувати. Кожного дня ми бачили позитивну динаміку. Через два тижні після операції хворий був виписаний в

задовільному стані. Огляд через 6 місяців – стан хворого задовільний, працює за спеціальністю.

З клінічної точки зору, наведений приклад демонструє появу та прогресування «суперінфекції» і обумовлений нею тяжкий перебіг третинного перитоніту.

*Мікрофлора хворих із внутрішньоочеревинною інфекцією.* Проведений ретроспективний аналіз результатів засівів у хворих з ВЧІ, які знаходились на лікування в хірургічній клініці кафедри за 2 періоди: I період – з січня 2007 по грудень 2008 років, і II період - с січня 2017 по грудень 2018 років. Слід зазначити, що наведений нижче аналіз проводився нами кожного року в рамках не тільки бактеріологічного паспорту хірургічного відділення, а й лікарні в цілому. Проміжок часу, а саме 10 років вибраний нами не випадково. За цей строк, зміни, які відбулись в мікробному пейзажі внутрішньочеревних інфекцій виглядали більш наглядно.

Таблиця

Кількість виконаних засівів за нозологіями в I та II періодах дослідження

Хірургічна патологія	Кількість засівів, n	
	I період	II період
Гострий деструктивний апендицит		
Гострий деструктивний холецистит, холангіт		
Гострий деструктивний панкреатит та його ускладнення		
Проривна виразка		
Гостра кишкова непрохідність		
Абсцеси черевної порожнини та печінки		
Інша патологія		
Всього		

У I періоді засіви було виконано у 246 хворих, в II – у 353. Структура ВЧІ та кількість виконаних засівів наведена в таблиці (див. таблицю).

Чутливість до антибіотиків визначали у відповідності до експертних правил визначення чутливості мікроорганізмів до антимікробних препаратів (Експертні правила EUCAST).

Бактеріологічно досліджували вміст інфікованої рідини з черевної порожнини та заочеревинного простору, обмежених внутрішньочеревних та внутрішньоорганних гнояків, жовч (при деструктивному холециститі та гнійному холангіті), вміст ран (в післяопераційному періоді); при необхідності робили засіви крові, сечі, мокротиння, засіви з поверхні мигдаликів, порожнини носа та інше, за потребою. Виконували як бактеріоскопію, так і засіви матеріалу на живильні середовища з метою ідентифікації наявності та виду збудника. Слід підкреслити високу діагностичну цінність простого й доступного методу ідентифікації збудників хірургічної інфекції – бактеріоскопії. Особливу діагностичну цінність цей метод набував у тяжких хворих зі складним анамнезом та клінічною ситуацією, коли рішення щодо вибору антибіотика приймали в надзвичайно стислі терміни, а лікар при цьому майже не мав права на помилку. Нагадаємо, що метод бактеріоскопії дозволяє не тільки встановити наявність інфекції, а й визначитись по характеру фарбування до якої групи вона належить: грам позитивних чи грам негативних мікроорганізмів. Чутливість до антибіотиків визначали диско-дифузійним методом з набором дисків, що відповідали групам мікроорганізмів. Період інкубації складав 24 години.

До отримання результатів засівів, хворим з ВЧІ призначали емпіричну антибактеріальну терапію. Антибіотики вибирали з урахуванням діагнозу, анамнезу, клінічного перебігу захворювання, ймовірного збудника та його прогнозованої чутливості до антибіотиків. Результат призначеної терапії оцінювали протягом 48-72 годин. Саме тоді й здійснювали першу корекцію терапії. За наявністю позитивної клініко-лабораторної динаміки антибіотикотерапію продовжували тими самими препаратами, що були призначені емпірично. При відсутності динаміки від лікування, переглядали головне – стратегію, в основі якої знаходились дві важливі складові:



хірургічний контроль осередку інфекції та раціональна антибіотикотерапія. Рішення про зміну антибіотиків приймали виважено, за умов повного хірургічного контролю осередку інфекції. В основі такої зміни знаходились, як правило, дані антибіотикограми, які отримували протягом перших 72 годин лікування. Іноді, при відсутності будь якого росту мікроорганізмів на живильних середовищах та, відповідно, відсутності антибіотикограми, таке рішення доводилось приймати на основі даних бактеріоскопії, а здебільш всього – знов емпірично, застосувавши до вибору клініко-лабораторні дані, данні бактеріологічного паспорту відділення, попередній досвід в лікуванні хворих на таку патологію. Слід зазначити, що такі рішення доводилось приймати вкрай рідко; для цього, як правило, залучали консиліум лікарів, а такі хворі перебували або цілеспрямовано переводились для подальшого лікування до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

В I періоді дослідження позитивними виявились результати засівів у 188 хворих (із 246) з ВЧІ, у II періоді – у 201 (із 353). Висіваємось склала 76,4% та 56,9% відповідно. За останні 10 років маємо тенденцію до зменшення кількості позитивних результатів засівів на 19,5%. Причиною такого суттєвого зменшення кількості виділення чистої культури, на наш погляд, є не стільки методика ідентифікації та властивості самих мікроорганізмів, скільки кількісний та якісний склад засівів. Так, в I періоді із 650 хворих, яким була надана хірургічна допомога з ВЧІ засіви були взяті у 246, а в II періоді – у 353 із 687, що на 13,6% більше. Таке зростання кількості засівів обґрунтовано практично: переваги направленої антибіотикотерапії над емпіричною очевидні. Саме цей факт став визначальним у розширенні показів щодо виконання засівів. Так, наприклад, засіви з черевної порожнини стали виконувати при всіх формах гострих апендицитів, які супроводжувались перитонітом (навіть локальним, серозним на вигляд), при перфоративних виразках, навіть у тих хворих, яких оперували в перші шість годин від початку захворювання і т.п. Такий підхід дозволив нам в особливо складних клінічних ситуаціях, виникнення яких заздалегідь передбачити

майже не можливо, своєчасно реагувати на прояви прогресування інфекції, шляхом заміни емпіричної антибіотикотерапії на направлену. Для підтвердження ефективності саме такого підходу, коротко наведемо один з багатьох клінічних прикладів.

В I та II періодах дослідження основним збудником ВЧІ була *E.coli* (29,3% та 25,4% відповідно). За останні 10 років маємо зниження на 3,9% кількості штамів *E.coli*, що висіваються у хворих на ВЧІ (див. мал.1,2). Найбільш суттєві зміни спостерігали в кількості виділених штамів *Klebsiella spp.* – 21,4% в II періоді, проти 13,8% в I; відносний приріст склав +65%! Таким чином, на сьогоднішній день кожний п'ятий хворий, що потрапляє до хірургічного відділення з ознаками ВЧІ має *Klebsiella spp.* за основного збудника який відіграє провідну роль як в перебігу, так і в наслідках захворювання. Крім *Klebsiella spp.*, протягом останнього десятиріччя, спостерігали суттєве зростання (в 1,68 рази, з 7,4% до 12,4%) таких мікроорганізмів як *Acinetobacter spp.* та *Enterobacter spp.*, а також зростання на 2,4% кількості штамів *Staphylococcus spp.* (з 17,0% до 19,4%), серед яких 64,1% є штамами MRSA! В той же час, кількість деяких мікроорганізмів, що висівались з осередків ВЧІ за останні 10 років навпаки знизилась. Так, на 3,7% знизилась кількість штамів *Enterococcus spp.* (з 10,6% до 6,9%), на 3,1% - *C.albicans* (з 10,6% до 7,5%), на 0,5% - *P.aeruginosa* (з 7,4% до 6,9%).

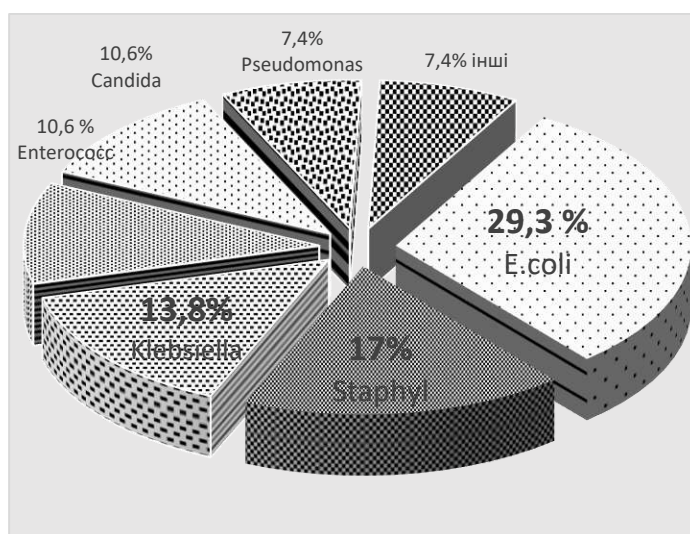


Рис. Мікробний пейзаж у хворих на ВЧІ в I періоді дослідження.

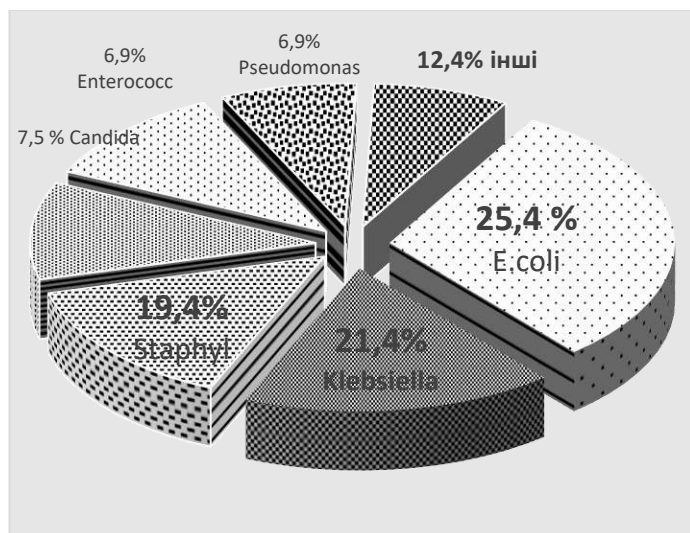


Рис. Мікробний пейзаж у хворих на ВЧІ в II періоді дослідження.

Зміни відбулися також і в якісному складі основних збудників ВЧІ.

Так, серед 55 штамів *E. coli*, які були висіяні у хворих з ВЧІ в I періоді, 10 (18,2%) виявились полірезистентними. Протягом II періоду кількість полірезистентних штамів у відсотковому відношенні збільшилась до 23,5%. Але таке збільшення, з огляду на загальну кількість штамів, що висівали, не вважали достовірною. Як «звичайні», так і полірезистентні штами не представляли реальної загрози життю хворих, а направлена антибіотикотерапія разом із адекватним хірургічним втручанням мала, як правило, позитивний результат. «Звичайні» штами *E. coli* проявляли чутливість до «традиційних» для лікування цієї патології препаратів – цефалоспоринів та фторхінолонів II,III,IV поколінь, аміноглікозидів. Полірезистентні – до карбапенемів, антисинегнійних пеніцилінів (піперациліна-тазобактам), аміноглікозидів III покоління (тобраміцин).

У хворих з ВЧІ в I періоді дослідження було виділено 32 штами *Staphylococcus spp.*, а в II – 39. Серед них, істотно зросла кількість штамів MRSA: з 14 (43,8%) протягом I періоду до 25 (64,1%) у II періоді дослідження. Ці резистентні штами були чутливими до фторхінолонів, макролідів, а також до глікопептидів та оксазолідінонів. Слід пам'ятати, що ці грам позитивні мікроорганізми не є основною складовою флори кишківника. Тому, кожного разу, коли в засівах у хворих з ВЧІ спостерігали

масивний ріст штамів *Staphylococcus spp.*, особливо MRSA, ставили питання щодо їх походження. Розглядаючи варіанти походження первинного перитоніту, ми вже наводили приклади гематогенного або лімфогенного шляхів інфікування рідин, з формуванням гнояків у внутрішньочеревних органах з екстраперитонеального джерела, яким можуть бути мигдалики. Такі випадки траплялись і при дослідженні джерел інфікування у випадках ВЧІ. Наприклад, формування абсцесів в печінці, селезінці, нирках, включаючи пієлонефрит, виникнення заочеревинних обмежених гнояків (псоїтів) або флегмон і т.п. І зовсім не обов'язково у таких хворих має бути первинний імунодефіцит, або позитивний тест на будь які гепатити. Достатньо мати хронічний осередок інфекції, який існує тривалий час, відповідні умови для його поширення за межі органу та безпосередньо – органи-мішені, де його розвиток буде мати своє стрімке продовження.

Також нами було відмічене суттєве зростання кількості штамів *Klebsiella spp.*, що висівалися з осередків ВЧІ – з 26 штамів, протягом I періоду, до 43 протягом II періоду дослідження. Відповідно, зросла й кількість полірезистентних штамів – з 5 (19,2%), протягом I періоду, до 18 (41,9%) протягом II періоду дослідження. Якщо протягом I періоду всі полірезистентні штами зустрічались у хворих на деструктивний панкреатит, то протягом II періоду до них долучились хворі на деструктивний апендицит (n=7), холецистит, гнійний холангіт (n=2), перфоративна виразка (n=1), абсцеси печінки та черевної порожнини (n=2). Якщо «звичайні» штами мали чутливість до цефалоспоринів III, IV поколінь, аміноглікозидів, фторхінолонів II-IV поколінь, то полірезистентні штами були чутливими лише до цефоперазона-сульбактаму, піперацилін-тазобактаму, фосфоміцину, тобраміцину та доріпенему. Іноді, деякі штами, мали чутливість всього до 1-2 з перерахованих вище антибіотиків. І це настільки складна й серйозна проблема в хірургії теперішнього часу, що слід констатувати її як реальну загрозу життю пацієнта. Практично кажучи, життя пацієнта з такою тяжкою і полірезистентною *Klebsiella*-асоційованою інфекцією залежить як від

своєчасної її діагностики, так і від наявності чи відсутності того чи іншого антибіотика! На сьогоднішній день розробляються нові підходи щодо лікування *Klebsiella spp.*

Штами *P.aeruginosa* висіяли у 28 хворих з ВЧІ (по 14 в I та II періодах дослідження). В I періоді у 6 хворих, в II – у 5 хворих ці штами були полірезистентними та мали ознаки назокоміальної інфекції. Чутливість цих штамів була різною, але переважна більшість мала високу чутливість до антисинегійних пеніцилінів, карбапенемів, серед яких лідером був доріпенем (II період дослідження). З точки зору клінічного перебігу та наслідків псевдомонадної інфекції, важливо розрізняти її місцевий або системний характер. У разі місцевої інфекції (наприклад, обмеженої ранною), достатньо використовувати «класичні» для її лікування місцеві засоби - борну кислоту, 1% розчин діоксидину. У випадках, якщо перебіг інфекції має системний характер (фактично мова йде про синегійний сепсис), обов'язковою умовою є використання направленої системної антибіотикотерапії (за даними антибіотикограми).

Грампозитивні штами *Enterococcus spp.* були висіяні при різних формах ВЧІ в кількості 20-ти протягом I періоду та 14-ти в II періоді дослідження. Цей мікроорганізм у більшості випадків був, як правило, чутливим до пеніцилінового ряду антибіотиків, які і призначали більшості хворих на «старті» лікування. Протягом I періоду дослідження спостерігали 3 полірезистентні штами *Enterococcus fecium*, два з яких виявили чутливість до меропенему та ванкоміцину, а один – тільки до ванкоміцину. Протягом II періоду полірезистентних штамів не спостерігали. Слід наголосити на тому, що такі «супер» резистентні штами мікроорганізмів, у яких коло чутливості до антибіотиків звужується лише до 1-го або 2-х препаратів, становлять реальну загрозу життю пацієнта. Така інфекція, за своїми властивостями, входить до групи мікроорганізмів, яких називають одним терміном – суперінфекція. Саме така інфекція частіше за всього і викликає у хворих третинний перитоніт. Єдиним виходом з такої складної клінічної ситуації є

своєчасна ідентифікація збудника інфекції і направлена антибіотикотерапія. Причому, успіх лікування прямо пов'язаний зі швидкістю всього цього діагностичного процесу. Саме ці моменти змусили нас дещо розширити покази до виконання засівів; зробити своєрідний крок на випередження, з метою більш ранньої діагностики можливого виникнення тяжких, не передбачуваних станів, які можуть стати реальною загрозою життю для хворих.

Протягом I періоду дослідження був ідентифікований 21 штаб *Candida spp.* у хворих з різною ВЧІ: перфоративна виразка (n=12), деструктивний панкреатит, постнекротична кіста підшлункової залози із ознаками секвестрації та нагноєнням (n=3), внутрішньочеревний абсцес (n=1), деструктивний холецистит з холангітом (n=1), перфорації ободової кишки на фоні раку (n=2), туберкульоз з ураженням внутрішніх органів (n=2). В II періоді таких штабів було виділено 15, що на 28,7% менше, ніж за I період. Найвищу чутливість до штабів *Candida spp.* показав амфотеріцин (19 штабів були чутливими з 21). Потім йшов ністатин з показником 17 чутливих штабів з 21. Чутливість флюконазола була низькою – 11 чутливих штабів з 21 виділеного. Протягом II періоду було виділено 5 полірезистентних штабів (з 15 виділених загалом). Полірезистентними вважали штаби, які не мали чутливості до флюконазолу, кетоконазолу, амфотеріцину, ністатину, інтраконазолу. Дисків з іншими проти грибковими препаратами наша лабораторія не мала. Всі ці хворі мали ВЧІ, тяжкий кандидозний сепсис, а фоном був СНІД, туберкульоз внутрішніх органів, гепатит «С». Вони були оперовані і померли в ранньому післяопераційному періоді. З огляду на ці обставини вважаємо, що питання лікування системної, полірезистентної кандидозної інфекції залишилось відкритим і потребує обговорення серед широкого кола хірургів. На сьогоднішній день з'явилися нові протигрибкові препарати: позаконазол, варіконазол, анідулафунгін. Використання цих препаратів можливо дасть надію на їх ефективне застосування.

Інші штаби – *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.*,

*Bacteroides spp.*, *Proteus spp.* склали 7,4% (n=14) серед всіх виділених штамів у хворих на ВЧІ за I період і 12,4% (n=25) – за II період дослідження (зростання майже в 2 рази). Таке зростання відбулось, переважно, завдяки зростанню кількості штамів *Acinetobacter spp.*, 5 з яких виявились полірезистентними. Чутливими антибіотиками виявились: меропенем, доріпенем, піперациліна-тазобактам, тобраміцин, фосфоміцин. «Звичайні» штами *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Bacteroides spp.*, *Proteus spp.* були чутливими до цефалоспоринів III покоління, в тому числі й до захищених, фторхінолонів II-IV поколінь.

Проведений аналіз дав змогу усвідомити основні тенденції, отримати певний досвід, проаналізувавши в тому числі й невдачі та сформулювати висновки.

Як в I-му, так і в II-му періоді дослідження основними збудниками інфекційного процесу при ВЧІ були: *E.coli*, *Staphylococcus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*, *Candida spp.*, *P.aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Bacteroides spp.*, *Proteus spp.* Більшість виділених штамів була чутлива до емпірично призначених антибіотиків. Вибір антибіотика відповідав схемам антибіотикотерапії, що рекомендують. За останні 10 років помітною стала тенденція до змін як кількісного, так і якісного складу мікрофлори. Найбільш помітним такі зміни відбулись зі штамми *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Acinetobacter spp.* Полірезистентні штами цих мікробів показали чутливість до карбапенемів (меропенем, доріпенем), антисинегнійних пеніцилінів (піперациліна-тазобактам), фосфоміцину, аміноглікозидам III покоління (тобраміцин), лінезоліду. Слід підкреслити, що полірезистентні штами необхідно своєчасно ідентифікувати та призначити направлену антибіотикотерапію.

## КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

Згідно визначення і запропонованих в рекомендаціях конценсусної конференції WSES (2016) перитоніт є проявом ускладненої внутрішньочеревної інфекції.

Перитоніт у дослівному перекладі – запалення очеревини. Враховуючи велику площу, яку обіймає очеревина (приблизно 22 м<sup>2</sup>), її запалення супроводжується як місцевими, так і загальними проявами, а також порушенням функцій різних органів та систем організму хворого, стану внутрішніх середовищ.

Перитоніт. Залежно від основної патології може бути інфекційним або стерильним. Інфекційний перитоніт поділяють на первинний, вторинний та третинний.

Первинний перитоніт – це дифузна бактеріальна інфекція (зазвичай її викликає один МО) без порушення цілісності шлунково-кишкового тракту. Як правило, спостерігається у пацієнтів із цирозом печінки та асцитом, або у пацієнтів з наявністю у черевній порожнині катетера для перитонеального діалізу. Первинний перитоніт характеризується низьким рівнем захворюваності і зазвичай лікується без будь-якого хірургічного втручання.

Вторинний перитоніт є найбільш поширеним і розцінюється як гостра перитонеальна інфекція, спричинена порушенням цілісності шлунково-кишкового тракту.

Третинний перитоніт – рецидивна інфекція черевної порожнини, яка виникає через більш як 48 год після адекватного хірургічного контролю джерела вторинного перитоніту. Частіше ця еволюція та ускладнення вторинного перитоніту. Зустрічається у критичних хворих або у хворих з порушеннями імунітету і часто характеризується наявністю мульirezистентних МО.

Наявність різних форм гострого перитоніту, які сприяють проявам як місцевого так і загального характеру, великою різницею в діапазоні впливу інтоксикації на функцію органів та систем організму людини, розроблені



класифікації цієї патології за окремими параметрами. Так ділять перитоніт на первинний, який виникає внаслідок попадання мікрофлори в очеревинну порожнину гематогенним або лімфогенним шляхом та вторинний, який є наслідком розповсюдження запального процесу з органів і тканин очеревинної порожнини, заочеревного простору, перфорації органів тощо. Окремо виділяють післяопераційний, травматичний, акушерський, гінекологічний, жовчний, сечовий перитоніти.

Також є перитоніт специфічний, неспецифічний, гострий, хронічний, в'яло перебігаючий. У переважній більшості хронічний перитоніт має специфічний характер: туберкульозний, паразитарний, тощо. За характером ексудату перитоніт класифікується на серозний, геморагічний, фібринозний, жовчний, гнійний, гнилісний, змішаний, каловий, сечовий, ферментативний та ін. За наявністю чи відсутністю мікрофлори він є інфекційний (аеробний, анаеробний) та асептичний (абактеріальний).

