

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра хірургії №1

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
за спеціальністю 222 Медицина

на тему:

АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ КРИТЕРІЇВ У ХВОРИХ НА
ГОСТРИЙ НЕУСКЛАДНЕНИЙ АПЕНДИЦИТ

Виконала:

студентка VI курсу, 1 групи
медичного факультету
спеціальності “Медицина”

Брагар Дарина Олександрівна

Керівник: д. мед. наук, професор
кафедри хірургії №1

Гринчук Федір Васильович

Рецензенти:

д. мед. наук, професор
кафедри хірургії №1

Максим'юк Віталій Васильович

к. мед. наук, доцент
кафедри хірургії №1

Андрієць Володимир Васильович

Чернівці – 2025

ЗМІСТ

ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТУВАННЯ І	7
ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	7
1.1. Клінічні аспекти гострого апендициту	7
1.2. Діагностичні аспекти гострого апендициту	9
1.3. Діагностичні шкали.	10
1.4. Тактика лікування гострого апендициту.....	13
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	16
2.1 Матеріал досліджень	16
2.2 Методи досліджень	17
РОЗДІЛ 3 АНАЛІЗ КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНИХ КРИТЕРІЇВ У ХВОРИХ НА	
ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ	19
3.1 Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий катаральний	
апендицит	19
3.2. Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий деструктивний	
апендицит	40
3.3 Комплексне оцінювання клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на	
гострий апендицит	64
РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	71
ВИСНОВКИ	77
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	79

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГА — гострий апендицит

СЗ — супутні захворювання

CCI — Charlson Comorbidity Index

УЗД — ультразвукове дослідження

КТ — комп'ютерна томографія

MPT — магнітно-резонансна томографія

AIR — Appendicitis Inflammatory Response score

RIPASA — The Raja Pengiran Anak Saleha Appendicitis score

AAS — Adult Appendicitis Score

ХНН — хронічна ниркова недостатність

ХВН — хронічна венозна недостатність

ДН — дихальна недостатність

ІХС — ішемічна хвороба серця

АТ — артеріальний тиск

ПНЛ — паличкоядерні нейтрофільні лейкоцити

СНЛ — сегментоядерні нейтрофільні лейкоцити

ЛЦ — лімфоцити

НЛК — нейтрофільно-лімфоцитний коефіцієнт

ЛП — лейкоцитний індекс інтоксикації

ПЛТІІ — пульсо-лейкоцитно-температурний індекс інтоксикації

ІРО — індекс резистентності організму

ІР — індекс імунологічної реактивності

ЕЛ — еозинофільні лейкоцити

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Гострий апендицит (ГА) є найчастішим гострим хірургічним захворюванням у всьому світі [1]. Питання діагностики і лікування гострого апендициту (ГА) залишаються об'єктом численних досліджень. Хоча кількість несприятливих результатів лікування хворих на ГА є не надто великою, до прикладу, летальність становить 0,02-0,05% [4], з огляду на значну частоту ГА у абсолютних цифрах це дорівнює тисячам випадків смерті щороку. Попри це, досить високими є показники ранніх післяопераційних ускладнень, зокрема, нагноєння післяопераційної рани [8].

Діагностування ГА, нібито, не являє собою значної проблеми. Добре відомі основні клінічні і лабораторні критерії. Широко використовують різні діагностичні шкали [27], що збільшує інформативність діагностики. Окрім того, діагностування значно покращилося з широким впровадженням методів візуалізаційного діагностування (комп'ютерна томографія, ультрасонографія). Попри це, діагностичні проблеми залишаються, що зумовлено низкою чинників, серед яких неможливість застосування томографії у всіх необхідних випадках, недостатня вірогідність ультрасонографічного обстеження. Тому головними, усе ж, залишаються клінічно-лабораторні критерії [1,3,5-6,11].

Заразом жодного специфічного лабораторного критерія не існує. Їхні параметри відображують наявність чи відсутність запального процесу, а не наявність ГА. Добре відомо, що їх показники можуть змінюватися через вплив численних чинників. Одним з них є наявність супутніх захворювань (СЗ), тобто, коморбідність. Численні дослідження свідчать про зміни механізмів розвитку захворювань за наявності коморбідності [39-41]. Зокрема, різні аспекти такого патологічного стану досліджені за перитоніту [1, 5, 10]. Але зміни клінічних проявів, даних лабораторних методів дослідження, післяопераційного перебігу у хворих на ГА із СЗ залишаються не дослідженими.