Запалення очеревини нерідко обумовлюється кількома бактеріальними збудниками. Асептичний перитоніт обумовлюється внаслідок дії на очеревину агресивних агентів не інфекційного характеру – кров, жовч, шлунковий сік, хільозна рідина, панкреатичний сік, сеча, асептичний некроз внутрішніх органів, ексудації в очеревину порожнину при захворюванні нирок (уремія). У подібних випадках в хірургічній практиці користуються виразом "перитонізм", щоб відрізнити його від перитоніту внаслідок гострої хірургічної патології. Забруднення очеревинної порожнини анаеробами залежить від рівня ураження травного тракту (чим нижче – аборально, тим більше анаеробів), віку хворих, терміну перитоніту та інших факторів. У разі переваги участі анаеробів у виникненні перитоніту виникає особливий його характер - анаеробний. Окремо виділяються особливі форми перитоніту: канцероматозний, паразитарний, ревматоїдний, грануломатозний (внаслідок попадання в очеревину порожнини тальку з рукавиць хірурга, шовного матеріалу). Інколи причину перитоніту встановити не вдається навіть на патологоанатомічному розтині. Такий перитоніт називають "кріптогенним".

Для використання в практичній діяльності хірурга запропоновано цілий ряд класифікацій. Узагальнюючи існуючі класифікації можна виділити:

Стадії (фази) перитоніту:

I - реактивну (перші 24 год),

II - токсичну (24-72 год),

III - термінальну (більше 72 год.).

Перша стадія проявляється клінічними проявами початку перитоніту, ведучим проявом якого є больовий шок. За термінами перебігу перша стадія може бути до 24 год. Проте вона може бути в часі значно коротшою, а інколи взагалі відсутньою, так як зразу проявляється друга стадія – токсична (післяопераційний перитоніт, каловий перитоніт внаслідок перфорації товстої кишки).

Розподіл перитоніту на стадії дозволяє практичному лікарю мати загальне уявлення про перебіг патологічного процесу, так як клінічна картина кожної з них має свої характерні ознаки. I реактивна відповідь організму хворих в перебігу різних стадій різна. З переходом в токсичну фазу переважають крупномолекулярні білки (глобуліни, фібриноген) при одночасному зниженні концентрації альбумінів. Явища ж диспротеїнемії виникають тільки в термінальній стадії.

Фазність перебігу перитоніту є результатом змін як неспецифічної резистентності організму, так і імунологічної реактивності. Для реактивної стадії перитоніту характерна напруга факторів імунорезистентності організму хворих - підвищення лізоцимної та загальної бактерицидної активності сироватки крові, зменшення титру комплементу, зростання фагоцитарної активності, інтенсивності та завершеності фагоцитозу, зростання активності кислої фосфатази в нейтрофілах і гальмування активності лужної фосфатази.

Реактивній стадії перитоніту властива напруга імунних систем, направленої на боротьбу з інфекцією та токсинами небактеріального походження. У цій стадії виявлено зростання вмісту  $\gamma$ -глобулінових фракцій,

що свідчить про підвищення синтезу специфічних антитіл, які володіють тропністю до токсинів небактеріального походження.

Починаючи з токсичної стадії, поступово розвивається вторинна імунологічна недостатність. Знижується вміст Т-лімфоцитів, активних Т-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів, імунорегуляційного індексу (Тх/Тс).

У токсичній стадії перитоніту ефективність механізмів природного захисту знижується, а в термінальній стадії настає майже повна неспроможність захисних сил організму.

Реактивна стадія спостерігається при виникненні перитоніту внаслідок запального процесу, травми, іноді після оперативного втручання (у випадках коли настає миттєво катастрофа в очеревинній порожнині). Така клінічна картина описується як гострий апендицит, перфоративна виразка шлунка чи 12-палої кишки і т.п., що виникає внаслідок деструктивного процесу в органі або порушення його цілісності. Початок перитоніту буває як гострим, так і відносно поступовим, що проявляється болем який посилюється. Інколи у хворих виникає шоківий стан – блідість шкірних покривів, холодний липкий піт, слабкий частий пульс.

При "легкому" (поступовому) початку захворювання хворий може рухатись і при цьому скаржитись на інтенсивну біль в животі, нудоту (не завжди). Пульс може бути нормальної частоти або прискореним. Хворий вказує на наявність болі, яка може локалізуватися в ділянці розвитку патологічного процесу. Слід враховувати, що вона може і іррадіювати по рефлексогенних зонах, а також з'являється в ділянках накопичення рідини (в правій здухвинній ділянці при перфорації виразки ДПК). В реактивній стадії визначається локалізований біль, але й часто розповсюджується по всьому животі. На його інтенсивність впливає і зміна положення тіла хворого, яка може посилювати біль. Тому хворий намагається непорушно лежати на спині або на боці з приведеними до живота ногами. При цьому відмічається напруження м'язів живота (обмеженого характеру) і позитивний симптом Блюмберга. При різкому напруженні м'язів живота ("дошкоподібний" живіт)

не завжди вдається визначити цей симптом. Також з'являються симптоми характерні для кожного окремого хірургічного захворювання органів очеревинної порожнини.

Реактивній стадії, внаслідок швидкого наростання явищ ендотоксикозу (перфорація товстої кишки), інколи може бути властивий I-II ступені тяжкості перебігу перитоніту. Тому послідовність зміни реактивної стадії на токсичну настає не завжди. При токсичній стадії початковий реактивний стан (больовий шок) змінюється на явища ендотоксикозу (інтоксикації): зменшується інтенсивність болів в животі, яка носить менш інтенсивний характер. Зберігається нудота, яка інколи супроводжується блювотою застійним вмістом, затримка газів та випорожнення. При огляді хворого визначається сухість язика та внутрішньої поверхні слизової оболонки щоки, внаслідок вираженої дегідратації. Слід враховувати, що при тахіпноє не пов'язаним з перитонітом, відмічається тільки сухість язика за рахунок випаровування з нього слини при диханні. Стан хворого погіршується. Язик сухий, обкладений, сухість в роті заважає хворому говорити Його турбує слабкість і спрага. Наростає блювота з неприємним запахом застійного вмісту. Шкіра волога, лице стає блідим, риси його загострюються, очі западають. Визначається ціаноз кінчика носу, вушних раковин, губ. Кінцівки стають холодними, нігті акроціанотичними. Дихання часте, поверхневе, іноді приривчасте, аритмічне. Артеріальний тиск низький, пульс частий (120-140 уд/хв), м'який. Серцеві тони глухі.

У процесі перебігу перитоніту послаблюється м'язове напруження черевної стінки. При пальпації можлива виражена болючість як в окремих ділянках очеревинної порожнини, так і з різним ступенем інтенсивності болів можуть відмічатися по всьому животу. Наступає здуття живота за рахунок парезу кишечника. Визначається симптом Блюмберга при перкусії живота визначається високий тимпаніт, у відлогих місцях живота - притуплення перкуторного звука, рівень якого змінюється залежно від положення хворого, що свідчить про наявність рідини в очеревинній порожнині. Аускультативно

визначається різке ослаблення, або повна відсутність кишкових шумів. Гази не відходять, випорожнення відсутні. Сеча стає темною і наступають явища олігурії. Дослідження черевної порожнини через пряму кишку болюче. Хворі на даний період знаходяться в свідомості, хоча може виникати збуджений стан і марення. У подальшому хворий може ввійти в ейфоричний стан, а болі в животі його можуть не турбувати. Прогресують симптоми враження центральної нервової системи. Хворий стає адинамічним, риси його обличчя загострюються, шкірні покриви бліді, очні яблука западають. Температура тіла у вечірні години підвищена до 39 С, а зранку – частіше субфебрильна, або навіть нормальна. Такий стан відповідає термінальній стадії перебігу перитоніту.

*Класифікація перитоніту за поширеністю.* Принципово узгодженим і визначеним можна вважати поділ перитоніту на місцевий і поширений. Правда, до недавнього часу у вітчизняних джерелах частіше вживалося інше визначення - розлитий перитоніт. Однак неможливість точного перекладу цього визначення на іноземні мови породило прагнення замінити його на міжнародне поняття - поширений. При цьому місцевий перитоніт підрозділяється на відмежований (запальний інфільтрат, абсцес) і невідмежований, коли процес локалізується тільки в одному з кишень очеревини. Цю позицію також можна вважати узгодженою.

Здається, що такий стан реально відображає ситуацію, що склалася. Так терміни «загальний», «тотальний» перитоніт є скоріше патологоанатомічними, ніж клінічними категоріями, оскільки прагнення переконатися, припустимо, в тотальному залученні очеревини в запальний процес, під час операції пов'язане з неминуче невиправданою додатковою травмою

Що стосується виділення дифузного перитоніту, то його визначення в різних публікаціях представлені недостатньо конкретно і неоднозначно. Наприклад, іноді пропонується оцінювати перитоніт як дифузний, якщо в

процес залучені від двох до п'яти анатомічних областей черевної порожнини, а якщо більше п'яти областей це вже розлитий перитоніт.

Головна мета клінічної класифікації - диференційована лікувальна тактика. У цьому сенсі принципове значення місцевого і розповсюдженого перитоніту повністю відповідає головній меті. Якщо при місцевому перитоніті, починаючи з доступу поряд з усуненням джерела завдання зводиться до санації лише області поразки з проведенням заходів, що перешкоджають поширенню процесу, то при поширеному (розповсюдженого) перитоніті потрібна велика санація, нерідко з багаторазовим промиванням черевної порожнини

Класифікація перитоніту за характером вмісту черевної порожнини

Клінічний перебіг перитоніту і відповідна лікувальна тактика залежать не тільки від характеру самого запального ексудату, але і від характеру патологічних домішок, що надходять з порожнистих органів живота. В цілому класифікація перитоніту за характером вмісту черевної порожнини (феноменологічна класифікація) виглядає наступним чином:

- серозно-фібринозний перитоніт;
- фібринозно-гнійний перитоніт;
- гнійний перитоніт;
- каловий перитоніт;
- жовчний перитоніт;
- геморагічний перитоніт;
- хімічний перитоніт.

Перераховані характеристики ексудатів (серозно-фібринозний, фібринозно-гнійний, гнійний) охоплюють основні різновиди перитоніту, використовувані практичними хірургами з орієнтацією на даний класифікаційний принцип при постановці післяопераційного діагнозу. Можливі довільні доповнення не змінюють суті справи.

Перелік характеристик в залежності від патологічних домішок (каловий, жовчний, геморагічний і хімічний перитоніт) також включає важливі

компоненти, що визначають якісні відмінності в клінічному перебігу перитоніту і впливають на прогноз. Тому і вони зазвичай вказуються в післяопераційному діагнозі, якщо для цього є підстави. Діагноз калового перитоніту виставляється при вираженому забрудненні ексудату вмістом ободової або клубової кишки. Дана патологічна домішка віщує важкий клінічний перебіг в зв'язку з рясним надходженням анаеробної і грамнегативної мікрофлори в ексудат, який представляє собою живильне білкову середу. Домішка неінфікованих жовчі здатна викликати короткочасне хімічне подразнюючу дію на очеревину, після адаптації до якого запальний процес в черевній порожнині може відносно довго (до декількох тижнів) не прогресувати, поки не відбудеться вторинного інфікування ексудату. Геморагічний перитоніт (коли до ексудату домішується вилита в черевну порожнину кров), пов'язаний з небезпекою швидкої колонізації мікрофлори в умовах збагаченої живильного середовища (крові) і термостабільного режиму, адекватного внутрішнім середовищам організму. Нарешті, про хімічний перитоніт доречно говорити на ранніх стадіях неінфікованої панкреонекрозу або перфорації гастродуоденальних виразок. Агресивні хімічні домішки сприяють ранній клінічній маніфестації даної форми перитоніту, наслідком чого стають ранні операції (при перфоративних виразках) або видалення ексудату під час лапароскопічної ревізії (при деструктивному панкреатиті), а це в свою чергу створює більш сприятливі умови для ефективного лікування.

*Класифікація перитоніту за тяжкістю клінічного перебігу.* Перитоніт є складним багатофакторним процесом, і тому вибір класифікаційних принципів, що відображають тяжкість загальних клінічних проявів і дозволяють з певною вірогідністю прогнозувати результат, представляє значні труднощі.

У нас в країні довгий час тяжкість розлитого перитоніту оцінювалася в залежності від термінів захворювання на момент діагностики - до 24 годин,

до двох діб, понад двох-трьох діб, а також в залежності від наявності або відсутності парезу кишечника.

Виділяють три фази поширеного (розлитого перитоніту) при природному його перебігу (без лікування): реактивну, токсичну і термінальну. Запропонований підхід залишався принципом диференційованої лікувальної тактики та порівняння результатів поширеного перитоніту протягом трьох десятиліть. Це дозволило певною мірою зблизити позиції широкого кола практичних хірургів і усунути неприпустимі розкинення показників летальності. Однак розмежування фаз навіть при використанні комплексу лабораторних і функціональних показників залишалося досить умовним. Та й уявлення про ключові патогенетичні механізми кожної з фаз перитоніту з часом змінювалося, збільшуючи незадоволеність і недостатньо конкретними критеріями градації тяжкості, і рубрикацією класифікації.

В основі будь-якого перитоніту лежить ексудативна реакція очеревини на подразник (жовч, мікрофлору тощо). Але, незважаючи на віднесення інфільтрату до місцевого перитоніту, перитоніт з наявністю рідини в очеревинній порожнині розцінюється нами як ексудативний.

Слід зауважити, що ендотоксикоз при місцевому перитоніті інколи більше обумовлений основним джерелом захворювання, ніж самим перитонітом. Наприклад, при біляміхуровому абсцесі тяжкість інтоксикації може бути обумовлена в більшому ступені гангренозною деструкцією жовчного міхура, супутньою патологією (особливо у людей похилого і старечого віку, при порушенні обміну речовин) ніж відмежованим гнійником. Свідченням чого є аналіз у таких хворих (навіть без перитоніту) летальності.

Розподіл перитоніту за стадіями на реактивну та токсичну не характеризує його тяжкість. Діапазон ендотоксикозу при токсичній стадії дуже широкий. В дану категорію відносяться хворі як на місцевий перитоніт при флегмонозному апендициті, так і хворі з розлитим (загальним) каловим



перитонітом внаслідок перфорації товстої кишки. Тому виникає необхідність виділяти ступені тяжкості перебігу перитоніту: В публікації Мількова Б.О. (2002) - запропонована модифікація цієї класифікації

0 ступінь – асептичний, серозний, геморагічний перитоніт без явищ ендотоксикозу. Питома електропровідність сироватки венозної крові (ПЕСВК) складає  $1,52/1,60 \times 10^{-2} \text{ ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$ , що відповідає показникам здорової людини;

I ступінь – легкий перебіг – місцевий серозний перитоніт, який супроводжується незначними явищами ендотоксикозу, в більшій мірі внаслідок основної причини перитоніту. ПЕСВК –  $1,44 \pm 0,04 \times 10^{-2} \text{ ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$ ;

II ступінь – перебіг середньої тяжкості, місцевий гнійний, жовчний, розповсюджений серозний перитоніт, що є причиною ендотоксикозу. Порухення функціонування внутрішніх органів є незначним. ПЕСВК –  $1,31 \pm 0,2 \times 10^{-2} \text{ ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$ ;

III-А ступінь – тяжкий перебіг, гнійний, жовчний, фібринозний, змішаний перитоніт. Характеризується вираженим ендотоксикозом, а функціонування внутрішніх органів знаходиться в стадії дисфункції, внаслідок чого необхідною є передопераційна підготовка із застосуванням інтенсивна післяопераційної терапії. ПЕСВК –  $1,26 \pm 0,2 \times 10^{-2} \text{ ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$ ;

III-Б ступінь – дуже тяжкий перебіг. Спостерігається при занедбаному, розповсюдженому (загальний, розлитий) гнійному, жовчному, фібринозному, каловому, змішаному перитоніті. Функціонування внутрішніх органів знаходиться в стадії зворотньої органної, або поліорганної недостатності, що вимагає особливих заходів в період підготовки хворих до операції, при виборі методу оперативного втручання (повторні санації очеревинної порожнини), так і в післяопераційному періоді (аферентні методи детоксикації) ПЕСВК –  $1,17 \pm 0,03 \times 10^{-2} \text{ ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$ ;

IV ступінь – термінальний стан. Виникає внаслідок занедбаного розповсюдженого перитоніту, коли порушення функціонування внутрішніх органів не піддаються корекції та виведенню зі стану незворотньої

поліорганної недостатності. При цьому ПЕСВК складає  $1,08 \pm 0,04 \times 10^{-2} \text{ ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$ .

В попередніх класифікаціях перитоніту не було «0» ступеня тяжкості, оскільки класифікація стосувалась гнійного перитоніту, коли наявна та чи інша ступінь тяжкості ендотоксикозу.

Існує система прогнозування за допомогою бальної оцінки для пацієнтів, які знаходяться в критичному стані й назвали її APACHE I (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) – оцінка гострого й хронічного стану здоров'я, яка базувалася на визначенні фізіологічних і лабораторних параметрів пацієнта на ранньому етапі перебування у відділенні інтенсивної терапії і включала в себе 33 параметри. У подальшому шкала модернізувалася і визначена як система APACHE II (1985), яка включала тільки 18 параметрів. У 1989 р. запропонована шкала APACHE III, яка крім фізіологічних показників як APACHE II включала також такі показники як вік пацієнта, хронічні захворювання.

Останнім часом використовуються і інші оціночні критерії тяжкості стану хворого: SAPS, SAPS-II, SOFA, MODS та ін. Однак вони мають недоліки: базуються на спеціальних дослідженнях, які потребують відповідної апаратури і часу на їх виконання, що заставляє вести подальший науковий пошук з метою їх удосконалення. Одні автори дають перевагу APACHE II, хоча вона має свої недоліки, інші – системі SAPS II.

Системи APACHE II і SAPS, не слід застосовувати для прогнозування оцінки у конкретного хворого і не можуть бути основою рутинного використання для прийняття рішень в клінічній практиці.

Для оцінки тяжкості стану хворих на перитоніт окремі автори використовують модифіковану систему APACHE II відповідно до якої число фізіологічних показників обмежено тими котрі доступні впродовж перших хвилин госпіталізації хворих (температура тіла, середній артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, частота дихання, гематокрит, кількість лейкоцитів, шкала Глазго). Сума балів за даними показникам в 1,7-2,1 разів

нижча ніж повний бал за системою APACHE II. На думку авторів вона досить точно відображає тяжкість стану хворого і може бути використана в клінічній практиці.

Група німецьких хірургів на чолі з М. Linder розробила для прогнозування перебігу перитоніту індекс, який дістав назву Мангеймського перитонеального індексу (MPI – МПІ), за яким оцінюються фактори ризику перебігу перитоніту за бальною системою:

- вік старше 50 років - 5 балів,
- жіноча стать - 5, наявність органної недостатності - 7,
- наявність злоякісної пухлини - 4,
- термін перитоніту більше 24 годин - 4,
- товста кишка, як джерело перитоніту - 4,
- перитоніт дифузний - 6,
- ексудат: прозорий - 0,
- мутно-гнійний - 6,
- калово-гнилісний - 12 балів.

Після їх підрахунку визначається ступінь тяжкості стану хворого - індекс менше 20 балів (перша ступінь тяжкості) – летальність складає 0%, при сумі балів 20-30 (друга ступінь тяжкості) - 29%, більше 30 балів (третьа ступінь тяжкості) – летальність сягає 100%.

Нами проведений аналіз 136 спостережень хворих на гострий гнійний перитоніт згідно МПІ. Чоловіків було 73, жінок - 63 . Вік їх склав від 16 до 78 років. Причиною перитоніту були: у 50 хворих гострий апендицит, у 16 – перитоніт перфоративно-некротичного походження, у 6 - травматичного, у 29 - жовчно-панкреатогенного, у 19 - гінекологічного, у 16 – післяопераційного походження. У 68 хворих діагностовано місцевий перитоніт, 6 - дифузний, 62 - розлитий (загальний перитоніт).

При обстеженні згідно МПІ 79 хворих на перитоніт, враховуючи інтраопераційні знахідки, нами визначений ступінь їх тяжкості на 20 балів (перша ступінь ризику). У післяопераційному періоді з них померло 4 хворих

внаслідок різних ускладнень (тромбоемболії, неспроможність швів порожнистих органів та ін.).

З 47 хворих, тяжкість стану яких оцінено на 20-30 балів, помер 21 (44,6%) хворий, у 3 з яких були післяопераційні ускладнення, а у 6 - занедбаний жовчний перитоніт. Ці фактори істотно вплинули на перебіг захворювання, тоді як вони в критеріях ризику МПІ не враховуються. Летальність в групі другого ступеня ризику склала 31,5%. Всі десять хворих з третім ступенем ризику перебігу перитоніту (більше 30 балів) померли.

Результати наших досліджень, в цілому, збігаються з показниками Мангеймського перитонеального індексу. Летальні випадки хворих з кількістю балів менше 20 та деяких з 20–30, обумовлені неочікуваними ускладненнями, які не пов'язані з тяжкістю загального стану хворих та іншими непередбаченими в Мангеймському перитонеальному індексі факторами ризику.

Таким чином, МПІ є досить інформативним критерієм прогнозування перебігу перитоніту як в плані життєздатності організму хворого, так і вибору тактики лікування і не потребує спеціальних засобів для його визначення. Однак, він не враховує всі особливості перебігу перитоніту, так як для оцінки стану хворих на перитоніт необхідна інформація про його розповсюдженість, характер вмісту порожнини очеревини. Відсутність цих даних не дає змоги проводити оцінку тяжкості стану хворих (згідно бальної системи МПІ) відразу при їх госпіталізації в стаціонар і проводити адекватне лікування ще на дооперативному етапі.

У практичній діяльності хірурга вирішальне значення має термінова оцінка тяжкості стану хворого з гострою хірургічною патологією, ускладненою перитонітом як при поступленні хворого, так і впродовж перебігу захворювання.

Виходячи з цього нами розроблені критерії оцінки тяжкості загального стану хворого на перитоніт та прогнозу перебігу патологічного процесу, які

дозволяють розпочати відповідне лікування починаючи з доопераційного періоду.

Проведений аналіз клініко-лабораторних показників у 205 хворих, госпіталізованих з гострою хірургічною патологією ускладненою перитонітом, яким у подальшому виконано оперативне втручання. Вік хворих склав від 16 до 83 років. За етіологією виділяли: апендикулярний перитоніт - 121 випадок, травматичний з розривом органу та перфоративний - 29, жовчний - 16, акушерсько-гінекологічний - 24, післяопераційний - 15 випадків. У післяопераційному періоді помер 21 хворий.

На основі клініко-лабораторних даних вибрані найбільш інформативні параметри з урахуванням оціночних систем, адаптовані до наших умов, на базі яких побудована схема оцінки тяжкості стану хворого, яку можна застосувати при поступленні хворого на перитоніт у стаціонар цілодобово (таблиця).