Мета дослідження: проаналізувати клінічні і лабораторні критерії гострого неускладненого апендициту.

Завдання дослідження:

1. Провести аналіз клінічних критеріїв у хворих на гострий неускладнений апендицит.
2. Провести аналіз лабораторних критеріїв у хворих на гострий неускладнений апендицит.
3. Визначити найбільш інформативні діагностичні критерії для оцінювання гострого неускладненого апендициту.

Об'єкт дослідження: медичні карти стаціонарних хворих на різні форми гострого апендициту.

Предмет дослідження: антропометричні показники, клінічні симптоми, показники загального аналізу крові, загального аналізу сечі, біохімічного аналізу крові, коагулограми, інтегральних критеріїв стану імунної системи, шкал Charlson Comorbidity Index, Alvarado, SAPS II, результати лікування хворих.

Методи дослідження: ретроспективний аналіз медичних карт стаціонарних хворих (вік, стать, основне і супутні захворювання, показники лабораторних та інструментальних методів обстеження, тривалість лікування, наявність післяопераційних ускладнень), математично-статистичний (визначення нормальності розподілу даних у вибірках, середніх величин, середньоквадратичних відхилень, довірчих інтервалів, коефіцієнтів кореляції, критеріїв Fisher і χ^2 , дисперсії показників, ймовірно орієнтованої ациклічної графової моделі).

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше здійснене комплексне порівняльне оцінювання клінічних і лабораторних показників, інтегральних критеріїв стану імунної системи, шкал Alvarado і SAPS II у хворих на різні форми гострого апендициту з і без супутніх захворювань.

Уточнені наукові дані щодо впливу супутніх захворювань на реакції систем захисту і компенсації пошкоджень.

Вперше проаналізований взаємозв'язок між інформативністю діагностичної шкали Alvarado і наявністю супутніх захворювань і показано зменшення її інформативності у хворих із СЗ.

Уточнені наукові дані щодо впливу супутніх захворювань на перебіг процесів післяопераційного відновлення і розвиток післяопераційних ускладнень.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані дані стали основою для розширення уявлення практичних лікарів про особливості клінічних проявів, зміни результатів основних діагностичних методів і шкал у хворих на гострий апендицит із супутніми захворюваннями, що дозволяє застосовувати відповідну корекцію під час їх оцінювання, а також корекцію обсягу заходів на етапі післяопераційного лікування.

Особистий внесок здобувача. Особистий внесок автора є основним. Спільно з керівником розроблена ідея, сформульовано мету, задачі наукової роботи та методи дослідження. Самостійно здійснено відбір медичних карт для досліджень, літературний пошук. Спільно з керівником опрацьовані отримані дані, проведений статистичний аналіз. Авторка самостійно написала усі розділи роботи, підготувала публікації. Спільно з науковим керівником сформулювала висновки.

Апробація результатів дослідження. Основні наукові положення і висновки дослідження доповідались на міжнародному медико-фармацевтичному конгресі студентів та молодих вчених ВІМСО 2025.

Публікації. За темою дослідження опубліковано 1 наукова праця у тезах.

Обсяг і структура роботи. Робота викладена на 86 сторінках комп'ютерного набору і складається з вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 1 розділу власних досліджень, узагальнення результатів, висновків та списку використаних джерел, що нараховує 77 посилань. Серед них кирилицею – 19 посилань, латиницею – 58 посилань. Робота ілюстрована 10 таблицями та 57 рисунками.

РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТУВАННЯ І ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Клінічні аспекти гострого апендициту

Гострий апендицит — це одне з найпоширеніших гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, яке потребує термінового реагування.