Таблиця

Оцінка тяжкості стану хворого на перитоніт

Показники		Бали
Вік хворого:	50-60 р.	1
	60-70 р.	2
	більше 70 р.	3
Термін захворювання:	більше 1 доби	1
Сухий язик		1
Середній АТ (мм рт.ст):	< 90	1
Частота серц. скорочень:	100-120 за 1 хв.	1
	більше 120 за 1 хв.	2
Кількість лейкоцитів ( $\times 10^9/\text{л}$ ):	7-9	1
	10-12	2
	13 і більше	3
	8-5 при зсуві лейкоц. формули вліво	4
	менше 5 при зсуві лейкоц. формули вліво	5
Паличкоядерні нейтрофіли (%):	7-9	1
	10-13	2
	14-20	3
	більше 20	4
Сегментоядерні нейтрофіли (%):	60-65	1
	Більше 65	2
	Менше 60	4

Органна: а) дисфункція	1
б) недостатність	3

При сумі балів до 8 - стан хворого задовільний, 8-10 - середньої тяжкості і більше 10 - важкий. Серед наших хворих до 8 балів ніхто не помер, при 8-10 балів летальність склала 22%, при 10 і більше балів летальність склала 40%.

За показниками окремо виділяють післяопераційний, травматичний, акушерський, гінекологічний, жовчний, сечовий перитоніти.

Також є перитоніт специфічний, неспецифічний, гострий, хронічний, в яло перебігаючий. У переважній більшості хронічний перитоніт має специфічний характер: туберкульозний, паразитарний, тощо.

При поступленні хворого в стаціонар, оцінюючи тяжкість загального стану хворого за відповідними критеріями для вибору терміново раціонального лікування, одночасно обстежуючи хворого згідно класифікації тяжкості перебігу перитоніту, визначається цілеспрямована тактика хворого до оперативного втручання (характер знечулення, операційного доступу враховуючи причину перитоніту та ін).

*Узагальнена клінічна класифікація.* Узагальнюючою клінічною класифікацією, яка б систематизувала основні чинники патологічного процесу при перитоніті та надавала можливості визначити диференційно-діагностичну та лікувальну тактику, може бути наступна:

За етіологічним фактором:

- первинний (спонтанний перитоніт у дітей і дорослих, специфічний);
- вторинний (викликаний перфорацією і деструкцією органів черевної порожнини, післяопераційний, посттравматичний);
- третинний (персистуючий, уповільнений).

За поширеністю:

- місцевий (займає менше 3 з 9 анатомічних областей черевної порожнини);
- поширений (займає 3 і більше анатомічні області черевної порожнини);

- відмежований (інфільтрат або абсцес);
- невідмежований.

За характером патологічного вмісту в очеревинній порожнині:

- серозний;
- серозно-фібринозний;
- фібринозно-гнійний;
- гнійний;
- каловий;
- геморагічний;
- хімічний;

По мікробіологічному фактору:

- неспецифічний (обумовлений мікроорганізмами шлунково-кишкового тракту);
- аеробний грам негативний (кишкова або синьо гнійна паличка, протей клебсієли, ентеробактерій);
- аеробний грампозитивний (стафілококк, стрептококк);
- анаеробний грам негативний (бактероїди, фузобактерії);
- анаеробний грам позитивний (кlostридії. Еубактерії, лактобактерії, пептострептококки, пептококки);
- специфічний (гонококи, гемолітичний стрептокок, мікобактерії туберкульозу);

За тяжкістю загальних клінічних проявів:

- відсутність ознак сепсису;
- абдомінальний сепсис;
- важкий сепсис (наявність полі органної недостатності із зазначенням обсягу і ступеня поліорганної дисфункції);
- інфекційно-токсичний шок.

За наявністю і характером ускладнень:

- внутрішньо очеревинні;
- ранова інфекція;
- інфекція верхніх і нижніх дихальних шляхів (трахеобронхіт,

нозокоміальна пневмонія);

- ангіогенна інфекція;
- інфекція сечовивідних шляхів.



## ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

Один з раціональних варіантів єдиної систематизації перитоніту за етіологічним принципом базується на принципі виділення трьох етіологічних категорій первинного, вторинного і третинного перитоніту. В якості первинного перитоніту (становить 1-5%) пропонується виділяти такі форми захворювання, при яких процес розвивається без порушення цілісності порожнистих органів, а перитоніт є результатом спонтанної гематогенної транс локації мікроорганізмів в очеревині або транссудації специфічної моноінфекції з інших органів. В якості різновиду первинного перитоніту виділяються: - спонтанний перитоніт у дітей; спонтанний перитоніт дорослих; туберкульозний перитоніт.

Збудники, як правило, представлені у вигляді моноінфекції, найбільш часто згадується *Strept. pneumoniae*, проте є літературні дані про переваги інших мікроорганізмів, що свідчить про неоднорідність порівнювальної популяції хворих. У жінок, що живуть статевим життям, основними збудниками є *Neisseriae gonorrhoeae* і *Chlamydia trachomatis*. У хворих, яким проводиться перитонеальний діаліз, розвиток перитоніту пов'язаний з інфікуванням грампозитивними мікроорганізмами або (в 3-4%) *Pseudomonas aeruginosa*.

«Спонтанний» перитоніт у дітей виникає в неонатальному періоді або у віці 4-5 років. В останньому випадку фактором може служити наявність системних захворювань (червоний вовчак) або нефротичного синдрому.

Спонтанний перитоніт у дорослих виникає нерідко після дренивання асцити, обумовленого цирозом печінки, а також при використанні тривалого перитонеального діалізу. До цієї ж форми пропонується відносити перитоніт, що розвивається у жінок внаслідок транслокації бактерій в черевну порожнину з піхви через фаллопієві труби.

Туберкульозний перитоніт є наслідком гематогенного інфікування очеревини при специфічних ураженнях кишковика, а також - при туберкульозному сальпингіті і туберкульозному нефриті.

Вторинний перитоніт – категорія, що найбільш часто зустрічається, яка об'єднує кілька різновидів перитоніту:

- викликаний перфорацією і деструкцією органів черевної порожнини;
- післяопераційний;
- посттравматичний: внаслідок закритої (тупої) травми або внаслідок проникаючих поранень живота.

Перитоніт, зумовлений перфорацією порожнистих органів і запально-деструктивними змінами об'єднується під єдиною рубрикою, може мати деякі якісні відмінності. Так, перфорація гострих або хронічних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки відбувається зазвичай в порожнину очеревини, що не причетна до цього моменту в запальний процес. Це визначає відмінність даної форми перфоративного перитоніту від, припустимо, перитоніту, обумовленого деструктивним апендицитом, флегмонозно-гангренозним холециститом, а також дивертикулитом тонкої і товстої кишки, коли перфорація виникає внаслідок запально-деструктивного процесу, спочатку супроводжується перифокальним запаленням очеревини. Однак поширеність і вираженість запальної реакції очеревини в першому і другому випадку можуть мати істотні індивідуальні відмінності, що ускладнює їх чітке розмежування. Тому розгляд обох різновидів під однією рубрикою представляється принципово допустимим.

Післяопераційний перитоніт цілком усвідомлено розглядається окремо від посттравматичного перитоніту, хоча операція також є травмою. Справа в тому, що операційна травма наноситься пацієнту в особливих умовах: ступінь негативних наслідків пошкодження тканин істотно знижується через вдосконалення техніки операцій і інструментарію, а негативна реакція організму на пошкодження пригнічується багатокomпонентним анестезіологічним забезпеченням.

Посттравматичний перитоніт. Виділення цієї форми відображає принципові відмінності перитоніту як ускладнення травми живота від перитоніту, обумовленого послідовним розвитком запально-деструктивних

захворювань внутрішніх органів. Відмінності стосуються перш за все імунного статусу пацієнтів. У першому випадку (при травмі) порушення цілісності порожнистих органів відбувається раптово, на тлі відносного здоров'я та активної життєдіяльності. При цьому, коли мова йде про важку поєднану травму, типовим компонентом загальної реакції організму стає тимчасове (на 4-5 доби) придушення неспецифічних механізмів запалення і імуногенезу. Фізіологічний сенс таких перетворень полягає в обмеженні вторинного некробіозу в пошкоджених тканинах, які в тій чи іншій мірі втрачають індивідуальну специфічність і набувають у зв'язку з цим антигенні властивості.

У разі запально-деструктивних захворювань органів черевної порожнини, навпаки, початкова запальна реакція очеревини служить механізмом запуску імуногенезу. Цитокіновий каскад стимулюється в міру розвитку локального процесу, а прорив обмежувальних бар'єрів гнійно-деструктивного вогнища в вільну черевну порожнину здатний викликати гіперергічну форму поширеного перитоніту з відповідними імунологічними та клінічними наслідками.

Відокремлений перитоніт який викликаний проникаючими в черевну порожнину пораненнями цілком правомірно, оскільки ці форми мають істотні відмінності в методах діагностики. Однак подальшу деталізацію позначень в класифікації посттравматичного перитоніту, припустимо, з причин проникаючих поранень (колото-різані, вогнепальні), навряд чи можна вважати доцільною. Зокрема, це відноситься до позначення «вогнепальний перитоніт», який застосовується деякими військовими хірургами. Головним доводом для виділення вогнепального перитоніту вважається значно більша тяжкість вогнепальних поранень, що визначає відповідно тяжкість перебігу і частоту післяопераційних ускладнень незалежно від інших факторів. В результаті виділення вогнепального перитоніту свідомо виправдовує і більш високу (у порівнянні з іншими травмами) післяопераційну летальність.

Третинний перитоніт. Під цим терміном мають на увазі запалення очеревини, що позначається іноді як «персистируючий» або «поворотний» перитоніт. Зазвичай він розвивається в післяопераційному періоді у хворих (або поранених, потерпілих), які пережили екстремальні, критичні ситуації, у яких спостерігається виражене пригнічення механізмів протиінфекційного захисту. Перебіг такого перитоніту відрізняється стертою клінічною картиною, можливою поліорганною дисфункцією і проявом рефрактерного ендотоксикозу. В якості основних факторів ризику розвитку третинного перитоніту прийнято розглядати:

- порушення харчування (виснаження) хворого,
- зниження концентрації плазмового альбуміну,
- наявність проблемних збудників, як правило, резистентних до більшості застосованих антибіотиків,
- розвивається органна недостатність.

Можна говорити, що головна відмінність вторинного перитоніту від теоретичного полягає в тому, що клініка вторинного перитоніту обумовлена захисною реакцією організму, місцевих факторів очеревинної покриву на потрапляння інфекта і розвивається деструктивний процес в одному з відділів черевної порожнини. У той час як третинний перитоніт, на думку більшості авторів, розглядається як нездатність захисних сил організму хворого сформувати адекватну реакцію (як на системному, так і на локальному рівні) на інфекційний процес, що розвивається в черевній порожнині.

Патогенез третинного перитоніту знаходить цілком задовільні пояснення з позицій гіпотези взаємодії прозапальної і протизапальної активності. Запропонована в 1997 році R. Bone ця гіпотеза припускає первинну відповідь на розвиток інфекційного процесу у вигляді системної запальної реакції. Ступінь вираженості реакції визначається як силою інфекційного агента (кількість, вид збудника, його патогенність і вірулентність), так і характером відповіді організму, що визначається

кількістю прозапальних цитокінів, що з'явилися в результаті інфекційного стимулу.

Після закінчення визначеного періоду вираженість прозапальної реакції починає знижуватися, а протизапальної - навпаки, підвищуватися. Постійна (або транзиторна) персистенція збудників (особливо маловірулентних) в крові веде до виснаження активності протизапальної системи і, отже, до неможливості формування повноцінної запальної відповіді.

При операції джерело третинного перитоніту вдається встановити далеко не завжди. Саме визначення «третинний перитоніт» обумовлено тим, що в його етіології у хворих і поранених на перший план виступає мікрофлора, яка пережила як первинний цикл антибіотикотерапії (як правило, емпіричної, спрямованої на ймовірну структуру мікробного забруднення), так і вторинний (орієнтований на дані антибактеріальних посівів і чутливість до антибіотиків). Ця «третинна мікрофлора» зазвичай буває представлена мультирезистентними штамми коагулазонегативних стафілококів, ентеробактерій, псевдомонад або грибами *Candida spp.*, що характерно для нозокоміальної інфекції.

В патогенетичному перебігу умовно можливо виділити чотири аспекти, які тісно пов'язані між собою:

- механізми відмежування патологічного процесу в порожнині очеревини;
- Імуногенез при перитоніті;
- патогенез порушення вісцеральних функцій;
- ендотоксикозу при перитоніті.

Всі разом вони служать вираженням єдиного триггерного механізму - універсальної для всього живого запальної реакції на шкідливу дію (механічне, хімічне, термічне), включаючи і вплив патогенних мікробіотів.

Стосовно до організму людини, запалення полягає в зміні стану судинного ложа, сполучної тканини і крові. Позитивний зміст його - видалення «чужого», органічного або неорганічного пошкоджуючого агента і відновлення морфофункціонального стану пошкодженої тканини. У запальній відповіді прийнято виділяти кілька взаємопов'язаних процесів:

- судинну реакцію - короточасний спазм пре капілярних сфінктерів з подальшим паралітичним розширенням регіонарного мікроваскулярного ложа;
- ексудацію - вихід із судинного русла рідкої частини крові в результаті зміни проникнення мікросудин;
- інфільтрацію і клітинну проліферацію за рахунок еміграції з крові в навколишню тканину формених елементів;
- фагоцитоз - захоплення і знищення чужорідних агентів, що ушкоджують активними форменими елементами;
- регенерацію і репарацію пошкоджених структур.

Всі ці процеси послідовно регулюються складною системою біологічних факторів - медіаторів запалення. Залежно від сили, тривалості впливу пошкоджуючого агента, а також - від реактивності організму запалення набуває більш-менш виражені ознаки патологічного процесу. При перитоніті в межах запальної відповіді реалізуються патогенетичні механізми протиінфекційного захисту.

## КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

Перебіг гострого перитоніту залежить від причини виникнення, характеру та вірулентності мікроорганізмів, поширення патологічного процесу, стадії перебігу, стану імунної системи організму та інших організмів, які потрапили в черевну порожнину.

В клінічній практиці виділяють суб'єктивні та об'єктивні ознаки гострого поширеного перитоніту. До суб'єктивних ознак належать: а) біль у черевній порожнині; б) нудота; в) блювання; з) порушення функції кишківника, на що звертають увагу хворі (затримка випорожнень і газів, здуття живота).

Гострий перитоніт починається з появи болю в черевній порожнині, який локалізується в ділянці джерела перитоніту і, в подальшому, поширюється по всьому животу та стає більш інтенсивним. У більш пізніх стадіях інтенсивність болю зменшується через пошкодження чутливих нервових закінчень очеревини.

Нудота та блювання – постійні ознаки гострого перитоніту. З'являються вони на початку захворювання і є рефлексорними. Характер блювотних мас залежить від стадії перитоніту; на початку захворювання в них переважає вміст шлунка, при виникненні парезу шлунка та кишок – з'являються домішки вмісту тонкої кишки. Блювання не приносить полегшення.

Унаслідок порушення функції кишок хворі скаржаться на затримку газів і випорожнень, здуття живота. Ці ознаки є наслідком появи паралітичної гострої непрохідності кишок. Хворий пасивний, положення в ліжку вимушене, захищає болючу, уражену запальним процесом ділянку від додаткового подразнення.

Характерним є зовнішній вигляд пацієнта. На початку захворювання обличчя хворого гіперемоване, очі блискучі, язик сухий, обкладений білим нашаруванням. При прогресуванні перитоніту риси обличчя загострені, з'являються «синці» під очима, губи і піднігтьові фаланги синюшні, обличчя вкрите холодним потом, язик обкладений, сухий, температура тіла підвищується до 38°C і більше.

Порушення серцево-судинної діяльності, яке спричинене ендотоксикозом, проявляється болем у ділянці серця, пульс частий, м'який, понад 100 ударів за 1 хв, артеріальний тиск знижений (чим частіший пульс, тим нижчий рівень артеріального тиску). Співвідношення цих показників використовують для оцінювання ступеня тяжкості перебігу перитоніту і прогнозу перебігу захворювання.

Унаслідок високого стояння купола діафрагми, спричиненого метеоризмом, а також напруження м'язів передньої черевної стінки порушується функція дихання: частота дихання становить 24-30 за хв.; дихання поверхневе і виключно грудного типу. У разі погіршення загального стану хворого, одним з перших його проявів є порушення дихання, ритму та глибини. Чим більше поверхневе та частіше дихання, тим гірший прогноз перебігу захворювання.

Живіт на початку захворювання запалий, не бере участі в акті дихання. Після виникнення парезу кишківника з'являється метеоризм і живіт піддувається, інколи, стає надто роздутим.

Під час пальпації черевної стінки відзначають її напруження і болючість. Біль і напруження посилюються при пальпації живота в ділянці джерела перитоніту. Позитивні симптоми подразнення очеревини: Роздольського та Блюмберга. Симптом Блюмберга слід визначати, починаючи з ділянки, віддаленої від вогнища перитоніту, поступово наближаючись до нього. Симптом Роздольського – поява болю під час постукування кінчиками пальців по передній черевній стінці, найбільше проявляється в проекції вогнища перитоніту.

Під час перкусії передньої черевної стінки відзначають високий перкуторний звук – тимпаніт. У разі появи і накопичення в черевній порожнині рідини у відлогих місцях та над лобком, з'являється притуплення перкуторного звуку. Під час проведення аускультатії живота на початкових стадіях розвитку гострого перитоніту перистальтика кишок збережена, проте ослаблена. У міру поширення запалення і прогресування інтоксикаційного



синдрому виникає парез кишківника, перистальтичні шуми не вислуховуються (у животі повна тиша – симптом "домовинної тиші").

Під час ректального дослідження виявляють нависання і болючість передньої стінки прямої кишки, вагінального дослідження – болючість склепінь піхви, яка посилюється при зміщенні матки.

Необхідно відзначити, що останнім часом клінічні прояви гострого перитоніту значно змінились. Відзначається атиповість клінічних ознак, нечіткість класичних перитонеальних симптомів у ослаблених хворих з вторинним імунодефіцитним станом, спричиненим променевим впливом унаслідок Чорнобильської катастрофи, після проведення променевої терапії, а також у пацієнтів з важкими супутніми захворюваннями та хворих похилого віку.

Найскладнішою є діагностика специфічного перитоніту, який виникає внаслідок перфорації виразок кишківника при шигельозі, туберкульозі, черевному тифі, летальність при цьому яких сягає 90%.

Значні зміни ступеня тяжкості клінічного перебігу гострого перитоніту пов'язані з широким використанням антибактеріальних препаратів та інших лікарських засобів (імунодепресантних, модуляторних тощо).

Останнім часом відзначають дві тенденції у клінічному перебігу гострого перитоніту: 1) швидко прогресуючий – у хворих при адекватному імунному захисті організму; 2) повільно прогресуючий або торпідний – у хворих з імунодефіцитними станами, що потрібно враховувати під час встановлення діагнозу.

Розвиток розповсюдженого перитоніту відбувається в дві стадії.

Для першої, реактивної стадії характерні симптоми початку гострого перитоніту та відповідна реакція організму, залежно від причини його виникнення. Захворювання розпочинається болем, який з'являється раптово – при пошкодженні органа або наростає у разі його запалення. Швидко приєднуються нудота, блювання, підвищується температура тіла. Хворий млявий, приймає напружену позу скута, язик сухий, тахікардія, дихання часте,

визначається локальне напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивні симптоми подразнення очеревини (Роздольського, Блюмберга). Поряд з цим виявляють лейкоцитоз, порушення гомеостазу, прогресування інтоксикаційного синдрому. Реактивна стадія, як перший етап гострого перитоніту, може проявлятися у різні терміни перебігу захворювання, яке спричинило гострий перитоніт, бути різної тривалості, що відображає взаємодію вірулентного збудника та реактивності організму.

При несвоєчасному усуненні джерела перитоніту (несвоєчасне звернення хворого за медичною допомогою, неадекватна лікувальна тактика) реактивна стадія переходить у другу – токсичну, за якої переважають симптоми, які зумовлені інтоксикаційним синдромом, що виникає внаслідок потрапляння в системний кровотік токсичних речовин, а також через застійний вміст кишківника. Інтенсивність болю зменшується, виникають парез кишок, порушення кровообігу в системі ворітної вени. Блювання частішає. Язик сухий, риси обличчя загострені, під очима з'являються «синці», припиняється відходження газів. Пульс до 120 ударів за 1 хв і більше, знижується рівень артеріального тиску. Дихання прискорене, поверхневе. Живіт здутий, в акті дихання участі не приймає, перистальтика кишок відсутня, відзначається позитивний симптом Блюмберга по всьому животу. Приєднуються симптоми непрохідності кишок – Ківуля (при перкусії передньої черевної стінки відмічається тимпаніт з металевим відтінком), Склярова (при штовхоподібному коливанні передньої черевної стінки фонендоскопом вислуховується шум плескоту) тощо.

Ступінь тяжкості перебігу гострого перитоніту зумовлена дією токсинів на нервову, серцево-судинну та дихальну системи, печінку, нирки, унаслідок чого в них виникають дегенеративні зміни. Важлива роль у перебігу цієї стадії належить паралітичній непрохідності кишок, яка зумовлює порушення гомеостазу та всіх видів обміну.

У подальшому настає погіршення стану пацієнта з розвитком адинамії, значним проявам інтоксикаційного синдрому, загальмованістю,

дезорієнтацією хворого. Частішає пульс (понад 120 за 1 хв), значно знижується рівень артеріального тиску, зменшується діурез – менше ніж 500 мл на добу, катастрофічно прогресують порушення обміну речовин, що є прогностично несприятливими симптомами. Язик сухий, риси обличчя загострені, очі запалі, шкіра вкрита холодним потом. Живіт здутий, в акті дихання участі не бере, під час пальпації не болючий. Перистальтика кишок зникає ("домовинна тиша"). Джерело перитоніту в цій стадії виявити, як правило важко.

*Діагностика гострого перитоніту.* Діагноз гострого поширеного перитоніту встановлюють на основі аналізу скарг хворого (біль у черевній порожнині, нудота, блювання, затримка газів і випорожнень, здуття живота), даних анамнезу (наявність у пацієнта захворювань, які можуть спричинити перитоніт – виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки, гострого холецистити, гострого панкреатиту, відкритої чи закритої травми живота); об'єктивного обстеження пацієнта (шкіра бліда, синюшна, «синці» під очима, загострені риси обличчя, сухий, обкладений язик, малорухливість пацієнта, скутість пози) та даних об'єктивного обстеження живота (напружений, участі в акті дихання не приймає, позитивний симптом Блюмберга, порушення функції кишківника, – млява або відсутня перистальтика), серцево-судинної та дихальної систем (частий пульс, знижений рівень артеріального тиску, поверхнєве часте дихання, грудний тип дихання); результатів лабораторних досліджень (виражений лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, поява юних форм лейкоцитів, збільшення швидкості осідання еритроцитів).

Для підтвердження діагнозу, особливо в сумнівних клінічних випадках, застосовують додаткові методи дослідження органів черевної та грудної порожнин: оглядове рентгеноскопичне та рентгенологічне дослідження, комп'ютерну томографію, радіонуклідні методи, ультразвукове дослідження, лапароцентез, лапароскопію.

Під час оглядового рентгенологічного дослідження органів черевної порожнини, як правило, виявляють газ у кишківнику, горизонтальні рівні рідини (чаші Клойбера), а при перфорації чи травматичному пошкодженні порожнинного органа – вільний газ під куполом діафрагми (пневмоперитонеум). При введенні контрастної речовини всередину або через пряму кишку спостерігають її вихід за межі порожнини органа. За



допомогою комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії діагностують відмежований перитоніт і визначають наявність рідини в черевній порожнині. Діагностична цінність цих методів дуже висока – до 96%.

#### Використання

ультразвукового дослідження, в разі припущення про наявність гострого перитоніту, останніми роками набуло значного поширення. За допомогою цього методу можна визначити контури органів черевної порожнини, товщину їх стінок, вміст, наявність газу та рідини в кишківнику. При гострому перитоніті можна виявити рідину в черевній порожнині, навіть гострий запальний процес в органі, який є джерелом розвитку перитоніту.

Проведення лапароцентезу показане за сумнівного діагнозу та непритомному стані хворого. Підтверджує діагноз гострого перитоніту наявність рідини в черевній порожнині, а її забарвлення та характер дають можливість навіть визначити джерело перитоніту (домішки жовчі, крові, частки їжі).

Використання лапароскопічного дослідження, як і лапароцентезу, допомагає верифікувати діагноз. Проте, цей інформативний метод діагностики гострого перитоніту слід застосовувати вкрай обережно. За даними лапароскопічного дослідження не тільки підтверджують діагноз гострого перитоніту, а й визначають характер випоту, виявляють захворювання чи пошкодження органа, що спричинило перитоніт.

У складних діагностичних ситуаціях, якщо припускають наявність гострого перитоніту, для уточнення діагнозу проводять мікролапаротомію або діагностичну лапаротомію.

Для оцінки ступеня тяжкості стану пацієнта та прогнозу захворювання запропоновані різноманітні методи. Найпоширеніші в хірургічній практиці визначення Мангеймського індексу перитоніту (МПІ), система APACHE II-III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation – оцінка фізіологічного та хронічного стану здоров'я дорослих), перитонеальний індекс ALTONA та ін.. В основі всіх способів лежить бальна оцінка вимірів фізіологічних, лабораторних та клінічних показників, статі та віку пацієнта, наявності хронічних та супутніх захворювань.

Передова «лінія оборони», на якій розігрується початкова стадія запального процесу в очеревині, - сфера дії факторів «місцевого імунітету». Це ще не специфічна відповідь організму на формування в ньому інфекційного вогнища, орієнтований на презентацію збудника інфекції і становить справжню сутність поняття про імунітет. Швидше це реалізація тканинних захисних факторів, які знаходяться в постійній готовності і виконують функцію «захисника» місцевого значення.

До факторів «місцевого імунітету» прийнято відносити перш за все умовно специфічні антитіла класу А, присутні в секреті поверхневих залоз всіх покривних тканин і здатні виконати роль початкових опсонинів для фагоцитозу в ексудативно-інфільтративній фазі запалення. Інший місцевий фактор - белкі-інгібітори (лізоцим і інші), також секретуються поверхневими тканинами і пригнічують патогенну активність бактерій і вірусів. Центральне

місце серед місцевих захисних факторів належить макрофагам. Вони проявляють високу схильність до фагоцитозу, не вимагаючи для цього присутності опсонинів, і виробляють в ході лізосомальної обробки фагоцитованих частинок первинну інформацію, що дає початок загальної запальної реакції і специфічного імуногенезу.

Виникнення обмежувального грануляционного валу, фібринозних накладень, що перешкоджають поширенню інфекційного початку, завершує перелік місцевих захисних факторів. Втім, місцевими їх можна назвати з певною часткою умовності, оскільки вони служать неодмінною умовою реалізації та сприйняття макроорганізмом первинної інформації, яка запускає каскад протизапальних медіаторів і включає клітинні механізми системного імунної відповіді.

Разом з тим щодо парієтальної і вісцеральної очеревини ці фактори на початковому етапі розвитку перитоніту мають особливу самостійну роль в зв'язку з просторістю і високою реактивністю рецепторного поля і мікроваскулярного ложа. Це позначається, перш за все, в співвідношенні процесів відмежування і поширення запального процесу в черевній порожнині. Давно помічено, що одноразове потрапляння в порожнину очеревини інфікованого агента, як правило, не призводить до розвитку перитоніту: потрібен тривалий час дії джерела - неусуненого пошкодження порожнистого органу або вогнища деструкції.

Клінічні прояви імунні фактори отримують через місцеву запальну реакцію в області пошкодження або інфекційно-запальної деструкції, через системну запальну відповідь організму на формування інфекційно-деструктивного вогнища, а також через специфічний каскад імуноцитогенезу. Від останнього у значній мірі залежить ефективність факторів протиінфекційного захисту організму.

Як відомо, інтенсивність місцевої запальної реакції в зоні інфікування залежить головним чином від концентрації фактора некрозу пухлини (ФНП) - продукт фагоцитарної активності макрофагів. фнп стимулює вивільнення

протизапальних інтерлейкинів (ІЛ-1, ІЛ-6 ІЛ-8 та ін). ІЛ-1 сприяє утворенню Т-хелперів першого типу (Th-1), які забезпечують проліферацію Т-лімфоцитів, секрецію ІЛ-2, а також - підсилює вироблення фНО, що викликає додаткову активацію макрофагів. крім того, ФНП стимулює формування кортико-адреналового гормонального каскаду, що сприяє зростанню інтенсивності місцевої запальної реакції.

Таким чином, в разі збереження джерела інфікування або недостатньо повного його усунення (що, як зазначалося вище, є одним з вирішальних умов виникнення абдомінального сепсису) вже на початковому етапі імуногенезу може сформуватися порочне коло, що сприяє не тільки інтенсифікації місцевого запалення, але і накопичення медіаторів запалення в кровоносному руслі з відповідним підвищенням напруги системної запальної реакції. Відбувається своєрідна ендогенна сенсibiliзація організму, яка може проявитися бурхливою генералізацією запального процесу в очеревині в разі прориву відокремленого гнійника у вільну черевну порожнину. Така послідовність розвитку подій нерідко сприяє природньому розвитку місцевих інфекційно-деструктивних запальних захворювань органів черевної порожнини, зокрема - деструктивних форм гострого апендициту, холецистити або панкреатиту.

Зворотня ситуація може виникнути при важкій поєднаній шокогенній травмі, одним з компонентів якої, є пошкодження порожнистих органів живота. В цьому випадку виникає кілька вогнищ травматичної деструкції тканин з утворенням первинного і вторинного некрозу одночасно в декількох анатомічних областях. Мертві і гинучі тканини в різних областях тіла стають «чужими» для організму, і індукують системну запальну реакцію. На таку ситуацію організм відповідає розвитком компенсаторної протизапальної (CARS) системної реакції (R.Bone et.al., 1997), фізіологічний сенс якої полягає в придушенні аутоімунних механізмів ушкодження тканин, які переживають критичний стан.

Однак при великих і важких ушкодженнях протизапальна реакція, що сприяє виробленню Т-хелперів другого типу (Th-2), може виявитися неконтрольованою і викликати стан, який має назву «іммунопараліч». Це позначається, зокрема, відсутністю місцевої запальної реакції на внутрішньочеревні пошкодження: наприклад, у пацієнтів, які загинули на другу добу після вкрай важкої поєднаної травми з пошкодженням порожнистих органів живота, на секції не виявляється виражених ознак запалення очеревини, незважаючи на наявне пошкодження порожнистих органів і наявність в черевній порожнині кишкового вмісту. При поширених формах перитоніту і при абдомінальному сепсисі спостерігається складне поєднання порушень імуногенезу, в цілому реалізуються в його дисбалансі, що приводить до його неспроможності.

*Диференційна діагностика гострого розповсюдженого перитоніту.* Диференційну діагностику гострого поширеного перитоніту необхідно проводити із захворюваннями, які за клінічним перебігом подібні до гострого перитоніту, проте не потребують хірургічного лікування. Це захворювання, за яких можливе виникнення так званого хибного гострого перитоніту. До них належать захворювання легень та плеври (нижньочасткова пневмонія, базальний плеврит), серцево-судинної системи (інфаркт міокарда, абдомінальний синдром ревматизму), гінекологічні (аднексит) та урологічні (ниркова коліка), токсикоінфекції, цукровий діабет тощо.

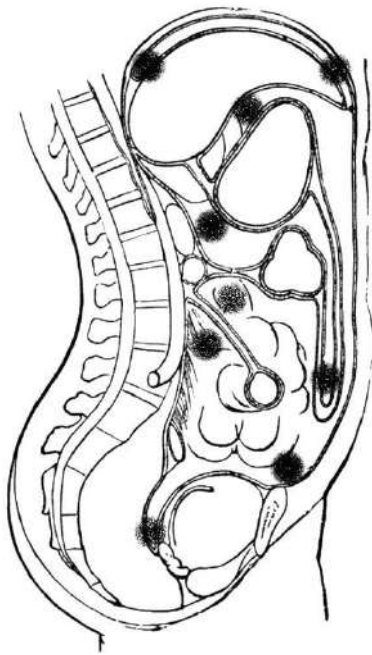


## ОБМЕЖЕНІ ФОРМИ ПЕРИТОНІТУ

Для *місцевого перитоніту*, на відміну від поширених його форм, характерним є те, що зона запалення охоплює не більше 1-2 анатомічних ділянок очеревинної порожнини. Місцевий перитоніт може бути *обмеженим* та *необмеженим*. Про обмежений перитоніт говорять, коли зона запалення відмежовується від інших ділянок очеревинної порожнини анатомічними структурами, наприклад великим та малим чепцем, брижами кишок, стінкою кишок та ін. Необмежений перитоніт характеризується поширенням запалення на інші ділянки очеревинної порожнини. Таким чином, необмежений місцевий перитоніт є стадією розвитку його поширених форм і переходить у розлитий або дифузний перитоніт.

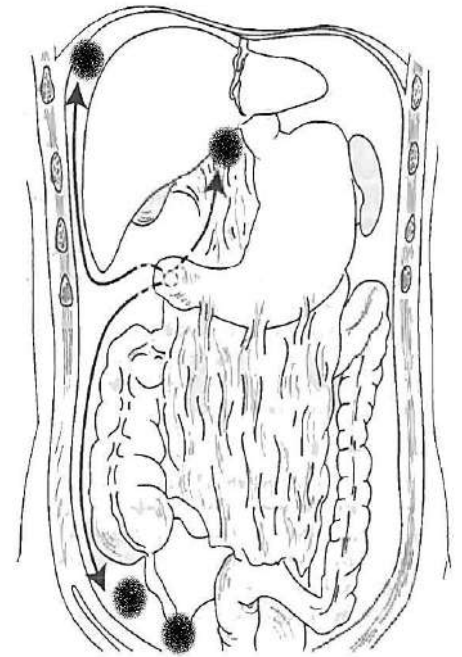
Обмежений перитоніт ускладнює перебіг багатьох гнійно-запальних захворювань живота (гострий апендицит, гострий холецистит, гострий панкреатит), може бути ускладненням оперативного втручання, гінекологічних захворювань (пельвіоперитоніт) та травматичних ушкоджень порожнистих органів (перфорація кишки риб'ячою кісткою), тощо. За патоморфологічної картиною найчастіше обмежений перитоніт протікає за типом абсцесу та запального інфільтрату. Розрізняють первинно відмежовані форми перитоніту (апендикулярний та параміхуровий інфільтрат) – коли відмежування відбувається паралельно з розвитком запального процесу, та вторинно відмежовані, при інфікуванні очеревинної порожнини (абсцеси черевної порожнини) – коли мікроорганізми, що потрапили у кишені чи заглиблення очеревини, відмежовуються шляхом формування навколо зони запалення сполучнотканинної капсули.

Локалізація обмежених форм перитоніту досить різноманітна (див. рисунок). Загалом обмежені гнояки очеревинної порожнини виникають у місцях можливих накопичення ексудату – кишенях, складках, ямках, фланках та інших структурах, які формуються парієтальною та вісцеральною очеревиною. Відповідно, вони обмежуються зв'язками, складками, брижами, капсулами органів та іншими структурами, що формують рельєф очеревини.



Важливе значення у обмеженні гнійно-запального процесу в очеревинній порожнині відіграє явище спайкоутворення та випадання фібрину, який своєрідним чином склеює очеревину, перешкоджає розповсюдженню ексудату.

Як правило, абсцеси та інфільтрати формуються безпосередньо у місці розташування органу, патологічний процес у якому й привів до розвитку перитонеального запалення (периапендикулярний інфільтрат при гострому апендициті, пельвіоперитоніт) або по ходу розповсюдження та накопичення ексудату (периапендикулярний інфільтрат при перфорації виразки, міжпетельні абсцеси). Приклад розповсюдження ексудату та формування обмежених форм перитоніту при перфорації виразки дванадцятипалої кишки приводиться на рисунку.



Внутрішньочеревний абсцес може бути піддіафрагмальним; підпечінковим; периапендикулярним; міжкишковим (поодиноким або множинними); прямокишково-маткового простору або прямокишково-міхурової заглибини.

Місцевий перитоніт розвивається за умов зниженої або недостатньої вірулентності мікрофлори на фоні нормальної або підвищеної реактивності та високої резистентності організму. Провідними збудниками є кишкова паличка, інші умовно патогенні ентеробактерії, стафілокок та неспорогенні облігатні анаероби (бактероїди, превотели, пептококи та пептострептококи).

Спектр мікробної контамінації значною мірою залежить від локалізації та причини розвитку перитоніту. Для абсцесів верхньої половини живота

(підпечінковий, піддіафрагмальний абсцеси, більш характерним є наявність Грампозитивної кокової флори (*S. aureus*, *Staphylococcus* spp., *S. pyogenes*) та Грамнегативних паличок, що відносять до сімейства *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella* spp, *Proteus vulgaris*, *Serratia* spp). Облігатні анаеробні мікроорганізми у таких випадках майже не зустрічаються.

При формуванні абсцесів внаслідок мікроперфорації порожнистих органів (гострий апендицит, травма кишки), окрім аеробних збудників, у багатьох випадках формуються асоціації мікроорганізмів, які включають факультативні та облігатні анаероби. Це, своєю чергою негативно впливає на перебіг патологічного процесу і часто призводить до поширення запалення.

Окремі форми перитоніту викликаються специфічними збудниками, наприклад гінекологічний, або коковий пельвіоперитоніт. У такому випадку очеревинна порожнина часто контамінована *Neisseria gonorrhoeae*, а в анамнезі відмічається венеричне захворювання у жінок.

Порушення резистентності організму при обмежених формах перитоніту менш виражені, ніж при розповсюдженому перитоніті. При активації та адекватній відповіді імунної системи, запальний процес може навіть зупинитись на стадії інфільтрації, що трапляється у попередньо здорових молодих осіб. Специфічних змін гомеостазу, метаболічних порушень при обмежених формах перитоніту, як правило, не спостерігають.

Клінічна картина обмежених форм перитоніту значною мірою зумовлюється локалізацією вогнища запалення, його причинами, тривалістю перебігу та мікрофлорою.

При постановці діагнозу обмежених форм перитоніту важливо ретельно зібрати анамнез захворювання. Важливо встановити симптоми захворювання, яке привело до формування інтраперитонеального абсцесу чи інфільтрату. Це дозволить визначити локалізацію гнояка та вірно вибрати оптимальний оперативний доступ.

Загальні симптоми обмежених форм перитоніту характеризують формування гнійно-запального процесу в очеревинній порожнині та розвиток

інтоксикаційно-запального синдрому. Температурна реакція досить варіабельна – спостерігається підвищення температури від субфебрильних цифр до гектичної кривої. Це залежить, як від фонового стану здоров'я пацієнта, віку та інших факторів, так і від розміру патологічного процесу та його обмеженості (абсцес, інфільтрат).

Больовий синдром також дуже індивідуальний – від інтенсивного болю з іррадіацією в інші органи, до майже невідчутного дискомфорту. Досить часто інтенсивність болю зменшується порівняно з періодом основного захворювання.

Абдомінальний біль
Здуття живота
Температурна реакція
Діарея, закріп
Зниження апетиту, слабкість
Нудота, блювота
Відчуття переповнення прямої кишки, болючість
Тахікардія
Спрага
Напруження м'язів живота
С-ми подразнення очеревини
Болючість при пальпації

Наприклад певне "полегшення" – зменшення больових відчуттів при формуванні периапендикулярного інфільтрату, так званий симптом "уявного благополуччя", який виникає внаслідок деструкції нервових рецепторів у товщі очеревини та брижі апендикса, внаслідок чого зменшується нейрогенна стимуляція та больові відчуття. Піддіафрагмальні абсцеси можуть симулювати нижньодолеві пневмонії, або плеврит з кашлем та порушенням дихальної функції, біль може віддавати у плече внаслідок подразнення діафрагмальних нервів.

Інтоксикація запального характеру слабо виражена у випадку повної ізоляції вмісту гнояка та відокремлення його сформованою біогенною капсулою. У випадках неповного обмеження процесу інтоксикаційний синдром може бути досить вираженим, але клініка його не досягає ступеня вираженості при розповсюджених формах перитоніту. Перелік основних симптомів обмеженого перитоніту наведено у таблиці.

Зміни у ротовій порожнині: язик сухий, обкладений білим, або сіро-жовтуватим нальотом. Слизова оболонка щік та піднебіння зазвичай не змінюється. З рота – неприємний запах.

Найбільш важливим етапом обстеження хворих на обмежені форми перитоніту є Status localis. Окрім місцевих симптомів основного захворювання може визначатись деформація живота внаслідок напруження м'язів певної ділянки. При уважному огляді у місці локалізації патологічного процесу спостерігають відставання в акті дихання. Пальпація зазвичай болюча, важливо визначати симптоми подразнення очеревини, наприклад Блюмберга. Залежно від розташування гнояка у очеревинній порожнині, особливо у худих індивідуумів вдається про пальпувати інфільтрат, який як правило, різко болючий. Перистальтичні шуми у місці інфільтрату або абсцесу знижуються.

При локалізації запального процесу у верхньому поверсі черевної порожнини можлива іррадіація болю в спину, в ділянку надпліччя. Блювання, як правило, не часте, не приносить полегшення. Пульс прискорений (90-100 уд./хв.), артеріальний тиск нормальний або знижений. При деяких захворюваннях, що спричинюють перитоніт, можливий шок (перфорація порожнистих органів, поранення, странгуляційна непрохідність, гострий панкреонекроз та ін.). При локалізації вогнища запалення в малому тазу можливі дизуричні явища, несправжні позиви до дефекації, іррадіація болі в крижі, промежину. Іноді, при подразненні товстої кишки, можливі тенезми, рідкі випорожнення.

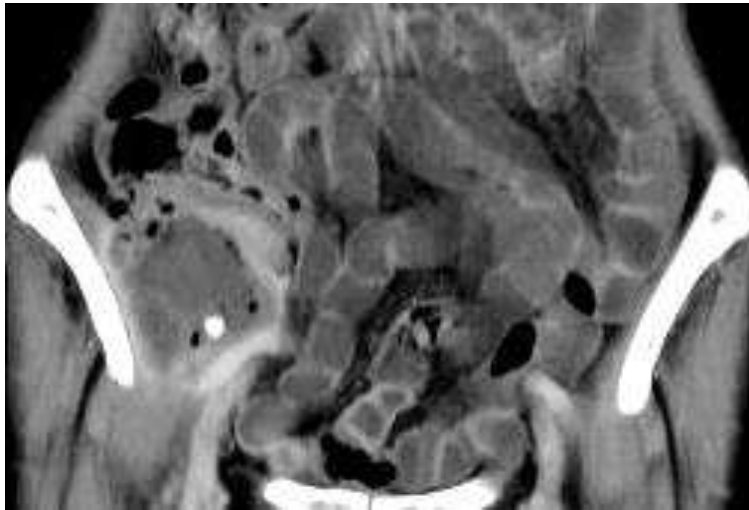
Для певних локалізацій обмежених форм перитоніту властиві специфічні симптоми. Зокрема для піддіафрагмального абсцесу це: симптом Дюшена – парадоксальне дихання, втягування епігастральної ділянки при вдиханні і вип'ячування її при видиханні; симптом Сенатора – нерухомість хребта при ходьбі внаслідок ригідності м'язів спини, симптом Мюсі-Георгієвського – болючість при натискуванні між ніжками грудинно-

ключично-сосцевидного м'яза та симптом Літтена – втягування міжреберних проміжків в місцях прикріплення діафрагми при глибокому вдосі.

Лабораторні методи дослідження. Усім хворим з підозрою на наявність обмежених форм перитоніту слід проводити наступні клінічно-лабораторні дослідження: визначення загального аналізу крові з розгорнутою лейкоформулою – спостерігається лейкоцитоз, зсув формули вліво, зростає ШОЕ та лейкоцитарний індекс інтоксикації. Можливі зміни токсичного характеру у сечі, особливо при розташуванні гнійно-запального процесу в малому миснику. Інші загальнозовживані методи лабораторної діагностики є малоінформативними на діагностичному етапі. Сучасним лабораторним показником діагностики абдомінального сепсису і перитоніту є концентрація прокальцитоніну в плазмі крові, який є маркером синдрому системної запальної реакції. Концентрацію прокальцитоніну в плазмі більшу від 2 нг/мл можна вважати критерієм розвитку септичного запального процесу.

Інструментальні методи дослідження. Основними методами інструментального дослідження хворих на обмежені форми перитоніту є ультразвукове дослідження черевної порожнини, рентгенологічні методи (оглядова рентгенографія, рентгеноскопія, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія). У ряді випадків слід застосовувати лапароскопічний метод діагностики, за допомогою якого можна також здійснювати дренажування порожнини абсцесу. У виключних випадках з діагностичною метою можна виконувати діагностичну лапаротомію, яка однак, має дуже обмежене використання.

Ультразвукове дослідження здатне показати не тільки скопичення гною у очеревинній порожнині, але й джерело формування абсцесу чи інфільтрату. На рисунку зображення запаленого червоподібного відростка, оточеного рідинним утворенням (абсцесом). В оточуючих тканинах – набряк,



інфільтрація, посилення ехогенності. Стінка апендикса потовщена, гіперехогенна. УЗД не тільки дозволяє ефективно діагностувати обмежені форми перитоніту, але й здійснювати лікувально-діагностичні пункції під

контролем УЗД з подальшим дрениванням порожнини абсцесу.