Класичний перебіг апендициту проходить три фази: епігастральну, локальних проявів, ускладнень. Найбільш поширеними симптомами є біль, нудота і блювання, підвищення температури тіла, загальна слабкість, втрата апетиту, порушення моторики кишечника. У типових випадках розлитий тупий біль локалізується в епігастрії (симптом Кохера) або мезогастрії (симптом Кюмеля). Через декілька годин біль переміщується у праву клубову ділянку. В окремих випадках больовий синдром одразу може виникати в клубовій ділянці, оминаючи епігастральну фазу. Зазвичай, у початковій стадії захворювання, біль має чітку локалізацію, проте з поширенням процесу, стає менш визначеним. [1-5, 10]

Нудота та блювання виникають після появи болю та мають рефлексорний характер через подразнення очеревини. Температура тіла, зазвичай, підвищується до субфебрильних цифр (37-38°C), рідко до фебрильних (38-39°C). Загальний стан пацієнтів задовільний до появи ознак перитоніту. При огляді живіт незміненої форми. Бере участь в акті дихання при відсутності перитонеальних ознак. При поверхневій пальпації виявляється напруження м'язів передньої черевної стінки (локальне: у правій клубовій ділянці, чи дифузне). [1-2, 6, 11]

В Україні, застосовують численні симптоми для підтвердження діагнозу гострого апендициту: симптом Воскресенського ("симптом сорочки") — біль у правій клубовій ділянці при швидкому проведенні пальцями від епігастрії до пахвинної зв'язки; симптом Сітковського — посилення болю в положенні пацієнта на лівому боці; симптом Бартон'є-Міхельсона — посилення болю при пальпації в положенні пацієнта на лівому боці; симптом Образцова — посилення болю в правій клубовій ділянці при підніманні витягнутої правої ноги вгору; симптом Ровзінга —

поява болю в правій клубовій ділянці при натисканні на ліву клубову ділянку; симптом Блюмберга — різкий біль при швидкому знятті руки після натискання на передню черевну стінку (є ознакою подразнення очеревини, а не безпосередньо гострого апендициту). [1,7-10]

Клініка суттєво змінюється у разі атипового розміщення відростка. Апендикс може розташовуватися різноманітно: тазово, ретроцекально, ретроперитонеально, підпечінково. При тазове розташуванні біль локалізується в надлобковій ділянці, може супроводжуватися дизуричними (часте або болісне сечовипускання) та диспепсичними розладами (проносом). У такому випадку доцільно проводити вагінальне чи ректальне обстеження, під час яких виявляється болючість в дугласовому просторі. При підпечінковій локалізації апендикса клінічна картина нагадує перебіг гострого холециститу. При ретроцекальному або ретроперитонеальному розміщенні біль може локалізуватись у правому мезогастрії або правій поперековій ділянці з можливою іррадіацією у праву пахвинну ділянку чи праве стегно. У цьому випадку через подразнення сліпої і висхідної кишок клініка доповнюється диспепсичними проявами, у вигляді проносу, а при поширенні запалення на сечовід — дизуричними явищами. Симптом Образцова при ретроцекальній або ретроперитонеальній локалізації позитивний — у положенні лежачи піднімають догори витягнуту праву ногу пацієнта і згодом просять опустити її — виникає біль у поперековій ділянці. Симптом Пастернацького позитивний у випадку розташуванню апендиксу близько до нирки. Симптоми подразнення очеревини слабкопозитивні або відсутні. [1, 3, 10]

Атипове положення часто призводить до діагностичних помилок, оскільки симптоми класичного апендициту можуть бути відсутніми або зміненими.

Супутні захворювання значно впливають на клінічну картину гострого апендициту. У таких випадках біль може бути слабо вираженим або відсутнім, температурна реакція стерта, перитонеальні симптоми слабкопозитивні, спостерігається швидке погіршення загального стану.

Клініка гострого апендициту відрізняється у людей похилого і старечого віку. Перебіг захворювання у них характеризується зниженою реактивністю організму,

а також схильністю до швидкої деструкції апендиксу. Все вищеперераховане призводить до стертої клінічної картини з переважанням ознак інтоксикації. У зв'язку з цим, пацієнти даної вікової категорії мають високий ризик ускладнень через пізні звернення та несвоєчасне виявлення патології. Нерідко атиповість клініки у людей похилого та старечого віку пояснюється наявністю супутніх захворювань, що маскують перебіг основного (ІХС, ХСН, цукровий діабет). [3, 8, 12-15]

1.2. Діагностичні аспекти гострого апендициту

Діагностика гострого апендициту — ключовий момент для правильного встановлення діагнозу. Вона базується на клінічному обстеженні, лабораторних дослідження та інструментальних методів візуалізації.