Рентгенологічні методи застосовують у випадках посиленої пневматизації кишківника та недостатності інформативності УЗД, а також для уточнення діагнозу та хірургічної тактики.

Найбільш точними вважаються методи комп'ютерної томографії та магніто-резонансної томографії. Метод позитронно-емісійної томографії у таких



хворих застосовувати недоцільно. На рисунку периапендикулярний інфільтрат з формуванням абсцесу. У правій здухвинній ділянці.

Головна небезпека обмежених форм перитоніту полягає у поширенні гнійно-запального процесу на інші відділи очеревинної порожнини та розвитку розлитого перитоніту з абдомінальним сепсисом.

## ДІАГНОСТИКА ВНУТРІШНЬООЧЕРЕВИННОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ПЕРИТОНІТУ

*Проблеми діагностики внутрішньоочеревиної інфекції (ВОІ) та перитоніту.* Діагностика різних форм гострого перитоніту складна. І тут ми бачимо тісний зв'язок ВОІ та перитоніту як за етіологічним походженням, так відносно побудови діагностичного алгоритму. Типові клінічні симптомокомплекси бувають не завжди. За останні роки відмічаються значні зміни клінічних проявів перитоніту, що зумовлено атипичним перебігом захворювання на різних його стадіях, стертими симптомами у хворих з коморбідною патологією, особливо на тлі імунодефіцитних захворювань (ВІЛ-інфекції, туберкульозу, цукрового діабету), широким, іноді неадекватним, застосуванням антибіотиків, гормональних і знеболюючих препаратів.

Для клінічних проявів перитоніту характерним є значна різноманітність, яка залежить від його виду (гострий чи хронічний, первинний, вторинний, третинний, специфічний, післяопераційний), локалізації первинного джерела (апендикулярний, жовчний, панкреатичний, гінекологічний і т.п.), розповсюдження патологічного процесу (місцевий відмежований чи невідмежований; розповсюджений дифузний чи розлитий), характеру ексудату (серозний, фібринозний, гнійний, гнилісний, каловий, геморагічний, асцитичний), стадії (реактивна чи токсична) і виду (торпідне чи швидкопрогресуюче) протікання. Складовими клінічної симптоматики є прояви основного гострого хірургічного захворювання чи травми органів черевної порожнини та нашарування на них ознак запалення очеревини, абдомінального сепсису і септичного шоку, які являються ускладненнями.

На думку Б.І. Слонецького і співавт. (2016), кожен пацієнт, який звертається за медичною допомогою з приводу ургентних захворювань, у тому числі гострим перитонітом, розраховує не лише на своєчасний приїзд відповідно до правових нормативних актів фахівця з медицини невідкладних станів, а ще й на достатнє забезпечення медичним устаткуванням та



медикаментозними засобами. Складовою ефективного надання невідкладної медичної допомоги на догоспітальному етапі є забезпеченість лікарської сумки згідно з наказом МОЗ України від 29.08.2008 р. № 500 «Про заходи щодо удосконалення надання екстреної медичної допомоги населенню в Україні». Крім того, є можливість проведення таких діагностичних методів: а) фізикальні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация, вимірювання частоти пульсу, вимірювання частоти дихання); б) вимірювання артеріального тиску; в) термометрія; г) реєстрація електрокардіограми, її розшифровка та інтерпретація; д) дослідження рівня глюкози у крові за допомогою аналізатора.

Однак надання допомоги хворим із гострим розповсюдженим перитонітом (ГРП) не знайшло адекватного відображення у наказі МОЗ України від 17.01.2005 р. № 24 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Медицина невідкладних станів», адже там висвітлюється лише схема симптоматичної оцінки стану пацієнта без уточнення ступеня його тяжкості, що не лише ускладнює проведення лікування, але й утруднює необхідний критичний аналіз при негативних наслідках лікування чи виникненні ускладнень.

Тому доцільно дещо розширити і трансформувати попередній тимчасовий протокол та запропонувати діагностичний алгоритм (рисунок) для дискусії у такому вигляді (з урахуванням наказу МОЗ України від 29.08.2008 р. № 500 «Про заходи щодо удосконалення надання екстреної медичної допомоги населенню в Україні»). Запропоновано удосконалений алгоритм діагностики гострого перитоніту.

Сучасна діагностика ВОІ перитоніту базується на визначенні клінічних симптомів та допоміжних інструментальних і лабораторних методах обстеження хворого. Клініка і діагностика місцевого перитоніту розглядається в контексті захворювань, які зумовили розвиток перитоніту і не потребує окремого опису.

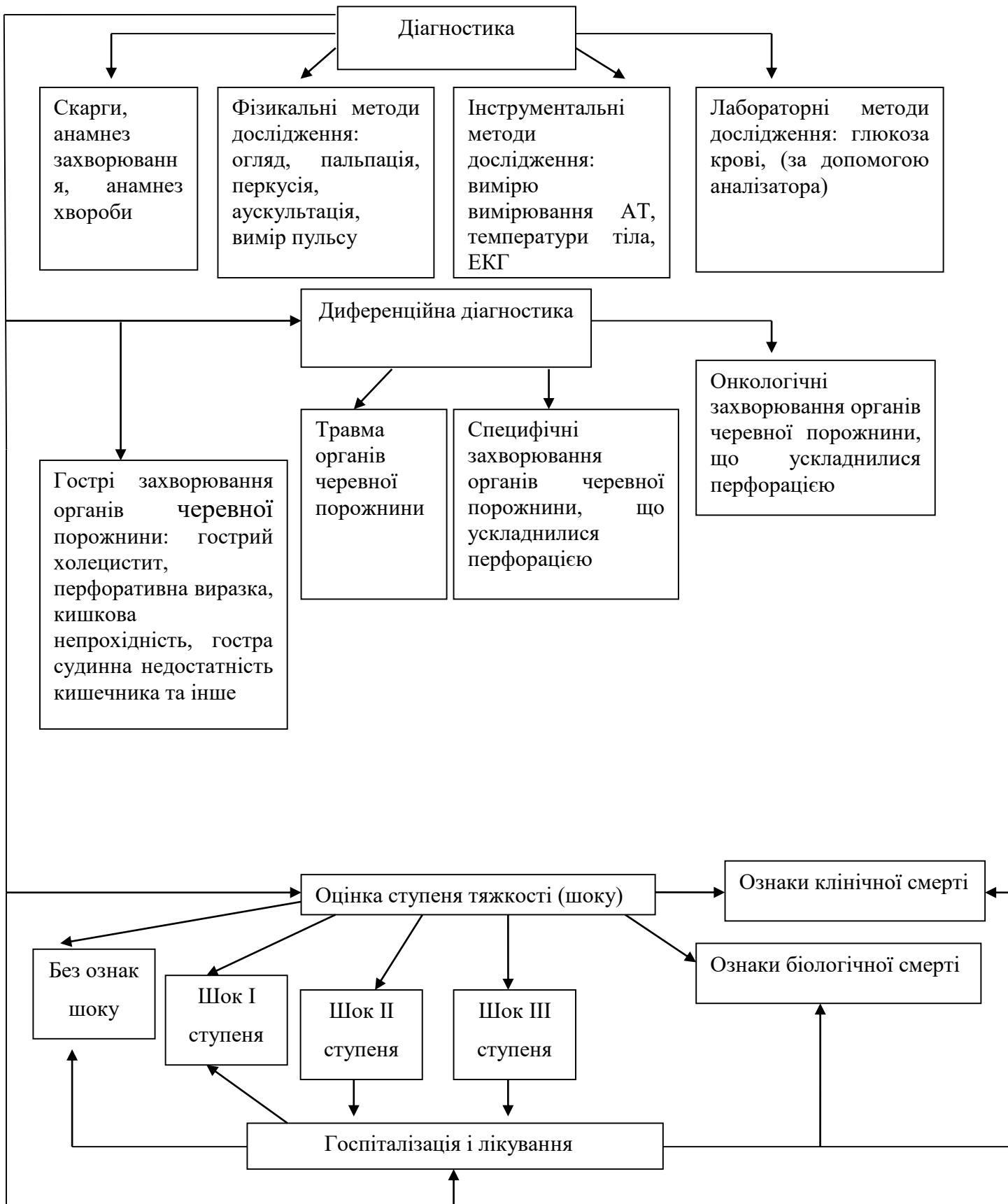


Рисунок. Алгоритм діагностики, диференційної діагностики та оцінка ступеня тяжкості хворих із ГРП.

Клініка визначається джерелом перитоніту (первинним захворюванням), часом, протягом якого розвивається процес, ступенем розповсюдженості процесу, а також інтоксикацією, парезом кишок і наявністю поліорганичних розладів. Для перитоніту характерна ціла низка симптомів, частина яких виявляється постійно, деякі не завжди. Найбільш типовими є симптоми розповсюдженої форми перитоніту. Постійні симптоми перитоніту: болі в животі; болючість при пальпації живота; симптом Блюмберга; м'язове напруження передньої черевної стінки; тахікардія; зниження артеріального тиску; зміна характеру дихання (почастішання, реберний тип дихання, відсутність дихальних рухів живота); підвищення температури, відставання температури від пульсу; сухий та обкладений язик, спрага; нудота, блювання; здуття живота (більш пізній симптом); парез кишок, затримка газів і калу; болючість під час ректального дослідження; лейкоцитоз у крові, зсув лейкоцитарної формули вліво; анемія, збільшена ШОЕ; зміни сечі (білок, індикан, циліндри); обличчя Гіппократа (на пізніх стадіях хвороби).

Непостійні симптоми перитоніту: лихоманка; ексудат у черевній порожнині (виявляється не завжди); гикавка; газ у черевній порожнині; дизуричні явища; пронос (у 3% випадків) при септичних перитонітах. Цінність перерахованих симптомів є різною. Головними серед них є м'язів захист (*defence musculare*), біль, симптом Блюмберга і неможливість черевного дихання з участю черевної стінки.

Найбільш раннім і постійним симптомом перитоніту є абдомінальний біль. Локалізація болю залежить від місяця і характеру патологічного процесу, який став пусковою причиною перитоніту. Характерним є виражений характер болю, його швидке розповсюдження і посилення при зміні положення тіла пацієнта. Як раз вимушене «фіксоване» положення хворого, відсутність участі передньої черевної стінки у диханні і напруження її м'язів, є основними критеріями гострої хірургічної катастрофи в черевній порожнині.

Вісцеральний біль (в ураженому органі) має свої особливості: за характером – тягучий, з нечіткою локалізацією, не змінюється при переміні положення тіла, з активацією вегетативної нервової системи (виражена пітливість і блідість шкіряного покриву, нудота і блювотачний).

Соматичний біль (внаслідок подразнення парієнтальної очеревини) носить інтенсивний характер, має чітку локалізацію, посилюється при напруженні черевної стінки та зміні положення тіла хворим. Абдомінальні болі супроводжуються блювотою шлунковим вмістом, яка не приносить полегшення.

З прогресуванням перитоніту посилюється парез кишківника з проявами непрохідності кишечника (затримка стільця і відходження газів). Проявом вираженого ендотоксикозу служить *Facies Hippocratica*: «Загострений ніс, запалі очі та скроні, вуха холодні і зіщулені, сережки вуха настовбурчені; шкіра на лобі суха, натягнута, шорстка; колір обличчя жовтий чи темний, синюшний або свинцевий».

## ДІАГНОСТИКА ПЕРИТОНІТУ

*Лабораторна діагностика.* При запальних процесах у черевній порожнині, в залежності від ступеню важкості патологічного процесу, мають місце зміни майже всіх лабораторних показників. Рекомендується проводити лабораторне дослідження: загального аналізу крові та сечі, вмісту білків крові, в т.ч. альбуміну, С-реактивного білку, глюкози крові, печінкових проб: білірубину, фібріногена, лактатдегідрогенази, амілази, ліпази, прокальцитоніну, інтерлейкінів 1,6,8,10 і TNF-показників гомеостазу: активований частковий тромбoplastичний час (АЧТЧ), міжнародне нормалізоване відношення (МНВ). Рівень переконання рекомендацій В (рівень достовірності доказу 3а). При цьому рівень вмісту прокальцитоніну (PCT) являється достовірною величиною для діагностики перитоніту і абдомінального сепсису: при гнійному перитоніті його показники 0,2 – 1,3 нг/мл; при сепсисі – 1,3 – 5,9 нг/мл; при септичному шоці – більше 5,9 нг/мл.

У повсякденній практиці діагностики перитоніту лікарі використовують показники ендотоксикозу. Найбільше поширення отримала оцінка стану гомеостазу організму за даними лейкограми периферійної крові та математичними формулами, які базуються на показниках "білої" крові. Головними лабораторними критеріями гострого перитоніту є запальні зміни крові, анемія, ознаки прогресуючих печінково-ниркової недостатності, азотемії та зниження рівню білків крові.

У практичній медицині не втратив свого значення такий простий специфічний метод лабораторної діагностики гнійно-запальних захворювань черевної порожнини як визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації в модифікації Я.Я.Кальф-Каліфа.

$$\text{ЛІІ} = 32\text{Пл} + 8\text{Мі} + 4\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С} / 16\text{Е} + 2\text{Б} + \text{Мо} + \text{Л}$$

Пл – плазматичні клітини; Мі – мієлоцити; Ю – юні нейтрофіли; П – палочкоядерні нейтрофіли; С – сегментоядерні нейтрофіли; Е – еозінофіли; Б – базофіли, Мо – моноцити; Л – лімфоцити.

Нормальне значення ЛШ=1,08±0,45.

Аналіз лейкограми та ЛШ у 120 хворих на апендикулярний перитоніт показав, що у більшості з них відмічається лейкоцитоз, зсув нейтрофілів вліво в лейкоцитарній формулі, підвищення ЛШ.

Такі зміни відповідають ступеню (інтенсивності запального процесу), що є нормою при патології запального генезу. Однак, не в усіх хворих на перитоніт показники "білої" крові, ЛШ адекватні проявам ендотоксикозу. Так кількість лейкоцитів до  $8 \times 10^9/\text{л}$  була у 32% хворих на розлитий перитоніт, ЛШ до 1,0 - у 27,1% (такі показники відповідають здоровій людині). Відмічають досить малу інформативність ЛШ при занедбаному перитоніті. При запальному процесі різного походження кількість лейкоцитів в крові збільшується, а не зменшується, в порівнянні із здоровою людиною. Тому це не є нормою для патології. У разі неспроможності організму хворого реагувати на запальний процес (особливо при зсуві лейкоцитарної формули вліво), то така тенденція вказує на дефіцит захисних сил організму. І чим більше будуть виражені зміни, тим фатальнішими можуть бути наслідки для хворого. Така диспропорцію можна мотивувати не як дисфункцію, а органну недостатність.

Правильна інтерпретація показників "білої" крові, поряд з іншими показниками, дає змогу реально оцінити тяжкість загального стану хворого при хірургічній інфекції. Тому їх широко використовують в оціночних критеріях тяжкості стану хворих (APACHE-I, -II, тощо).

Велике практичне значення має визначення вмісту молекул середньої маси (МСМ) у сироватці крові, який у наших хворих на перитоніт складав 0,547-0,740 у.од. (при нормі 0,220-0,260 у.од.). У разі занедбаного перитоніту (III-A-III-B ступінь тяжкості перебігу перитоніту) даний показник у деяких хворих мав тенденцію до підвищення. Літературні дані свідчать, що рівень молекул середньої маси не завжди є достовірним показником при тяжкій ендогенній інтоксикації. Визначення вмісту молекул середньої маси у пацієнтів з ендогенною інтоксикацією, яку спричинили гострі гнійно-

септичні захворювання – низька. На нашу думку, показники ЛП, МСМ можна використовувати для оцінки інтенсивності незначної ендогенної інтоксикації, так як оціночні методи ендотоксикозу, в основному, базуються на відповіді організму на патологічний фактор. Така ж реакція не завжди буває адекватною, особливо при тяжкому перитоніті.

Запропоновані різноманітні тести для оцінки тяжкості перебігу перитоніту, які у більшості випадків є малопридатними для використання в практичній медицині через складність технічного виконання, значну варіабельність, недостатню інформативність (можуть вказувати на наявність інтоксикації, а не її ступінь), потребують тривалого часу на їх проведення. Нами вивчена реакція "білої" крові лабораторних мишей на внутрішньом'язове введення їм венотної крові хворих на перитоніт. Дослідження підтвердили залежність кількості лейкоцитів у крові тварин від тяжкості інтоксикації. На жаль необхідність відповідних умов для утримання біологічних об'єктів не дозволяє широко застосовувати даний метод для експрес-діагностики тяжкості перебігу перитоніту.

Визначення показників питомої електропровідності сироватки венотної крові (ПЕСВК) дозволяє детальніше проводити оцінку ступеня ендотоксикозу. При показниках норми  $1,52-1,60 \times 10^{-2} \text{ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$  ( $n=40$ ), підвищення ступеня ендотоксикозу супроводжується зниженням ПЕСВК до  $1,0 \times 10^{-2} \text{ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$ .

Враховуючи, що при перитоніті порушуються всі види обміну речовин (особливо білковий та електролітний) хворим обов'язково виконують загальноприйняті клініко-лабораторні дослідження, які необхідні для вирішення питання щодо проведення способу знеболення, оперативного втручання (загальний аналіз крові, електрокардіограма, консультація кардіолога і т.д.).

У діагностиці і лікуванні хворих на перитоніт враховуються патофізіологічні зміни, які настають в організмі, особливо при III-А, III-Б, IV ступенях тяжкості перебігу перитоніту, які притаманні розповсюдженим

їх формам. В узагальненій формі представляють їх наступним чином: 1 – розлади функцій вегетативної нервової системи, в першу чергу порушення нейроендокринної регуляції і нейрогуморальної рівноваги; 2 – гіповолемія і розлади центральної геодинаміки, порушення обміну рідини в організмі хворих на перитоніт, а також депонування крові в системі ворітної вени, що призводить до зниження об'єму циркулюючої крові; 3 – розлади кровообігу у вигляді порушень органної і тканинної мікро- і макрогемодинаміки, що в значній мірі залежить від змін реологічних властивостей крові. Зміни в тканинах і органах, які виникли на фоні тяжкої гіпоксії, ще більше сприяють прогресуванню перитоніту і розвитку поліорганної недостатності; 4 – депонування білків у крові, тканинах і міжклітинному просторі, розлади білковосинтезуючої функції печінки, посилений розпад білка і аліментарне голодування призводять до вираженої гіпопротеїнемії; 5 – порушення водно-електролітного обміну і кислотно-лужного стану, які виникають внаслідок масивної втрати рідини і електролітів, що призводить до поглиблення гіповолемії і розвитку метаболічного ацидозу.

При перитоніті мають місце вираженні зміни регіональної макрогемодинаміки зі зменшенням швидкості кровообігу підвищенням периферійного опору судин, порушенням судинного тону та венозного застою в головному мозку, печінці, нирках, кишечнику, легенях, підшлунковій залозі, що обумовлює гіпоксію в названих органах. Найбільш чутливими до гіпоксії є нирки та печінка.

В клініці та в експерименті на основі біохімічних та морфологічних змін печінки (шляхом використання крайової біопсії в дискусійному плані) сформував хворим на розповсюджений перитоніт класифікацію стадій поліорганної недостатності: 1 – стадія ендотоксемії, коли проходить активація медіаторних систем і системи мононуклеарних фагоцитів (початкова – до 4 год); 2 – стадія системних порушень гемо- і лімфомікроциркуляції з пригніченням системи мононуклеарних фагоцитів (до 1 доби); 3 – стадія зворотних пошкоджень паренхіматозних елементів



органів (до 2-3 діб); 4 – стадія розповсюджених незворотних пошкоджень паренхіматозних елементів органів.

На основі клініко-експериментальних досліджень встановили, що при наявності явищ ендотоксикозу і поліорганної недостатності на фоні перитоніту, першим бар'єром для генералізації токсемії є легені, в яких через 6-8 год з початку його розвитку виявлені прояви інтерстиціального запалення. На 7-10 год його перебігу, настає різке зростання токсичності крові в нижній порожнистій вені, проксимальніше впадіння печінкових вен. Це є доказом прориву токсинами печінкового бар'єру і їх розповсюдження по організму хворого. Саме в цей період виявляються функціональні, а згодом й морфологічні прояви ураження нирок та печінки, про що свідчить наявність в крові високих показників сечовини та креатинину. Дистрес-синдром легень, зниження детоксикаційної функції печінки та нирок замикають "патологічне" коло генералізації ендотоксикозу, прогресування якого призводить до дисфункції інших органів і систем, порушень гомеостазу.

Визначення показників питомої електропровідності сироватки венозної крові (ПЕСВК) дозволяє детальніше проводити оцінку ступеня ендотоксикозу. При показниках норми  $1,52-1,60 \times 10^{-2} \text{ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$  ( $n=40$ ), підвищення ступеня ендотоксикозу супроводжується зниженням ПЕСВК до  $1,0 \times 10^{-2} \text{ом}^{-1}/\text{см}^{-1}$ .

*Інструментальна діагностика.* Серед інструментальних методів діагностики перитоніту розрізняють інвазивні та неінвазивні. До неінвазивних методів відносять рентгенографію черевної порожнини, ультразвукове дослідження (УЗД), комп'ютерну томографію, магніторезонансу томографію. До інвазивних методів належать пункція черевної порожнини (через заднє склепіння піхви) з цитологічним та бактеріологічним дослідження ексудату; лапароцентез; лапароскопія та діагностична лапаротомія. Всі вказані діагностичні технології направлені на виявлення основних проявів перитоніту: запальної рідини у черевній порожнині та динамічної кишкової непрохідності, а також патологічні зміни

у внутрішніх органах черевної порожнини, які стали джерелом розвитку запального процесу в ній.

Найпоширенішим і загальнодоступним в практиці є оглядова рентгенографія черевної порожнини, яка дає змогу насамперед виявити ознаки перфорації порожнистого органу черевної порожнини - наявність вільного газу під куполом діафрагми чи бокових фланках (симптом Жобера); дифузної вільної рідини у черевній порожнині чи локально біля первинного джерела інфекції; ознак динамічної кишкової непрохідності (чашки Клойбера, «араки», потовщення складок Керніга); ознаки запальних контактних змін у плевральній порожнині (запальна рідина, потовщення плеври). При контрастному дослідженні шлунково-кишкового тракту виявляють ознаки порушення цілостності порожнистих органів за наявності виходу контрасту за межі їх стінок (при перфорації чи травматичному ушкодженні).

Особливу цінність в плані діагностики перитоніту знаходить ультразвукове дослідження (УЗД). Перевага цього неінвазивного методу в наступному: його доступність, відсутності променевого навантаження, простота виконання і швидкість отримання діагностичної інформації, можливість виконання безпосередньо біля ліжка хворого та для динамічного спостереження, а також проведення інвазивних діагностичних і лікувальних маніпуляцій під ультразвуковою навігацією.

Достовірними сонографічними критеріями перитоніту є наявність вільної рідини у відлогих карманах черевної порожнини та поміж петель кишківника; депонування рідини (анехогенний вміст) у кишках; перевага у порожнині кишківника рідкого вмісту над газом; збільшення діаметру петель кишківника понад 20 мм; неоднорідність структури і потовщення стінок кишківника більше 3 мм; нечіткі контури стінок тонкого кишківника; порушення перистальтики і фіксація петель кишківника.

До непрямих допоміжних сонографічних симптомів перитоніту належать обмеження рухливості діафрагми та її «високе стояння»; наявність

випоту у плевральній порожнині внаслідок реактивного плевриту; наявність вільного газу у черевній порожнині, який значно порушує можливість візуалізації органів черевної порожнини («мертва зона» внаслідок артефакту); патологічні зміни в органах черевної порожнини; інфільтративні зміни в заочеревинній клітковині та брижжі тонкого кишківника; посилення больового синдрому при натисканні ультразвуковим датчиком на черевну стінку - «сонографічний симптом подразнення очеревини.

При гострому холециститі УЗД дає змогу визначити стан жовчного міхура (його стінки, вмісту, наявність конкрементів), а також навіть діагностувати наявність кількості рідини в очеревинній порожнині, біляміхурового інфільтрату тощо. При перитоніті "ентерогенного" походження дослідження дає змогу визначити його розповсюдженість, кількість і якість ексудату в очеревинній порожнині, ступінь набряку кишкової стінки, моторну функцію тонкої кишки. Такі дані необхідні для обґрунтування показань щодо способу операції ("відкрита", лапароскопічна, тощо), необхідності інтубації кишечника.

Динамічне спостереження за станом хворого в післяопераційному періоді є методом раннього діагностування ускладнень після виконаних малоінвазивних маніпуляцій і оперативних втручань. У діагностиці післяопераційного перитоніту УЗД відіграє важливу роль. При цьому визначаються ультразвукові ознаки гострої кишкової непрохідності та наявності вільної рідини у черевній порожнині. При формуванні абсцесу черевної порожнини виявляється осумковане скупчення рідини з газом з ефектом реверберації у «зоні зацікавленості», тобто операційного втручання..

Частою причиною післяопераційного перитоніту являється неспроможність анастомозів порожнистих органів (кишково-кишкових, гастрокишкових, гастростравохідних). Критичним для даного ускладнення є 3-7 доба післяопераційного періоду. Достовірною сонографічною ознакою неспроможності анастомозу є наявність вільного газу у черевній порожнині (гіперехогенна лінійна структура з ефектом реверберації). Характерної

ознакою післяопераційного перитоніту є збільшення жовчного міхура з потовщенням і зміною структури його стінки та наявності у порожнині рівню «рідина-рідина», що свідчить про порушення реології жовчі та потребує диференціації з гострим холециститом.

У рекомендаціях закордонних хірургічних шкіл всім пацієнтам, які знаходяться у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) у критичному стані з нестабільною гемодинамікою і не можуть на даний момент перенести лапаротомію чи бути транспортованими із ВРІТ для виконання інших досліджень, рекомендується УЗД на місці. УЗД може виявити збільшення кулькість інтраабдомінальної ріднини більше 100 мл. Діагностична точність УЗД при перитоніті складає більше 85%. (Рівень переконування рекомендацій А (рівень вірогідності доказань 1b)).

Важливим методом діагностики є також і комп'ютерна томографія (КТ). Суть його полягає в сприйнятті спеціальними детекторами енергії рентгенівського випромінювання, що багатократно проходить через ділянку, яка підлягає обстеженню з різних точок в одній площині, з наступною обробкою отриманої інформації за допомогою ЕВМ і відображення її у вигляді поперечних зрізів відповідних ділянок. Цей метод дає змогу отримувати зображення як органа в цілому, так і параорганних просторів. Комп'ютерна томографія визнається кращим методом для діагностики гнійників гепато-біліарної ділянки. За допомогою цього методу вдається визначати не тільки локалізацію, а й конфігурацію абсцесів. Широке і раціональне застосування комп'ютерної томографії значно збільшує діагностичні та лікувальні можливості лікаря. За рекомендаціями у стабільних пацієнтів КТ (при наявності відповідних метріально-технічних умов ЛПЗ) рекомендується для діагностики більшості інтраабдомінальних запальних процесів. КТ взмозі виявити навіть невелику кількість запальної ріднини в зоні запалення, а також іншу патологію шлунково-кишкового тракту з дуже високим рівнем чутливості. З діагностичної точки зору КТ має більш високу точність і чутливість (майже 100%), ніж УЗД. Магнітно-резонансна

томографія (МРТ) використовується в основному для діагностики інтраабдомінальних абсцесів. (Рівень переконування рекомендацій А (рівень вірогідності доказань 1b).

Використовується для діагностики перитоніту також теплобачення, яке базується на принципі реєстрації різниці температури ділянки тіла над зоною теплового випромінювання (запалення) і в симетричній здоровій ділянці. Вивчена можливість визначення джерела виникнення перитоніту і ступеня прояву запального процесу органів очеревинної порожнини з допомогою реєстрації потоку інфрачервоного випромінювання над місцем можливого патологічного вогнища. Так при обстеженні 13 хворих з деструктивними формами гострого холециститу, ускладненого місцевим невідмежованим перитонітом, над проекцією жовчного міхура та в ідентичній зоні лівого підребер'я відмічалась вірогідна різниця показників температури шкіри (до 1<sup>0</sup>С), що вказувало на наявність запального процесу в ділянці жовчного міхура.

При визначенні патологічних утворень очеревинної порожнини можна застосовувати такі інструментальні методи діагностики та лікування як пункція, черезшкірне дренивання. При цьому можна отримувати матеріал для бактеріологічного дослідження та виконання антибіограм. З цією метою використовується також ядрено-магнітний резонанс.

Діагностична абдомінальна пункція в діагностиці перитоніту використовується рідко. Частіше її застосовують при закритій травмі живота, підозрі на пошкодження внутрішніх органів. У нашій практиці вона виконана у 19 пацієнтів із закритою травмою живота, з них у чотирьох отримана кров, у двох – кишковий вміст. Пункцію очеревинної порожнини проводили в нижніх квадрантах передньої черевної стінки живота довгою голкою. При цьому захоплювали передню черевну стінку в складку, відтягували її і в основі робили прокол. Інтерпретацію результатів проводили по вмісту. Якщо вмісту з очеревинної порожнини через голку не надходило, то набирали в шприц 5-10 мл 0,25 % розчину новокаїну, який туди вводили і відтягували

назад. Звичайно, вдається отримати 1-2 мл вмісту, який центрифугується. В подальшому осад наноситься на предметне скло для цитологічного дослідження. У випадку порушення цілісності порожнистих органів при закритій травмі живота (через 2-6 год), кількість сегментоядерних нейтрофілів складало понад 50 % усіх лейкоцитів (норма – 20-30%).

Лапароцентез використовується в незрозумілих випадках діагностики перитоніту після пошкоджень внутрішніх органів, закритих травм живота, післяопераційного перитоніту, для введення в очеревину порожнину катетера для проведення лапароскопії, лаважа очеревинної порожнини. При цьому відмічені такі позитивні якості лапароцентезу, як висока інформативність, мала травматизація незадіяних органів і систем, можливість проведення маніпуляції при важкому стані хворих з дихальною і серцево-судинною недостатністю. Мала його ефективність відмічена при заочеревних розривах дванадцятипалої кишки, неповних розривах порожнистих органів, повному відриві петель кишок від брижі, незначній внутрішній кровотечі. Противники проведення лапароцентезу відмічають неефективність методу при встановленні топічного діагнозу.

У двох наших спостереженнях проведення лапароцентезу із введенням у черевну порожнину ізотонічного розчину хлориду натрію, при аспірації отримана геморагічна рідина, що було розцінено як наявність внутрішньочеревної кровотечі, що є показанням для екстреної лапаротомії. При діагностичній лапаротомії діагноз не підтвердився.

Слід зазначити, що лапароцентез дозволяє визначити наявність внутрішньочеревного вмісту в кількості менш ніж 50 мл, хоча пошкодження деяких органів очеревинної порожнини супроводжується в ранні терміни наявністю меншого об'єму патологічного внутрішньочеревного вмісту.

Використання при проведенні лапароцентезу "шарячого" катетера, для дослідження різних ділянок очеревинної порожнини малоефективне, що залежить від гнучкості катетера - вона або згинається, або перфорує органи в протилежному випадку. Кращим тут є застосування мікролапаротомії, при

якій за допомогою корнцанга, тупфера, катетера (для аспірації вмісту) можна обстежити всі ділянки очеревинної порожнини.

Лапароцентез проводять звичайно під місцевим знеболенням, виконуючи розріз шкіри скальпелем до м'язової тканини на протязі 1 см вище, або нижче пупка (залежно від необхідності). Передня черевна стінка піднімається доверху за допомогою білизняної цапки, однозубого гачка, або шляхом прошивання верхнього краю шкірної рани. Дана нитка в подальшому використовується як трималка. Через розріз вводять троакар в очеревинну порожнину, після чого стилет видаляють, а трубку просувають на декілька сантиметрів в глиб. У випадку, коли виникає небезпека пошкодження кишечника (здуття живота, післяопераційні злуки), після розсічення скальпелем шкіри, апоневрозу хірург пальцем перфорує очеревину, і тільки після встановлення наявності вільної очеревинної порожнини достатньої для проведення троакара, останній заводиться в очеревинну порожнину. В разі наявності виділення з очеревинної порожнини крові, ексудату або рідини, пофарбованої жовчю, домішками кишкового вмісту при закритій травмі живота після видалення стилета троакара, то пошкодження внутрішніх органів слід вважати встановленим, а подальші маніпуляції зайвими. У протилежному випадку, коли діагноз сумнівний, по трубці троакара необхідно завести в очеревинну порожнину катетер, який на протязі кінцевих 10-15 см має численні перфоративні отвори. За допомогою такого проведення дослідження в очеревинну порожнину вводиться 10 мл 0,25-0,5 % розчину новокаїну або ізотонічного розчину натрію хлориду, які потім аспіруються шприцом. По наявності домішок в шприці судимо про порушення цілісності органів очеревинної порожнини, а вміст направляється на цитологічне, біохімічне та бактеріологічне дослідження. Якщо ж вмісту з очеревинної порожнини не отримано, а лаваж її не проводився, то беруться мазки або відбитки для цитологічного дослідження. З метою визначення інформативності лейкоцитарної формули крові вище згаданого вмісту, матеріал наноситься на предметне скло для лабораторного дослідження. При перитоніті, а іноді і при

травмі живота, катетер нерідко залишають на декілька діб (при травмі – не більш двох). Зовнішній кінець його фіксують накладеною шовковою ниткою-трималкою і закривають стерильною пов'язкою. Після видалення троакара або катетера з рани, на останню накладають асептичну марлеву наклейку. Якщо ж шкіра була розсічена більш ніж на 0,5 см. – шовкові вузлові шви.

Нами проведені експериментальні дослідження на тваринах (400 білих щурів), а також дослідження хворих на перитоніт (60 осіб). Забір матеріалу для цитологічного дослідження вмісту очеревинної порожнини проводився в здорових пацієнтів (контрольна група), у хворих із закритою травмою живота як з пошкодженням, так і без пошкодження внутрішніх органів, при вогнепальних і побутових пораненнях живота як з пошкодженням, так і без пошкодження внутрішніх органів, а також при перитоніті, викликаному гнійно-запальними захворюваннями.

У результаті проведених досліджень встановлено, що в здорових пацієнтів (хворих і білих щурів) сегментно-ядерні нейтрофіли вмісту очеревинної порожнини складають не більшу 40% всіх лейкоцитів (в крові 30%). При пошкодженні органів очеревинної порожнини (внаслідок закритих травм і проникаючих побутових пораненнях) через 2-6 год лейкоцитарна формула залишалася такою ж, як і в здорових пацієнтів. В разі пошкодження порожнистих органів, кількість сегментоядерних нейтрофілів через 2 год після травми складало більше 50% від загальної кількості лейкоцитів. Подібна картина була і при проникаючих вогнепальних пораненнях без пошкодження внутрішніх органів. При пошкодженні цілісності паренхіматозних органів (печінка, селезінка), внутрішньоочеревинній кровотечі цитологічні результати мазків вмісту очеревинної порожнини наближалися, але не відповідала таким показникам периферійної крові. Тому при заборі вмісту з очеревинної порожнини (якщо це не кров) необхідно слідкувати, щоб до мазків не було залишків крові. При дослідженні вмісту очеревинної порожнини через 12-24 год після отримання травми інформативність цитологічного обстеження знижувалася.



Порівняльне вивчення лейкоцитарної формули крові і перитонеальної рідини свідчить про те, що в перитонеальній рідині з перебігом перитоніту після травматичного пошкодження органів очеревинної порожнини кількість сегментоядерних нейтрофілів підвищується швидше (у відсотковому відношенні), ніж у периферійній крові. Відсотковий же вміст паличкоядерних нейтрофілів швидше зростає в периферійній крові. Дослідження лейкоцитарної формули вмісту черевної порожнини при перитоніті, що виник внаслідок гнійно-запальних процесів органів черевної порожнини в 20 обстежуваних хворих показало, що при серозному перитоніті кількість сегментоядерних нейтрофілів було 30-70%, при жовчному перитоніті – 80%, при гнійному перитоніті – понад 80%, а в деяких випадках 100% (6 спостережень).

Цитологічне дослідження вмісту черевної порожнини (лейкоформули) є цінним методом у діагностиці пошкоджень порожнистих органів внаслідок травми живота і в меншій мірі – при перитоніті внаслідок запальних процесів органів черевної порожнини.

*Діагностична лапароскопія.* Застосовується при підозрі на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, перитоніт, травмування органів черевної порожнини (як відкрито, так і закрито) з підозрою на порушення їх цілісності. При перитоніті невиясненої етіології з допомогою лапароскопії можна виявити його джерело, розповсюдженість процесу, виключити його при захворюваннях, які симулюють перитоніт, але не потребують екстреної операції. Лапароскопія застосовується також з лікувальною метою. При цьому проводиться аспірація перитонеального випоту, жовчі, лаваж і санація черевної порожнини, прицільне її дренування, введення лікувальних засобів (антибіотиків тощо).

Виконували екстрену лапароскопію лише при негативних або сумнівних результатах лапароцентезу, зважаючи, що в перші 1-2 години після закритої травми живота лапароскопічно можна не знайти пошкоджень внутрішніх органів. Тому в даній ситуації застосовували динамічну лапароскопію в

поєднанні з контрольним лапароцентезом. Показанням до лапароскопії при пораненнях живота вважають:

1. проникаючий характер поранення;
2. відсутність клінічного симптомокомплексу "гострого живота";
3. задовільний загальний стан потерпілого.

У післяопераційному періоді при нечіткій клінічній картині з метою раннього виявлення неспроможності швів внутрішніх органів і верифікації діагнозу перитоніту, для пролонгованої післяопераційної санації очеревинної порожнини застосовується динамічна лапароскопія.

Діагностичні особливості лапароскопічного дослідження в післяопераційному періоді дозволяють у більшості хворих вчасно знайти причини виникнення ускладнень, візуально визначити їх характер та локалізацію.

Для виконання лапароскопії ендоскоп заводиться в очеревинну порожнину через стилет троакара, проведеного шляхом лапароцентеза. Більшість ендоскопістів при цьому накладають пневмоперитонеум. Нагнітають в очеревинну порожнину повітря, кисень, вуглекислий газ, закись азоту через спеціальний кран на троакарі за допомогою додаткової її пункції в лівій здухвинній ділянці голкою Вереша, яка є в наборі до лапароскопа. Введення газу в черевну порожнину здійснюють з допомогою шприца Жане, апарата для накладання пневмотораксу, шприца із триходовим краном. Слід пам'ятати, що тільки при достатньому пневмоперитонеумі (2-2,5 л газу) можна ретельно оглянути органи черевної порожнини. Інколи лапароскопія проводиться без введення газу в очеревинну порожнину, що частіше буває при наявності в ній рідини. Також введення повітря в очеревинну порожнину протипоказано при підозрі на порушення цілісності діафрагми, двосторонньому пошкодженні грудної клітки, важкої серцево-легеневій недостатності. На нашу думку можливе її виконання в потерпілих без виражених гемодинамічних і респіраторних порушень після оглядового рентгенографічного дослідження грудної і черевної порожнин. В інших

випадках краще лапароцентез, мікролапаротомію, пункцію черевної порожнини з дослідженням цитологічної картини її вмісту.

Детальний огляд органів черевної порожнини досягається також зміною положення хворого на операційному столі. При положенні хворого на лівому боці можна оглянути правий боковий канал з сліпою і висхідною ободовою кишкою, праву половину тонкої кишки, печінку. Чепець при цьому положенні зміщується в ліву половину очеревинної порожнини. При положенні хворого на правому боці доступним огляду стає лівий боковий канал з відповідними відділами товстої кишки. У хворих з поєднаною травмою органів очеревинної порожнини положення на операційному столі нерідко буває вимушеним, що затрудняє детальний огляд органів черевної порожнини.

В разі необхідності, одночасно з оглядом органів черевної порожнини можна проводити фотографування (фотолапароскопія), прицільну біопсію, діафаноскопію (вивчення судинного малюнка передньої стінки живота, прийом діагностики портальної гіпертензії), спленонортографію, ліквідація злукового процесу. Якщо ж проводиться пролонгована динамічна, лапароскопія, після видалення лапароскопа з черевної порожнини трубка троакара закривається відповідною заглушкою. Такий прийом дає можливість проводити повторний огляд черевної порожнини. Слід зазначити, що для здійснення динамічної лапароскопії використовуються спеціальні трубки (через них проводиться лапароскоп у черевну порожнину), які фіксуються на передній черевній стінці. В разі, якщо пролонговану лапароскопію передбачається виконувати в післяопераційному періоді, то трубка фіксується до парієнтальної очеревини.

Нами для проведення післяопераційної лапароскопії використовувалися дренажні трубки. Для профілактики герметизації трубка петлею кишки, ми заводили в неї дренажну трубку меншого діаметра, але вглиб очеревинної порожнини. В разі необхідності виконання повторної лапароскопії внутрішня трубка видаляється.

Пропонують наступну техніку контрольної-динамічної лапароскопії з використанням спеціального набору інструментів (універсальний троакар, гільзи різної довжини, заглушки до гільз, перехідник). Для цього визначається товщина передньої черевної стінки в ділянці проведення лапароскопа по глибині занурення ін'єкційної голки під час її анестезії. При застосуванні лапаротомії це можна зробити за допомогою вимірювальної лінійки. Відповідно товщини стінки підбирається лапароскопічна гільза, робоча довжина якої повинна бути на 1,0-1,5 см більше товщини передньої черевної стінки. Стilet-троакар проводиться відповідно до довжини гільзи. За допомогою стилета, заведеного в канал гільзи, проводиться прокол передньої черевної стінки, а лапароскопічна гільза розміщується в рані. Фланець гільзи фіксується до шкіри двома шовковими швами. За допомогою перехідника до гільзи приєднується повітряний клапан і накладається пневмоперитонеум. Далі проводиться методичний огляд черевної порожнини. Після цього гільза закривається герметичною заглушкою, що виключає інфікування черевної порожнини. У випадку коли гільза вставляється під час операції, вона відразу ж закривається заглушкою.

В разі необхідності через 6-48 годин після першої лапароскопії або через 24-72 години після операції проводиться лапароскопічне дослідження очеревинної порожнини, що включає наступні етапи: знеболення, накладання пневмоперитонеуму через залишену гільзу, візуальний огляд органів і тканин черевної порожнини.

Методика проведення. Шкіру навколо гільзи обробляють антисептичним розчином і проводять анестезію 0,25% розчину новокаїну. В окремих випадках застосовується внутрішньовенний наркоз. Видаляють заглушку. До гільзи з допомогою перехідника приєднують клапан з вентилям, через який накладають пневмоперитонеум в об'ємі від 1000 до 3000 см<sup>3</sup>. Потім у черевну порожнину заводять лапароскоп для огляду органів і тканин.

При позитивній динаміці перебігу патологічного процесу в післяопераційному періоді використовують гільзу тільки для місцевого

підведення лікарських препаратів і видаляють її в залежності від характеру захворювання й обсягу операції на 4-7-й день.

На підставі даних, отриманих при лапароскопії, підбирається найбільш адекватна тактика ведення хворих, виключаються непотрібні релапаротомії. В разі їх необхідності, вони виконуються вчасно і цілеспрямовано. Крім того, пропонується спосіб дає можливість значно розширити показання до застосування методів місцевого лікування, які виконуються під час лапароскопії з візуальним контролем (цілеспрямоване підведення дренажів і мікроіригаторів, налагодження перитонеального діалізу, активна аспірація патологічного вмісту, розтин злук, локальна зупинка невеликих кровотеч при пошкодженні паренхіматозних органів, катетеризація).

Серед ускладнень лапароскопії найчастіше зустрічається емфізема передньої черевної стінки і великого чепця. Рідше кровотеча із судин передньої черевної стінки, перфорація кишки, шлунка голкою або троакаром.

Проведення лапароскопії протипоказане в хворих у вкрай тяжкому стані, при значному метеоризмі, наявності нориць передньої черевної стінки, а також при наявності післяопераційних шрамів на передній черевній стінці. У подібних випадках ми застосовували мікролапаротомію або заводили троакар після перфорації очеревини пальцем хірурга і розкриття вільної черевної порожнини.

Інформативність ендоскопічного дослідження багато в чому залежить від досвіду лікаря-ендоскопіста. Частота ускладнень обернено пропорційна досвіду лікаря і кількості виконаних ним досліджень. У рекомендаціях вказано, що у пацієнтів з абдомінальним сепсисом невизначеної етіології рекомендується виконання діагностичної лапароскопії. Точність діагностичної лапароскопії доволі висока (86-100%).

*Мікролапаротомія.* Частіше застосовується при підозрі на пошкодження внутрішніх органів живота при закритій травмі, в тому числі для діагностики порушення цілісності порожнистих органів, що дозволяє виявити перитоніт на ранніх стадіях його розвитку. Метод дозволяє оцінити стан серозного

покриву очеревини, наявність патологічного інтраперитонеального вмісту, моторики кишечника, отримати вміст черевної порожнини, мазки-відбитки з різних відділів черевної порожнини для цитологічного дослідження, вірно і безпечно встановити катетер для діагностичного перитонеального лаважа. Негативною стороною даного методу є неможливість повної і ретельної ревізії черевної порожнини і, отже, відсутність повної верифікації діагнозу.