Лабораторні дослідження — важлива ланка діагностики запального процесу. Безперечно, базовим методом лабораторної діагностики є загальний аналіз крові. У переважної більшості пацієнтів з гострим апендицитом в загальному аналізі крові спостерігається помірний лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво (підвищення паличкоядерних лейкоцитів) та підвищення ШОЕ, що є ідентифікаторами гострого запального процесу. За кордоном більше орієнтуються на загальну кількість гранулоцитів і нейтрофілів. [1, 3, 5, 11]

Серед маркерів запального процесу варто відмітити і С-реактивний білок, що реєструється практично в усіх пацієнтів, проте цей показник не є специфічним, а тільки вказує на наявність запалення в організмі. Показник С-реактивного білка тісно корелює з формою гострого апендициту. Прокальцитонін рутинно використовують рідко, проте його підвищення свідчить про наявність бактеріального процесу. [5-6, 16]

У хворих з супутніми захворюваннями, окрім стертої клініки, виявляють атипові зміни при лабораторних дослідженнях. При проведенні загального аналізу крові може спостерігатися лейкопенія (імунодефіцитні стани, прийом імуносупресорів). У пацієнтів похилого і старечого віку лейкоцитоз

слабовиражений з мінімальним зсувом лейкоцитарної формули та незначне підвищення С-реактивного білка, що пояснюється зниженою реактивністю організму. [5-6, 13, 16]

Вирішальним для встановлення остаточного діагнозу є проведення інструментальних методів діагностики. Доступним неінвазивним методом є ультразвукове обстеження (УЗД). Діагностичними критеріями є збільшення діаметра апендикса > 6 мм з потовщенням стінки (симптом "мішені"), без перистальтики та з наявністю вільної рідини навколо відростка. Візуалізувати запалений апендикс можливо у худорлявих пацієнтів та при типовому розташуванні, та майже неможливо у хворих з ожирінням чи при атиповій локалізації, що є недоліками даного методу обстеження. Загальна чутливість УЗД 76-96%, специфічність 91-100%. [1, 6, 17]

Комп'ютерна томографія (КТ) показана при атиповому розміщенню червоподібного відростка, у пацієнтів з ожирінням та у хворих зі стертою клінічною картиною. КТ має високу чутливість (87-100%) та специфічність (91-98%). Недоліком методу є суттєве іонізуюче навантаження, що унеможлиблює його проведення у вагітних жінок. [1, 6, 10, 18-19, 22-23]

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) безпечний, проте дорогий метод візуалізації. Його використовують рідко, переважно у випадках атипової локалізації апендикса у вагітних жінок для запобігання негативної дії рентгенівських променів, як при КТ. [11, 18, 20-21, 23]

Діагностична лапароскопія є найдостовірнішим методом діагностики. Безпосередньою перевагою є чітка візуалізація апендикса і, у випадку підтвердження діагнозу, одночасне виконання лапароскопічної апендектомії. Недоліком є інвазивність даного методу та потреба в анестезії. [1, 6, 8, 24-25]

1.3. Діагностичні шкали.

З метою підвищення ефективності діагностики гострого апендициту було розроблено чимало діагностичних шкал, що дозволяють оцінити ймовірність захворювання, орієнтуючись на клініку, анамнез хвороби та лабораторні дані. [26]

Найбільш поширеною у світі є шкала Alvarado (MANTRELS score). Шкала оцінює таких 8 критеріїв, як: міграція болю (1 бал), відсутність апетиту (1 бал), нудота (1 бал), напруження м'язів у правій клубовій ділянці (2 бали), рефлекторна болючість при пальпації (1 бал), підвищення температури тіла (1 бал), лейкоцитоз (2 бали), зсув лейкоцитарної формули вліво (1 бал). Максимальна кількість балів — 10. Інтерпретація результатів: 0-4 бали — низька вірогідність гострого апендициту, 5-6 балів — гострий апендицит вірогідний, 7-10 балів — висока вірогідність гострого апендициту. Чутливість шкали 72-88%, специфічність 59-82%. [26-30, 32, 36-37]