Мікролапаротомія нами проводиться під місцевою анестезією або загальним знеболенням (частіше внутрішньовенний наркоз). Якщо це хворий з травмою живота, то розріз проводиться на 3-5 см нижче пупка. В разі коли під час оперативного лікування передбачається наявність рідини в черевній порожнині, перитоніт, то доступ вибирається найбільш раціональний (скупчення найбільшої кількості рідини, місце найбільш вираженого розміщення вогнища і т.д.). Розріз проводиться довжиною до 3-4 см. При цьому проводиться ретельний гемостаз по ходу виконання оперативного втручання, так як затікання крові в черевну порожнину може призводити до помилкового висновку – кров у черевній порожнині. При роздутих петлях кишечника, підозрі на злуковий процес очеревину краще розкривати тупо пальцем і подальшому обстежувати прилеглі ділянки черевної порожнини. Якщо злуковий процес виражений, то заводиться катетер чи корнцанг-тупфер; (краще з фіксованим до нього гумовим катетером, що має на кінці кілька отворів). Катетер проводиться у фланги живота, малий таз, підпечінковий простір за допомогою шприца, через який аспірується вміст черевної порожнини. Якщо вміст очеревинної порожнини через катетер отримати не вдається, то вводиться 20-40 мл 0,25% розчину новокаїну і проводиться повторна аспірація. При "сухій" черевній порожнині оглядається тупфер на корнцангу на предмет патологічного вмісту. Наявність у черевній порожнині крові, шлункового або кишкового вмісту, жовчі при травмі живота є показанням до припинення дослідження і виконання лапаротомії. При перитоніті нетравматичної етіології тактика може бути різною – лапаротомія, аспірація вмісту, дренивання тощо.

Якщо ж патологічний вміст не отриманий, а підозра на патологічний процес черевної порожнини, що може стати джерелом перитоніту, порушення цілісності внутрішніх органів залишається, то в очеревинну порожнину заводиться дренажна трубка і відновлюється цілісність черевної стінки. В подальшому проводиться спостереження за наявністю вмісту в очеревинній порожнині, його характером, кількістю; застосовується промивання просвіту дренажу, введення розчинів антибіотиків. Сам дренаж фіксується до шкіри.

В разі коли патологічного вмісту при травмі живота не отримано, а детально оглянути черевну порожнину при мікролапаротомії не вдається, необхідно провести цитологічне дослідження отриманої рідини, промивних вод, відбитка на предметному склі очеревини, тупфера, так як пошкодження порожнистих органів живота можуть маніфестуватися розвитком перитоніту на другу, а то і третю добу після пошкодження, і лише використання зазначених вище методів може допомогти в їх ранній діагностиці.

Нами виконано 22 мікролапаротомії хворим із травмою живота. Показаннями для неї були: 1) злуковий процес очеревинної порожнини після попередніх оперативних втручань (3 хворих); 2) метеоризм (3 хворих); 3) підозра на передочеревинну гематому (4 хворих); 4) невпевненість у вірогідності інших інструментальних методів дослідження (5 хворих); 5) позитивне вирішення показань для лапаротомії по неясних клінічних даних (7 хворих); у 8 потерпілих мікролапаротомія дозволила утриматися від операції; у 10 – вчасно провести оперативне лікування; у 4 хворих – її негативні результати підтверджені лапаротомією.

Використовується мікролапаротомія для діагностики післяопераційного перитоніту у випадках локальної симптоматики, що вказує на накопичення рідини в черевній порожнині (чи її ділянці), і при не чітко вираженій симптоматиці перитоніту на тлі наростаючої загальної інтоксикації. Нерідко ця операція прирівнюється до релапаротомії "обмеженого характеру", яка застосовується для санації і дренивання патологічного вогнища.

Мікролапаротомія виконувалася нами в 12 хворих з підозрою на перитоніт. Застосовується мікролапаротомія при підозрі на пошкодження внутрішніх органів, перитоніт, але в тих випадках, коли інші інструментальні методи діагностики (лапароскопія, лапароцентез) використати не вдається.

*Діагностична лапаротомія.* Застосовується у випадках, коли виявити перитоніт, деструктивні зміни в очеревинній порожнині, пошкодження її органів за допомогою клініко-лабораторних, інструментальних методів не вдається, а підозра на їх наявність зберігається. Необхідно відмітити, що при важкій поєднаній травмі живота на фоні шоку, пошкодженням голови, органів грудної клітини, множинними переломами кісток тазу цей метод нерідко представляє собою ризик для хворого.

Нами необґрунтовано лапаротомія виконана у 13 потерпілих із травмою живота; в 10 хворих проведена за клінічними показниками без інструментального обстеження очеревинної порожнини, у 3 – в результаті недооцінки негативних даних пункції та лапароцентезу. Лапаротомія супроводжувалася тривалою госпіталізацією (27 днів) хворих, різноманітними післяопераційними ускладненнями в 7 випадках (у 5 з них – легеневиими). Один потерпілий з цієї групи з поєднаним пошкодженням кісток скелету, внаслідок розвитку синдрому дихальної недостатності помер. Тому безпідставно виконана лапаротомія може призвести до зриву компенсаторних резервів організму з розвитком шоку.

При наявності гнійно-деструктивних процесів в очеревинній порожнині діагностична лапаротомія також небажана, якщо не є необхідним лікувальним заходом. Для хворих літнього, старечого віку з гострою хірургічною патологією, ускладненою супутніми захворюваннями, вона може мати тяжкі наслідки від ускладнень в різних термінах післяопераційного перебігу. Крім того, лапаротомія інколи помилково виконується в хворих з захворюваннями, які не вимагають термінового хірургічного втручання. У таких випадках оперативне втручання тільки



збільшує важкість перебігу захворювання, з чим ми неодноразово зустрічаємось у своїй практичній діяльності.

Все це вказує на необхідність виконання лапаротомії з діагностичною метою лиш в крайніх випадках, коли використаний весь арсенал клініко-лабораторних, інструментальних методів обстеження. Слід зазначити, що проведення екстреного хірургічного лікування не може бути нескінченно відтерміновано діагностичними маніпуляціями, так як при тривалості спостереження більше 10-12 годин летальність хворих збільшується в 4-5 разів.

*Визначення внутрішньоочеревинного тиску.* Важливим діагностичним методом при перитоніті є визначення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) та його динамічний моніторинг. Внутрішньочеревна гіпертензія являється одним із проявів органної дисфункції, зумовленої підвищенням інтраабдомінального тиску. При цьому виникають порушення серцево-судинної системи, дихання, сечовиділення, порушення перфузії внутрішніх органів і розвиток ішемії кишківника, що приводить до поглиблення запальної реакції, підвищенню проникності кишківника з розвитком бактеріальної транслокації і прогресуванням інтраабдомінальної інфекції та поліорганної недостатності. У третини хворих з перитонітом відбувається значне підвищення ВЧТ з розвитком синдрому абдомінальної компресії у 5,5% пацієнтів і, як наслідок, летальністю 42-68%.

Одним із перших синдром абдомінальної гіпертензії описав Wendt в 1872 р. В кінці XIX ст. Marey и Burt вказали на його вплив на дихальну недостатність внаслідок напруження черевної стінки. У 1931 р. R.H. Overholt запропонував спосіб прямого визначення тиску у черевній порожнині, I.L. Kron и співавт. розробили доступний метод точного визначення інтраопераційного тиску через сечовий міхур, який застосовується у практичній діяльності.

Нормальними значеннями інтраабдомінального тиску прийнято 0-5 мм рт. ст. Ознаки поліорганної недостатності спостерігаються при його значенні

вище 20 мм рт. ст. Рішенням погоджувальної конференції по синдрому абдомінальної компресії (WSACS, 2004) вділяють чотири ступеня інтраабдомінальної гіпертензії в залежності від рівня інтраабдомінального тиску: I — 12–15 мм рт. ст.; II — 16–20 мм рт. ст.; III — 21–25 мм рт. ст.; IV — понад 25 мм рт. ст. (Рішення WSACS не стосується дітей).

На теперішній час «золотим стандартом» непрямого визначення інтраабдомінального тиску признано використання сечого міхура. Також використовують сучасні системи, які підключаються до датчика інвазивного тиску і монітору, або повністю підготовлені для використання без допоміжних інструментальних аксесуарів. Визначення інтраабдомінального тиску повинно бути рутинним в діагностиці та моніторингу лікування перитоніту.

Аналізуючи дані експериментальних досліджень, клініко-лабораторних, інструментальних методів обстеження хворих на перитоніт слід зазначити, що результати показників різних методів дослідження, якими ми користувались в практиці, не завжди відповідають один одному, так як не завжди можна провести кореляцію між тяжкістю клінічного перебігу захворювання, видом мікрофлори і лабораторними даними імунограми. Тому не завжди вдається об'єктивно оцінити тяжкість загального стану хворого, так як тяжкість перебігу перитоніту не завжди відповідає тяжкості загального стану хворого. Інколи ми в першу чергу оцінюємо тяжкість загального стану хворого, що є загальною реакцією відповіді організму на патологічний процес. А загальна реакція в кожного хворого є неспецифічною і вона залежить від багатьох факторів. Тому висунуте поняття загально-фізіологічної захисної реакції організму актуальне на сьогоднішній день. Завдяки цій теорії пропонуються оціночні критерії тяжкості стану хворих, на підставі яких залежно від тяжкості загального стану хворого необхідно проводити термінову терапію. Для лікування перитоніту, як загальнобіологічної проблеми, треба мати об'єктивну картину інтенсивності дії патологічних агентів на організм пацієнта і відповідно проводити

патогномонічне лікування: визначити характер, причину, розповсюдженість перитоніту, його тяжкість перебігу, інтенсивність ендотоксикозу.

Головним при діагностиці перитоніту є месенж, що термін діагностики повинен бути як можна коротчим і достатньо інформативним разом з паралельним проведенням інтенсивної передопераційної підготовки.

*Прогнозування тяжкості перебігу перитоніту.* Враховуючи суттєву різницю в результатах лікування різних форм перитоніту, обов'язковим етапом діагностично-тактичного алгоритму є

своєчасне визначення важкості стану пацієнта і прогнозу захворювання.

На даний час більшість авторів при перитоніті рекомендує

використовувати наступні інтегральні схеми:

- АРАСНЕ II – для оцінки важкості стану хворих і динаміки патологічного процесу;
- SOFA або MODS – для динамічної оцінки важкості поліорганної дисфункції і ефективності лікувальних заходів;
- МІІ (Мангеймський індекс перитоніту) – для інтраопераційної оцінки ураження очеревини і органів черевної порожнини;
- ПІР (прогностичний індекс релапаротомій) – доцільно використовувати в якості прогностичного критерію повторних оперативних втручань.

Шкала АРАСНЕ II найкраща, хоч і не ідеальна, система оцінки важкості хірургічного захворювання (опублікована ще в 1985 р.). Вона включає кількісну оцінку патофізіологічних змін викликаних хворобою, преморбідного стану і віку хворого. У 1995 р. Marshall et al. опублікував систему MODS, а в 1996 р. на робочій зустрічі групи Європейського товариства медицини критичних станів була узгоджена і опублікована інтегральна система (SOFA), дуже схожу на систему MODS. Мангеймський індекс перитоніту (Mannheim Peritonitis Index, МІІ), спеціально розроблений для прогнозування наслідку гнійного перитоніту, першочергово влючав 15

параметрів. Подальші наукові дослідження дозволили авторам M. Linder et al., (1992) представити перероблений індекс, який складається з восьми факторів ризику. Групою аргентинських хірургів під керівництвом J.F. Pujajo (1993 р.) запропонований прогностичний індекс релапаротомії (ПІР), який доцільно використовувати в якості прогностичного критерію повторних оперативних втручань.

## КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРИТОНІТУ

Першими про успішне лікування перитоніту сповістили McDowell (початок XIX ст.), Hancock (1848), Merten (1861), Keith (1861) та Buchanan (1871). Наприкінці 1890-х професор Mikulicz довів, що оперативне втручання показане всім пацієнтам з гнійним перитонітом. Тоді ж було визначено основні принципи операцій при перитоніті, які діють до тепер: раннє хірургічне втручання, усунення джерела інфекції, санація черевної порожнини. Було задекларовано основну роль оперативного втручання в лікуванні перитоніту. Летальність при перитоніті зменшилася в період впровадження антибіотиків (40-50-ті роки XX сторіччя), проте, протягом останніх десятиріч утримується на рівні 20-30%, а при важких формах, зокрема післяопераційному перитоніті – сягає 40-50% і не має тенденції до зниження. Зменшення летальності від перитоніту, як і від усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, передовсім залежить від ранньої діагностики, своєчасної госпіталізації, адекватної операції та інтенсивного лікування хворих у післяопераційному періоді.

Сучасне патогенетично-обґрунтоване лікування гострого поширеного перитоніту базується на трьох основних принципах:

1. Виконання адекватного оперативного втручання у невідкладному порядку з повноцінною санацією вогнища патологічного процесу та черевної порожнини.
2. Проведення повноцінної системної етіотропної антибактеріальної терапії з урахуванням чутливості виділених збудників до антибактеріальних препаратів.
3. Проведення комплексної інтенсивної терапії, спрямованої на корекцію порушень функціонального стану органів і систем організму, метаболічних розладів.

Передопераційну підготовку проводять у стислому короткостроковому режимі, її обсяг визначається порушеннями загального стану хворого та стадією перитоніту. Проводять дезінтоксикаційну терапію, корекцію

порушень гомеостазу (гіповолемії, розладів водно-електролітного балансу, кислотно-основного стану, тощо) та заходи для покращання функціонального стану життєво важливих органів та систем, а також антибактеріальну, симптоматичну терапію.

Передопераційну підготовку хворих на гострий перитоніт у токсичній та термінальній стадіях здійснюють тільки у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії. Інтенсивність інфузійної передопераційної підготовки залежить від стадії гострого перитоніту та загального стану пацієнта. У випадку термінальної стадії перитоніту здійснюються реанімаційні заходи та протишокова терапія. Оперативне втручання виконується за життєвими показами.

Методом вибору знеболювання під час виконання оперативного втручання з приводу гострого поширеного перитоніту є комбінований наркоз з інтубацією трахеї.

Основні принципи *хірургічного* лікування гострого перитоніту включають:

1. Раннє виконання оперативного втручання, яке передбачає усунення джерела перитоніту, ефективну санацію очеревинної порожнини та забезпечення умов для післяопераційного дренивання.

Загальні завдання та етапи операції:

1. Лапаротомія і ревізія черевної порожнини.
2. Видалення або обмеження джерела перитоніту.
3. Видалення ексудату, санація і промивання черевної порожнини.
4. Введення в черевну порожнину антибіотиків широкого спектру дії.
5. Декомпресія кишечника (назо-гастро-інтестинальна інтубація).
6. Раціональне дренивання черевної порожнини.

В якості хірургічного доступу зазвичай застосовують середньо-серединну лапаротомію, що забезпечує широкий доступ та можливість розширення операційного поля. За необхідності, залежно від локалізації вогнища перитоніту, цей доступ може бути розширений вгору та вниз. Це дає

можливість здійснити повноцінну ревізію органів черевної порожнини та її санацію.

Після розкриття черевної порожнини механічним шляхом та шляхом аспірації видаляють ексудат, здійснюють ревізію її органів для виявлення джерела перитоніту. Починають ревізію зі шлунка, далі оглядають тонку і товсту кишку, жовчний міхур, органи малого таза, підшлункову залозу. Ліквідують джерело перитоніту. Обсяг оперативного втручання залежить від вираженості патологічних змін в органі, що спричинив перитоніт. Особливу увагу надають вибору обсягу оперативного втручання з приводу резекції кишки. За її некрозу, після видалення нежиттєздатної ділянки кишки оперативне втручання завершують формуванням ілеостоми або колостоми. За критичного стану хворих та наявності сумнівних патологічних змін у кишці, вирішення питання щодо її життєздатності й необхідності резекції ураженого сегмента відкладають на 6-12 год, та здійснюють під час програмованого оперативного втручання (лапароперції, або лапаротомії) з одночасною повторною санацією черевної порожнини. За неможливості радикального видалення джерела перитоніту уражений орган виводять позаочеревинно або відмежовують від вільної черевної порожнини. Після видалення джерела перитоніту здійснюють заключну санацію черевної порожнини розчинами антисептиків до чистих промивних вод.

2. Післяопераційну санацію черевної порожнини здійснюють шляхом її дренажу за допомогою поліхлорвінілових трубок різної конструкції з додатковими отворами. Трубки вводять у бічні ділянки живота, порожнину малого таза, у підпечінкову чи піддіафрагмову заглибини (залежно від розташування вогнища перитоніту та скупчення гною). Через такі дренажі не тільки видаляють ексудат, але й промивають черевну порожнину.

Пошуки покращання методів санації черевної порожнини і оцінки результатів лікування привели до впровадження в лікувальну практику запрограмованої лапароперції – повторного розкриття та санації очеревинної порожнини. Через 24-48 годин повторно розкривають очеревинну

порожнину, проводять її санацію, здійснюють контроль за перебігом запального процесу в очеревинній порожнині. Після ліквідації гнійного процесу, коли необхідність у повторному очищенні очеревинної порожнини відпадає, операційну рану пошарово зашивають наглухо.

Останнім часом в комплексі лікування гострого поширеного гнійного перитоніту широко застосовують малоінвазивна лапароскопічну санацію черевної порожнини, перевагою якої є мала травматичність.

3. Дезінтоксикацію травної системи та відновлення функції кишок шляхом евакуації вмісту шлунка за допомогою введеного в нього зонда, інтубації кишок, медикаментозної та фізіотерапевтичної стимуляції його функцій.

Інтубацію кишок здійснюють антеградно (назогастральна, шлункова, єюнальна) і ретроградно (через стому, куксу червоподібного відростка, сліпу чи пряму кишку). Для інтубації кишок використовують тонкі, як правило, двопросвітні зонди з численними бічними отворами, через які евакуюється його вміст. Зонди проводять у просвіт кишки після виконання основного етапу оперативного втручання перед зашиванням лапаротомної рани. При назо-гастральній інтубації зонд проводять через стравохід і шлунок з подальшою інтубацією всієї тонкої кишки. Зонд використовують не тільки для пасивного видалення вмісту кишок або його аспірації, а й для здійснення ентерального харчування та медикаментозної стимуляції кишок.

Інтубація кишок забезпечує не тільки дезінтоксикаційний ефект завдяки видаленню токсичного вмісту кишок, а й сприяє ранньому відновленню його перистальтики. Суттєвим недоліком антеградної інтубації кишківника є порушення дихання (трахеїт, бронхіт, запалення легень), що справляє особливо негативний вплив у пацієнтів похилого віку, а також подовження тривалості операції.

Основні напрямки антибактеріальної терапії перитоніту наступні: антибіотикопрфілактика, системна етіотропна антибіотикотерапія (СЕАТ), локальна антибактеріальна терапія/санація. Вибір антибактеріальних



препаратів: широкий спектр дії проти мікроорганізмів, збудників гнійно-запальних процесів; адекватна фармакокінетика (переважна концентрація у зоні оперативного втручання); бактерицидна дія, мала токсичність і мінімум побічних ефектів; оптимальне співвідношення ціна/ефективність.

Антибактеріальна терапія, яку слід розпочати в період передопераційної підготовки і продовжувати під час виконання оперативного втручання та в післяопераційний період, є однією з найважливіших складових комплексного лікування гострого перитоніту. Наявність вогнища полімікробної інфекції та її токсинів у черевній порожнині, швидке їх всмоктування очеревиною зумовлюють запуск реакції системної запальної відповіді й спричинюють виникнення синдрому поліорганної недостатності. У зв'язку з цим основне завдання антибактеріальної терапії – блокада запальної реакції на рівні мікробних медіаторів пошкодження.

Антибіотики й інші протимікробні препарати слід призначати з огляду на чутливість до них виділених мікроорганізмів. Проте одержати результати визначення чутливості збудників до антибіотиків можливо лише через 2-3 доби від початку захворювання. Тому, в перші дні після оперативного втручання призначають антибіотики широкого спектра дії, тобто активні щодо грамнегативних і грампозитивних, аеробних та анаеробних мікроорганізмів. Виражена протианаеробна дія найбільш притаманна похідним нітроїмідазолу – метронідазолу, орнідазолу.

Антибактеріальна терапія передбачає використання адекватних доз препаратів і своєчасну їх заміну за необхідності. Оптимальна тривалість використання одного антибіотика становить 7-8 діб, що запобігає появі антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів. Перед початком антибактеріальної терапії обов'язково проводять пробу на переносимість препарату, що дає змогу уникнути розвитку ускладнень (анафілактичний шок, порушення дихання, набряк, шкірні реакції тощо).

Загальну дезінтоксикацію організму здійснюють не лише шляхом санації кишківника, аспірації його вмісту, проведенням перитонеального

діалізу, ентеросорбції, а й здійсненням гемосорбції, лімфосорбції, форсованого діурезу, інфузійної терапії (неокомпенсан тощо). Ефективність дезінтоксикаційної терапії оцінюють за динамікою лейкоцитарної формули, наявністю токсичної зернистості нейтрофільних гранулоцитів, вмістом креатиніну, сечовини, активністю аспаратамінотрансферази в крові, тощо.

З метою дезінтоксикації досить успішно використовують череззондове введення ентеросорбентів (ентеросгель, ентеродоз, ентеросорб, білосорб, карболайн тощо). Для швидшого відновлення функції кишок проводять ранню стимуляцію за допомогою клізм, колоносанації, лікарських засобів (прозерин, церукал), здійснення паранефральної блокади. За стійкого парезу кишок застосовують подовжену спинномозкову (епідуральну) анестезію в поєднанні з постановкою очисних клізм.

Адекватна корекція порушень обміну білків, вуглеводів, жирів, кислотно-основного стану, водно-електролітного балансу, мікроциркуляції, яка розпочинається до здійснення оперативного втручання, продовжується під час його виконання, особливо інтенсивно у післяопераційний період, враховуючи операційну стравму. Обсяг інфузійної терапії обчислюють, беручи до уваги середню фізіологічну добову потребу організму та патологічні втрати, зумовлені підвищенням температури тіла, гіпервентиляцією, тощо (60-80 мл на 1 кг маси тіла пацієнта). До 25 % зазначеного об'єму компенсується за рахунок протеїнів та амінокислот, 50% – кристалоїдів або комплексних поліфункціональних препаратів (ізотонічний розчин NaCl, розчин Рінгер-лактат, ксилат, сорбілакт), 10% – розчину глюкози, решта – інші розчини.

Парентеральне живлення здійснюють застосовуючи розчини амінокислот, жирових емульсій, 10-20 % розчинів глюкози та поліфункціональні розчини.

В окремих випадках за показами, ля корекції порушень, окрім наведеної терапії, доцільно призначати гормональні препарати. З профілактичною метою призначають антикоагулянти прямої дії (гепарин,

фраксипарин, клексан, фрагмін), а також бинтування нижніх кінцівок, дотримання активного режиму, проведення лікувальної фізкультури, фізіотерапевтичні процедури (гальванізація ділянки живота, УВЧ рани, тощо).

Важливим чинником сприятливого перебігу післяопераційного періоду є стимуляція резистентності організму та імунокорекція, оскільки у хворих з гострим поширеним перитонітом, як правило, виявляють імунодефіцитний стан. Активну імунізацію здійснюють використанням антистафілококового анатоксину, пасивну – антистафілококового гаммаглобуліну, гіперімунної плазми донорів-реконвалесцентів, які в минулому перенесли гострий перитоніт, Т-активіну, лаферону, ронколейкіну та ін.

Для покращання та нормалізацію діяльності серцево-судинної системи, мікроциркуляції, печінкового та ниркового кровотоку, центрального венозного тиску, стабілізації рівня артеріального тиску, збільшення діурезу (до 50-60 мл сечі за 1 год), застосовують серцеві глікозиди (строфантин), нітрати, дезагрегантні засоби, інші кардіотропні та судинотропні засоби.

Для профілактики та лікування порушень функцій органів дихання проводять активацію рухового режиму, оксигенотерапію, дихальну гімнастику, інгаляції, масаж грудної стінки тощо. За необхідності хворим, які перебувають у тяжкому стані, показане проведення примусової вентиляції легень у режимі гіпервентиляції до відновлення функції дихання.

У хворих, оперованих з приводу гострого поширеного перитоніту, існує загроза виникнення ускладнень, пов'язаних з наявністю інфекційного чинника в черевній порожнині. Причиною цього може бути неадекватна санація черевної порожнини під час виконання оперативного втручання і особливо в післяопераційний період, технічні труднощі оперативного характеру, неспроможність швів, накладених на порожнинні органи, інфікування операційної рани, сепсис, утворення інфільтрату та абсцесу черевної порожнини та внутрішніх органів, післяопераційна гостра непрохідність кишок.

У післяопераційний період лікування хворих на гострий перитоніт здійснюють в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії. Лише комплексне лікування, спрямоване на нормалізацію функцій всіх органів і систем організму, може забезпечити одужання хворого.

Прогноз при гострому поширеному перитоніті залежить від причини, що зумовила перитоніт, вірулентності мікрофлори, своєчасності діагностики й виконання оперативного втручання, спрямованого на видалення джерела перитоніту, подальшого післяопераційного інтенсивного лікування.

## ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Анатомія, клінічна анатомія та фізіологія парієтальної та вісцеральної очеревини. Найчастіша локалізація обмежених форм перитоніту
2. Етіологія та патогенез гострого перитоніту.
3. Основні симптоми обмежених форм перитоніту.
4. Методи обстеження хворих на гострий поширений та місцевий перитоніт.
5. Клінічна картина місцевого гострого перитоніту.
7. Диференційна діагностика гострого перитоніту.
8. 9. Лікувальна тактика у хворого на гострий поширений перитоніт.
10. Лікувальна тактика у хворого на різні форми відмежованого перитоніту.
11. Ускладнення гострого поширеного перитоніту.
12. Особливості передопераційної підготовки при гострому перитоніті
13. Методи оперативних втручань при гострому місцевому та поширеному перитоніті
14. Післяопераційні ускладнення при гострому перитоніті їх діагностика, профілактика та лікування.
15. Чому важливо виявити усі скарги, що в наявності у хворого на гострий розповсюджений перитоніт?
16. Чому важливо знати дату та час початку захворювання у хворого на гострий перитоніт?
17. Що виявляють при огляді хворого та його черева при підозрі на гострий розповсюджений перитоніт?
18. Чому можливе виникнення затримки участі у диханні ділянок передньої черевної стінки при гострому при гострому перитоніті?

19. Особливості фізикального обстеження хворого з підозрою на розвиток деструктивних форм захворювань, які призвели до виникнення гострого перитоніту?

20. На чому базується обґрунтування попереднього діагнозу захворювання на гострий перитоніт?

21. Які гострі захворювання органів черевної порожнини Ви виберете для проведення диференційної діагностики у хворих з гострим перитонітом?

22. Що важливо визначити при формуванні лікувальної тактики у хворих на гострий перитоніт?

## ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Основними патогенетичними механізмами перитоніту є:
  - \*А. Ендотоксикоз
  - \*В. Водно-електролітні порушення
  - \*С. Порушення обміну білків
  - Д. Перевага анаболізму
  - \*Е. Запальний процес в очеревинній порожнині
  
2. Основні шляхи розповсюдження токсинів при перитоніті:
  - \*А. Вісцеральна лімфатична система
  - \*В. Система ворітної вени
  - С. Система верхньої порожнистої вени
  - \*Д. Система нижньої порожнистої вени
  - \*Е. Парієтальна лімфатична система
  
3. Характерними проявами розлитого перитоніту при лабораторному обстеженні є:
  - \*А. Лейкоцитоз
  - В. Наявність LE-клітин
  - \*С. Збільшення концентрації сечовини та креатиніну
  - Д. Зростання активності діастази
  - \*Е. Зростання активності амінотрансфераз
  
4. Показами до оперативного втручання при розлитому перитоніті є:
  - А. Відсутність ефекту від консервативного лікування протягом 12-24 год.
  - В. Відсутність у хворих супутньої патології
  - \*С. Операція абсолютно показана всім хворим із встановленим діагнозом

5. В умовах розлитого гнійного перитоніту з ексудату висіваються переважно:

- A. Тільки аеробні бактерії
- B. Тільки анаеробні бактерії
- C. Рикетсії
- D. Спірохети
- \*E. Мікробні асоціації, які періодично змінюються

6. В якій стадії перитоніту клінічна картина однакова, незалежно від причини його виникнення:

- A. Реактивній
- \*B. Токсичній
- C. Нейтральній

7. Симптомами подразнення парієтальної очеревини є:

- A. Мак Бурнея
- \*B. Воскресенського (сорочки)
- \*C. Роздольського
- \*D. Блюмберга
- E. Образцова

8. При розповсюдженому перитоніті при аускультатії живота вислуховується:

- A. Посилена перистальтика
- \*B. Дихальні і серцеві шуми
- \*C. Кишкові шуми не вислуховуються

9. При яких ступенях важкості перитоніту застосовуються екстракорпоральні методи детоксикації ?

- A. I-II ст.



\*B. III-A ст.

\*C. III-Б ст.

\*D. IV ст.

E. V ст.

## ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Після виконання лапаротомії виявлено, що в очеревинній порожнині значна кількість ексудату біло-сірого кольору, пінистого, каламутного, з різким неприємним запахом. Які мікроорганізми найвірогідніше зумовлюють такий характер ексудату?

A. Аероби

\*B. Анаероби

C. Грибки

D. Найпростіші

E. Умовно патогенні мікроорганізми

2. Хворий Н., 34 років, госпіталізований в хірургічне відділення у важкому стані зі скаргами на болі у всіх відділах живота, сухість в роті, нудоту, виражену загальну слабкість. З анамнезу відомо, що 4 дні тому відчув біль в правій здухвинній ділянці, який поступово розповсюдився по всіх відділах живота. При огляді: пульс 104 удари за 1 хвилину, АТ – 90/70 мм рт.ст. Живіт надутий, болючий у всіх відділах. Позитивні симптоми подразнення парієтальної очеревини. Перистальтика не вислуховується. Яке ускладнення гострого апендициту виникло у хворого?

\*A. Розповсюджений перитоніт

B. Місцевий перитоніт

C. Апендикулярний абсцес

D. Пілефлебіт

E. Серозно-гнійний перитоніт

3. Хворий Р., 34 років, доставлений на приймальний покій у важкому стані зі скаргами на болі у всіх відділах живота, сухість в роті, нудоту, виражену загальну слабкість. З анамнезу відомо, що 3 дні тому відчув різкий «кинджальний» біль в епігастрії, який поступово розповсюдився по всіх

відділах живота. Страждає на виразкову хворобу протягом 25 років. Об'єктивно: пульс 104 ударів за 1 хвилину, АТ 90/70 мм рт.ст. Живіт надутий, болючий у всіх відділах. Позитивні симптоми подразнення парієтальної очеревини. Печінкова тупість не визначається. Перистальтика відсутня. Як найбільш правильно сформулювати попередній діагноз у даного хворого?

- \*А. Перфоративна гастродуоденальна виразка, розповсюджений перитоніт
- В. Гострий панкреатит, розповсюджений перитоніт
- С. Перфоративна гастродуоденальна виразка, відмежований перитоніт
- Д. Перфоративна гастродуоденальна виразка, абсцес чепцевої сумки
- Е. Гострий апендицит, загальний перитоніт

4. Хвора З., 27 років, госпіталізована в хірургічне відділення зі скаргами на постійні болі по всьому животу, нудоту, багаторазову блювоту, яка не приносить полегшення, виражену загальну слабкість. З анамнезу відомо, що хворіє протягом 72 год, коли раптово з'явилися оперізуючі болі у верхніх відділах живота. Об'єктивно: загальний стан важкий. Живіт надутий, ригідний та болючий на всьому протязі. Позитивні симптоми Блюмберга-Щоткіна, Мейо-Робсона. Перистальтика відсутня. Лабораторно: лейкоцити –  $18,7 \times 10^9/\text{л}$ , паличкоядерні нейтрофіли – 19%, діастаза сечі – 1024 ОД. Яка найбільш ймовірна причина виникнення перитоніту в даному випадку?

- А. Гострий холецистит
- В. Перфоративна гастродуоденальна виразка
- С. Гангренозний апендицит
- \*Д. Деструктивний панкреатит
- Е. Странгуляційна кишкова непрохідність

5. Хворий О., 39 років, госпіталізований в хірургічне відділення у важкому стані зі скаргами на постійні болі по всьому животу, нудоту, блювоту кишковим вмістом. З анамнезу відомо, що хворіє протягом 48 год, коли раптово з'явилися виражені переймоподібні по всьому животу, нудота, блювота. Об'єктивно: живіт надутий, болючий на всьому протязі. Позитивні симптоми Блюмберга-Щоткіна, Роздольського, Мондора, Склярова, Грекова. Перистальтика не вислуховується. Лабораторно: лейкоцити –  $17,2 \times 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 15%. Яке ускладнення механічної кишкової непрохідності виникло у даного хворого?

- A. Деструктивний панкреатит
- \*B. Розповсюджений перитоніт
- C. Міжкишковий абсцес
- D. Абсцес дугласового простору
- E. Пілефлебіт

6. Хвора Л., 19 років, госпіталізована в хірургічне відділення з клінікою гострого апендициту. При виконанні оперативного втручання, після розкриття очеревинної порожнини виявлено гангренозно змінений червоподібний відросток. В нижніх відділах живота серозно-гнійний ексудат. Парієтальна очеревина надлобкової, правої та лівої здухвинної ділянок, з місцевими крововиливами. Яке ускладнення гострого апендициту виникло у даної хворої?

- \*A. Дифузний серозно-гнійний перитоніт
- B. Місцевий серозний перитоніт
- C. Абсцес Дугласового простору
- D. Міжкишковий абсцес
- E. Розлитий гнійний перитоніт

7. У хворого А., 64 р., під час проведення оперативного втручання з приводу деструктивного панкреатиту в усіх відділах очеревинної порожнини виявлено гіперемію парієтальної очеревини та значну кількість серозно-геморагічного ексудату. Яке ускладнення панкреатиту виникло у даного хворого?

- \*А. Загальний серозно-геморагічний перитоніт
- В. Гемоперитонеум
- С. Розповсюджений серозний перитоніт
- Д. Дифузний серозно-гнійний перитоніт
- Е. Місцевий невідмежований перитоніт

8. Хворій О., 34 р., виконано оперативне втручання з приводу гострого гангренозного холецистити, параміхурового абсцесу. Протягом 4-5 доби післяопераційного періоду стан хворої почав погіршуватись. Об'єктивно: живіт надутий, болючий у всіх відділах. Позитивні симптоми подразнення парієтальної очеревини. Перистальтика різко послаблена. Лабораторно: відмічено наростання лейкоцитозу, підвищення рівня сечовини та креатиніну. Через дренаж почав виділятися серозний ексудат з жовчю. Яке ускладнення розвинулось у хворої?

- \*А. Післяопераційний розповсюджений жовчний перитоніт
- В. Абсцес підпечінкового простору
- С. Ферментативний перитоніт
- Д. Гострий деструктивний панкреатит
- Е. Злукова кишкова непрохідність

9. У хворого Л., 23 р., під час оперативного втручання з приводу перфоративної виразки шлунку у верхніх відділах живота відмічено помірну кількість серозного ексудату з домішками фібрину. Парієтальна очеревинна верхніх відділів живота набрякла, гіперемована, покрита окремими фібринозними нашаруваннями. В інших відділах очеревинної порожнини

патології не виявлено. Яке ускладнення перфоративної виразки виникло у даного хворого?

- A. Серозний перитоніт
- B. Місцевий відмежований серозний перитоніт
- C. Загальний серозно-фібринозний перитоніт
- D. Піддіафрагмальний абсцес
- \*E. Дифузний серозно-фібринозний перитоніт

10. Хворий Р., 39 років, поступив у хірургічне відділення зі скаргами на постійні болі у всіх відділах живота, нудоту, сухість в роті, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що хворіє протягом 48 годин. Початок захворювання хворий ні з чим не пов'язує. Об'єктивно: живіт піддутий, ригідний та болючий на всьому протязі. Позитивні симптоми Блюмберга-Щоткіна, Роздольського. Перистальтика різко послаблена. Лабораторно: лейкоцити –  $16,2 \times 10^9/\text{л}$ , паличкоядерні нейтрофіли – 18%. На оглядовій рентгенографії вільного повітря та чаш Клойбера в очеревинній порожнині не виявлено. Встановлено діагноз: розповсюджений перитоніт. Яка лікувальна тактика є найбільш оптимальною в даному випадку?

- \*A. Екстренне оперативне втручання
- B. Динамічне спостереження
- C. Амбулаторне лікування
- D. Симптоматична терапія
- E. Денний стаціонар

## ЛІТЕРАТУРА

1. Bacterial analysis of infected pancreatic necrosis and its prevention (Symposium 8: Pancreatobiliary infection (IHPBA)) / S.Isaji, S.Mizuwo, M.Tabata [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2003. – V. 10, № 6. – P. 419-424.
2. Cabre L. Multicenter study of the multiple organ dysfunction syndrome in intensive care units: the usefulness of SOFA scores in decision making / L.Cabre, J.Mancebo, J.F.Solsona // Intensive Care Med. – 2005. – V. 1, № 7. – P. 927-933.
3. Harbarth S. Are there patients with peritonitis who require empiric therapy for enterococcus? / S.Harbarth, I.Uckay // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2004. – V. 23, № 2. – P. 73-77.
4. Hawker F.H. How to feed patients with sepsis / F.H.Hawker // Curr. Opin. Crit. Care. – 2000. – V. 6. – P. 247-252
5. Holzheimer R.G. Paradigm change in 30 years peritonitis treatment. A review on source control / R.G.Holzheimer, H.Dralle // Eur. J. Med. Res. – 2001. – V. 6. – P. 161-168.
6. Hotchkiss R.S. The pathophysiology and treatment of sepsis / R.S.Hotchkiss, I.E.Karl // N. Engl. J. Med. – 2003. – V. 348. – P. 138-150.
7. Huang F.M. Examination of the signal transduction pathways leading to upregulation of tissue type plasminogen activator by interleukin-1alpha in human pulp cells / F.M.Huang, C.H.Tsai, Y.J.Chen // J. Endod. – 2006. – V. 2, № 1. – P. 30-33.
8. Impact of secondary pancreatic infection on the prognosis of patients with severe acute pancreatitis: an analysis of 60 cases / G.K.Li, F.Z.Tian, Y.P.Su [et al.] // Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. – 2004. – V. 16, № 1. – P. 2-5.
9. Influência da laparoscopia e laparotomia na gasometria, leucócitos e citocinas em modelo de sepse abdominal em ratos / A.F.Irami, A.H.Abraão, C.M.Amália [et al.] // Acta Cirúrg. Bras. – 2006. – V. 21, № 2. – P. 74-79.

10. Intraabdominal malignant pathology missed at laparoscopic cholecystectomy / R.Iorgulescu, R.Ilie, A.Iorgulescu [et al.] // *Chirurgia (Bucur)*. – 2005. – V. 100. – P. 121-125.
11. Is helium insufflation superior to carbon dioxide insufflation in bacteremia and bacterial translocation with peritonitis? / C.Erenoglu, M.L.Akin, H.Kayaoglu [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. – 2001. – V. 11. – P. 69-72.
12. Jagadish N. Port-site tuberculosis: A rare complication following laparoscopic cholecystectomy / N.Jagadish, R.Sameer, R.Omprakash // *Scand. J. Infect. Dis*. – 2002. – V. 34. – P. 928-929.
13. Jain N. Missed malignancies at laparoscopic cholecystectomy: A newemerging problem / N.Jain, M.Tewari, H.S.Shukla // *Indian J. Surg*. – 2006. – V. 68, № 1. – P. 23-26.
14. Jain N. Missed malignancies at laparoscopic cholecystectomy: A new emerging problem / N.Jain, M.Tewari, H.S.Shukla // *Indian J. Surg*. – 2006. – V. 68. – P. 23-26.
15. Jamdar S. Drotrecogin alfa (recombinant human activated protein C) in severe acute pancreatitis / S.Jamdar, A.K.Siriwardena // *Crit. Care*. – 2005. – V. 9, № 4. – P. 321-322.
16. Kim E.K. Comparing the performance of three severity scoring systems for ICU patients: APACHE III, SAPS II, MPM II / E.K.Kim, Y.D.Kwon, J.H.Hwang // *J. Prev. Med. Pub. Health*. – 2005. – V. 8, № 3. – P. 276-282.
17. Lilly J.R. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy / J.R.Lilly, W.H.Weintraub, R.P.Altman // *Surgery*. – 2002. – V. 75, № 664. – P. 542-550.
18. Peritonitis in childhood: aspects of pathogenesis and therapy / F.M.Haecker, D.Berger, U.Schumacher [et al.] // *Pediatr. Surg. Int*. – 2000. V. 16, № 3. – P. 182-188.



19. Risk of missing colorectal cancer during laparoscopic cholecystectomy / H.Ishida, T.Ohsawa, N.Murata [et al.] // Surg. Today. – 2002. – V. 32. – P. 392-396.
20. The effect of statins on mortality in patients with bacteremia / A.P.Liappis, V.L.Kan, C.G.Rochester [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2001. – V. 33. – P. 1352-1357.
21. Two cases of acute lupus peritonitis / H.Ideguchis, M.Misuni, Y.Inoue [et al.] // Ryumachi. – 2000. – V. 40, № 6. – P. 910-916.
22. Бенедикт В.В. Деякі патогенетичні аспекти абдомінального сепсису і можливі шляхи їх корекції після операції у хворих на гострий розповсюджений перитоніт / В.В.Бенедикт // Шпит. хірург. – 2005. – № 4. – С. 67-70.
23. Дзюбановський І.Я. Роль синдрому ентеральної недостатності у розвитку абдомінального сепсису в хворих на гострий поширений перитоніт / І.Я.Дзюбановський, Б.О.Мігенько // Шпит. хірург. – 2005. – № 4. – С. 71-73.
24. Досвід лікування перитоніту різного генезу / Ю.М.Саюк, М.Є.Кравчук, Ю.В.Завіднюк [та ін.] // Шпит. хірург. – 2004. – № 4. – С. 183-185.
25. Ентерально-органна транслокація бактерій і генералізація інфекційного процесу в експерименті / О.Б.Кутовий, В.Д.Шишлов, И.О.Кутовий, О.В.Шарун // Мед. перспективи. – 2003. – Т. 7, № 4. – С. 19-22.
26. Застосування програмованої релапаротомії в лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту / Є.С.Комарницький, Б.В.Романів, І.Я.Куцик [та ін.] // Шпит. хірург. – 2004. – № 4. – С. 222-224.
27. Застосування череззондової детоксикаційної терапії в комплексі лікування непрохідності кишечника та поширеного перитоніту / О.О.Біляєва, І.І.Бойко, В.М.Перепада [та ін.] // Клін. хірургія. – 2003. – № 6. – С. 8-9.

28. Мазур Ю.І. Програмована релапаротомія в лікуванні післяопераційного перитоніту / Ю.І.Мазур, Б.В.Дибас, М.П.Павловський // Клін. хірургія. – 2003. – № 4-5. – С. 25.
29. Мамчур В.Й. Антибактеріальна терапія та профілактика в хірургії: [монографія] / Мамчур В.Й., Десятерик В.І., Котов О.В.; Кривий Ріг, 2012 – 109с.
30. Матвійчук О.Б. Третинний перитоніт – клініка, діагностика, лікування: [автореферат дисертації] /Матвійчук Олег Богданович – Львів: Галич-Прес, 2019.-35с.
31. Мільков Б.О. Біліарний перитоніт / Б.О.Мільков, В.В.Білоокий. – Чернівці: Прут, 2003. – 152 с.
32. Ничитайло М.Ю. Діагностична та лікувальна лапароскопія при гострому панкреатиті, ускладненому перитонітом / М.Ю.Ничитайло, О.П.Кондратюк // Шпит. хірург. – 2004. – № 2. – С. 108-109.
33. Об'єктивна оцінка тяжкості стану хворих з поширеним перитонітом у визначенні програми лапаросанації / В.О.Сипливий, В.К.Хабусев, Є.О.Шаповалов [та ін.] // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 40.
34. Перитоніт – одвічна проблема невідкладної хірургії /монографія за ред. проф.. Польового В.П., Бойко В.В., Сидорчука Р.І.// Чернівці: Медуніверситет, 2012. – 405 с.
35. Польовий В.П. Зміни цитокінової регуляції імунної відповіді у хворих літнього віку з ускладненою травмою живота / В.П.Польовий // Клін. та експеримент. патологія. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 75-78.
36. Сидорчук Р.І. Експериментальне обґрунтування ефективності використання окремих систем оцінки тяжкості стану хірургічних хворих / Р.І.Сидорчук // Бук. мед. вісник. – 2003. – Т. 7, № 1. – С. 20-207.
37. Сидорчук Р.І. Комплексне лікування хворих на абдомінальний сепсис: автореф. дис... докт. мед. наук / Р.І.Сидорчук. – К., 2006. – 40 с.
38. Хірургія. Підручник // Захараш М.П., Пойда О.І., Кучер М.Д.– К.:Медицина, 2006.–656с.

39. Шідловський В.О., Захараш М.П., Полянський І.Ю. та ін.  
Факультетська хірургія / За ред. В.О.Шідловського, М.П.Захараша. –  
Тернопіль: Укрмедкнига, 2002.