Шкала AIR (Appendicitis Inflammatory Response score) оцінює такі критерії, як: блювання (1 бал), біль у правій клубовій ділянці (1 бал), дефанс передньої черевної стінки (слабке — 1 бал, помірне — 2 бали, сильне — 3 бали), підвищення температури тіла $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ (1 бал) лейкоцитоз ($10-14.9 \times 10^9/\text{л}$ — 1 бал, $\geq 15 \times 10^9/\text{л}$ — 2 бали), нейтрофіліоз (70-84% — 1 бал, $\geq 85\%$ — 2 бали), С-реактивний білок (10-49 г/л — 1 бал, ≥ 50 г/л — 2 бали). Максимальна кількість балів — 12. Інтерпретація результатів: 0-4 бали — низька вірогідність гострого апендициту, 5-8 балів — гострий апендицит вірогідний, 9-12 балів — висока вірогідність гострого апендициту. Шкала AIR особливо корисна у сумнівних випадках. Чутливість шкали 84-93%, специфічність 63-85%. [6, 11, 30-34]

Шкала RIPASA (The Raja Pengiran Anak Saleha Appendicitis score) має вищу чутливість та специфічність, в порівнянні з іншими шкалами, а особливо серед азіатського населення, адже була розроблена саме в Азії. Шкала включає такі діагностичні критерії: стать (чоловіча — 1 бал, жіноча — 0,5 бала), вік (< 39.9 років — 1 бал, > 40 років — 2 бали), міграція болю (0,5 бала), відсутність апетиту (1 бал), нудота та блювання (1 бал), підвищення температури тіла (1 бал), лейкоцитоз (1 бал), тривалість симптомів (< 48 годин — 1 бал, > 48 годин — 2 бали), біль у правій

клубовій ділянці (0.5 бала), м'язовий захист у правій клубовій ділянці (2 бали), чутливість у правій клубовій ділянці (1 бал), дефанс передньої черевної стінки (1 бал), симптом Ровзінга (2 бали), аналіз сечі без змін (1 бал), інша національність (1 бал). Максимальна кількість балів — 16. Інтерпретація результатів: 0-5 балів — заперечує діагноз гострого апендициту, 5-7 балів — низька вірогідність гострого апендициту, 7.5-11.5 балів — висока вірогідність гострого апендициту, ≥ 12 балів — гострий апендицит. Чутливість шкали 88-96%, специфічність 67-88%. [6, 35-37]

Шкала AAS (Adult Appendicitis Score) включає такі критерії: біль у правій клубовій ділянці (2 бали), міграція болю (2 бали), м'язовий захист у правій клубовій ділянці (помірний — 2 бали, сильний — 4 бали), чутливість у правій клубовій ділянці (жінки, віком 16-49 років — 1 бал, інші пацієнти — 3 бали) лейкоцитоз (≥ 7.2 та $\leq 10.9 \times 10^9/\text{л}$ — 1 бал, ≥ 10.9 та $< 14 \times 10^9/\text{л}$ — 2 бали, $\geq 14 \times 10^9/\text{л}$ — 3 бали), нейтрофіліоз ($\geq 62\%$ та $< 75\%$ — 2 бали, $\geq 75\%$ та $< 83\%$ — 3 бали, $\geq 83\%$ — 4 бали), С-реактивний білок та симптоми < 24 годин (≥ 4 г/л та < 11 г/л — 2 бали, ≥ 11 г/л та < 25 г/л — 3 бали, ≥ 25 г/л та < 83 г/л — 4 бали, ≥ 83 г/л — 1 бал), С-реактивний білок та симптоми > 24 годин (≥ 12 г/л та < 53 г/л — 2 бали, ≥ 53 г/л та < 152 г/л — 2 бали, ≥ 125 г/л — 1 бал). Інтерпретація результатів: ≤ 10 балів — низька вірогідність гострого апендициту, 11-15 балів — гострий апендицит вірогідний, ≥ 16 балів — висока вірогідність гострого апендициту. Чутливість шкали 77-94%, специфічність 63-85%. [6,38]

Важливо, що єдиної загальновизнаної шкали немає і даний метод є допоміжним, а не основним у встановленні діагнозу гострого апендициту.

Незважаючи на різноманітність діагностичних шкал, жодна не враховує особливості перебігу гострого апендициту в осіб похилого та старечого віку і в пацієнтів із супутніми захворюваннями. Через це важливим є оцінка коморбідності. У світі широко використовується індекс коморбідності Чарльсона (Charlson Comorbidity Index, CCI). Цей інструмент кількісно оцінює супутню патологію пацієнта та тісно корелює з прогнозом на виживання, але не є безпосереднім методом діагностики гострого апендициту. [39-41]

В Україні запропонована шкала коморбідної патології Ф.В. Гринчука, що включає такі критерії: характеристика хірургічної патології, перитоніту, супутньої патології, вік. Шкала об'ємна та складна у рутинному використанні й так, як і CCI, не призначена для безпосередньої діагностики гострого апендициту, проте дозволяє чітко оцінити операційні ризики та спрогнозувати післяопераційні ускладнення. [42]

1.4. Тактика лікування гострого апендициту.

Гострий апендицит, незалежно від форми, потребує хірургічного лікування. Основна мета — усунення джерела інфекції та/або попередження розвитку ускладнень у вигляді перфорації, перитоніту, апендикулярного абсцесу чи інфільтрату, сепсису тощо. Тактика лікування безпосередньо залежить від форми гострого апендициту, ускладнень, загального стану пацієнта. В Україні та Європі перевагу надають екстремному оперативному втручанню у вигляді апендектомії, що можлива у двох варіантах: традиційна відкрита та лапароскопічна. Варто відмітити, що при ознаках розлитого перитоніту виконують термінову серединну лапаротомію. [1-2, 7-10, 43]

Відкриту апендектомію при неукладненому апендициті виконують шляхом косого розрізу в правій клубовій ділянці паралельно пахвинній зв'язці (доступ Мак-Бурнея) або поперечного (доступ Рокі-Девіса). Іноді використовують параректальний доступ Ленандера: розріз вертикально до зовнішнього краю правого прямого м'яза живота. Розріз Мак-Бурнея на третині від передньо-верхньої ості клубової кістки, а розріз Рокі-Девіса — в проекції точки Мак-Бурнея. Величина доступу повинна забезпечувати вільне виконання операції. Розсікають шкіру, підшкірно-жирову клітковину, апоневроз зовнішнього косого м'яза живота. Далі за допомогою тупого розтину розводять внутрішній косий та поперечний м'язи живота вздовж волокон, щоб оголити очеревину. Очеревину захоплюють щипцями і розрізають скальпелем. Для визначення локалізації апендикса орієнтуються на тенії, які сходяться на куполі сліпої кишки. Після ідентифікації апендиксу

вибирають тактику: антеградна апендектомія проводиться при можливості вивести апендикс в рану, ретроградна — у випадку фіксації відростка у ділянці верхівки і неможливості його виведення. Після виведення в рану, брижу лігують біля основи апендикса і розтинають. Відросток іммобілізують, відтинають і на 1-1,5 см від нього накладають серозно-м'язовий кисетний шов на сліпу кишку і занурюють куксу. Для кращої герметичності поверх кисетного шва рекомендують накладати Z-подібний. Перевіряють гемостаз. Зашивають пошарово рану. [1-2, 8, 40, 43-48, 50]

Перевагами відкритої апендектомії є швидке видалення апендикса, менші витрати, можливість санації черевної порожнини при ускладненнях (перфорації, перитоніті, абсцесах тощо). Недоліками є косметичний дефект та тривала реабілітація в післяопераційному періоді. [45-46, 50, 53, 61]

Сучасним підходом в оперативному лікуванні є лапароскопічна апендектомія. Це мінімально інвазивний метод з використанням лапароскопічного обладнання. Через 3 точки встановлюють троакари: параумбілікально, у правій клубовій ділянці, по серединній лінії над лобком. Параумбілікально вводять тупокінцевий троакар, підводять CO₂, накладають пневмоперитонеум заданої напруги і вводять телескоп. Оглядають черевну порожнину. Як і при традиційній відкритій апендектомії, хід операції залежить від положення відростка: антеградна чи ретроградна апендектомія. Для відсічення брижі та відростка використовують коагулятори. Апендикс за допомогою інтрод'юсера вилучають через троакар. На куксу накладають петлю Редера. Проводять санацію черевної порожнини. Вилучають троакари. Зашивають рану пошарово. [1, 7-8, 44-53]

Перевагами лапароскопічної апендектомії є менша травматичність, швидка реабілітація пацієнтів, відсутність косметичних дефектів, можливість огляду всієї черевної порожнини. Протипоказання є розлитий перитоніт, щільний апендикулярний інфільтрат, апендикулярний абсцес. [44-53, 57, 61]

У США лікування гострого апендициту відрізняється від європейських та українських стандартів. В останні роки поширюється тенденція до консервативного лікування. Цей підхід регламентується Єрусалимським

протоколом і полягає в медикаментозній терапії пацієнтів з гострим неускладеним апендицитом. Використовують антибіотики широкого спектру дії і спостерігають за станом пацієнта. Оперативне втручання проводять тільки у випадку неефективності консервативної терапії, погіршення стану, розвитку ускладнень чи рецидиву захворювання. [51, 54-61]

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Матеріал досліджень

Відповідно до мети та завдань, дослідження полягало у ретроспективному аналізі даних медичних карт стаціонарних хворих. До аналізу залучені дані вибраних випадковим чином медичних карт 63 хворих на гострий апендицит (ГА), що перебували на лікуванні у хірургічному відділенні ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня». Вік хворих був від 17 до 78 років. Чоловіків було 26 (41,27%), жінок – 37 (58,73%).

У 32 (50,79%) хворих були діагностовані супутні захворювання (СЗ), які наведені у таблиці 2. Діагнози були виставлені на підставі відповідних фізикальних і допоміжних обстежень.

Таблиця 2

Супутні захворювання, діагностовані у хворих

Діагноз	Кількість хворих
1	2
ІХС, серцева недостатність 1-2А ст	13
Хронічна залізодефіцитна анемія	4
Хронічний пієлонефрит ХНН 0-1	3
Остеоартроз дрібних суглобів	2
Нейроциркуляторна дистонія	2
Хронічний обструктивний бронхіт ДН 1	1
Медикаментозна поліалергія	1
Міастенія	1
Хронічний аднексит	1
Виразкова хвороба	1
Хронічний гепатит, компенсований	1
Ревматоїдний поліартрит	1
Дифузний еутиреоїдний зоб	1
Варикозне розширення вен ніг, ХВН 2А	1
Облітерувальний ендартеріт нижніх кінцівок	1
Цукровий діабет середньої тяжкості, компенсований	1
Метроендометрит	1
Хронічний двобічний сальпінгіт	1
Вправима пупкова грижа	1

1	2
Гіперплазія простати	1
Туберкульоз легень	1
Вогнищева позагоспітальна пневмонія	1
Миготлива аритмія	1
Кіста яєчника	1

Всі хворі були прооперовані. Всім хворим було виконане відкрите хірургічне втручання. У 18 хворих був виявлений катаральний апендицит. У 45 хворих був виявлений деструктивний апендицит (флегмонозний і гангренозний). Діагноз був підтверджений гістологічними дослідженнями. У п'яти (11,11%) хворих на деструктивний гострий апендицит було нагноєння післяопераційної рани.

Критерієм включення в дослідження були хворі з типовим розташуванням червоподібного відростка. Критерієм виключення було атипове розташування червоподібного відростка.

2.2 Методи досліджень

Для проведення аналізу виділили 4 групи порівняння. Першу групу утворили 8 хворих на катаральний ГА, у яких не було СЗ.

Другу групу утворили 10 хворих на катаральний ГА, у яких були виявлені СЗ, зокрема, 3 випадки ІХС, 2 випадки хронічного пієлонефриту, по одному випадку хронічного обструктивного бронхіту, поліалергії, міастенії, хронічної залізодефіцитної анемії, хронічного аднекситу, виразкової хвороби. У двох хворих діагностовано по 2 СЗ.

Третю групу утворили 23 хворих на деструктивний ГА, у яких не було СЗ.

Четверту групу утворили 22 хворих на деструктивний ГА, у яких були виявлені СЗ, зокрема, 10 випадків ІХС, 3 випадки хронічної залізодефіцитної анемії, по 2 випадки остеоартрозу дрібних суглобів, нейроциркуляторної дистонії, по одному випадку хронічного пієлонефриту, хронічного гепатиту, ревматоїдного поліартриту, дифузного еутиреоїдного зобу, метроендометриту, хронічного

двобічного сальпінгіту, пупкової грижі, гіперплазії простати, варикозного розширення вен ніг, облітерувального ендартеріїту ніг, цукрового діабету, туберкульозу легень, вогнищевої позагоспітальної пневмонії, миготливої анемії, кісти яєчника. У 11-ти хворих діагностовано по 2 СЗ.

Аналізували антропометричні показники, дані загального аналізу крові, загального аналізу сечі, біохімічного аналізу крові, коагулограми, клінічні симптоми, результати лікування. Розраховували лейкоцитний індекс інтоксикації, пульсо-лейкоцитно-температурний індекс інтоксикації, нейтрофільно-лімфоцитний коефіцієнт, індекс резистентності організму, індекс імунологічної реактивності [62]. Визначали показники шкал Charlson Comorbidity Index [39-41, 63], Alvarado (MANTRELS) [27-28], модифікованої шкали SAPS II [64], з використанням online калькуляторів, що є у відкритому доступі.

Для створення можливості математичного опрацювання були виділені дві категорії хворих, в залежності від результатів лікування: 0 – ускладнення відсутні, 1 – післяопераційні ранові ускладнення.

Для статистичного обчислення результатів досліджень використовували електронні таблиці Microsoft® Office Excel (build 11.5612.5703) і програму для статистичного обчислення Statgraphics Plus5.1 Enterprise edition (©Statistical Graphics corp. 2001). Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність проводили за допомогою критерію Shapiro-Wilk. Для перевірки гіпотези про рівність середніх використовували критерій Student для вибірок з нормальним розподілом даних і критерії Wilcoxon і Mann-Whitney-Wilcoxon для вибірок, розподіл даних в яких відрізнявся від нормального. Для порівняння якісних параметрів використовували критерії Fisher і χ^2 . Статистичну залежність між величинами перевіряли за допомогою кореляційного аналізу (за Pearson для нормально розподілених вибірок та за Spearman для вибірок, розподіл яких відрізнявся від нормального). Для оцінювання впливу чинників і їх прогностичної цінності використали факторний дисперсійний аналіз і класифікатор Neural Network Bayesian. Відмінності між показниками вважали статистично істотними за $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3 АНАЛІЗ КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНИХ КРИТЕРІЇВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

3.1 Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий катаральний апендицит

У першу групу порівняння увійшли 8 хворих без супутніх захворювань (СЗ), у другу групу увійшли 10 хворих з СЗ. У 5-ти хворих (50%) другої групи показники Charlson Comorbidity Index (CCI) дорівнювали 0, у двох (20%) – 1, у трьох (30%) – 2. У 1-й групі було 2 чоловіка (22,22%), решта – жінки (77,78%). У другій групі всі були жінки. Тобто, статистично істотних відмінностей між групами за статевими відмінностями не було ($\chi^2=2,484$, $p>0,1$). Середній вік хворих 1-ї групи становив $22,62\pm 2,03$ роки, 2-ї – $39,4\pm 6,49$ років ($p>0,05$). Отож статистично істотних відмінностей між групами за віком не було.

Порівняльним аналізом клінічних проявів виявлені деякі відмінності часу, який минув від початку захворювання до надходження у стаціонар (рис. 3.1). Зокрема, 62,5% пацієнтів 1-ї групи надійшли в перші 24 год від початку захворювання, а серед 2-ї групи – 70% ($\chi^2=0,112$, $p>0,1$). Решта хворих 1-ї групи надійшли в терміни від 25 до 48 год, а у 2-й в цей період надійшли 20% хворих ($\chi^2=0,112$, $p>0,1$). Привертає увагу, що 10% пацієнтів надійшли пізніше 72 год від початку захворювання, чого не було у 1-й групі ($\chi^2=0,847$, $p>0,1$). Загалом, статистично істотних відмінностей часу надходження в різні часові проміжки між групами не було ($\chi^2=1,3275$, $p>0,05$). Аналіз скарг виявив, що у 25% хворих 1-ї групи зазначали інтенсивний локальний біль у животі, а у решта – помірний. У 2-й групі сильний біль зазначали 20% пацієнтів ($\chi^2=0,064$, $p>0,1$), а у 10% біль носив атиповий розлитий характер ($\chi^2=0,847$, $p>0,1$).

У 30% хворих 2-ї групи було блювання, чого не було у хворих 1-ї групи ($\chi^2=2,880$, $p<0,1$). 37,5% хворих 1-ї групи зазначали затримку газів, а близько

половини – затримку випорожнень, що було у 60% пацієнтів 2-ї групи ($\chi^2=0,900$, $p<0,1$).

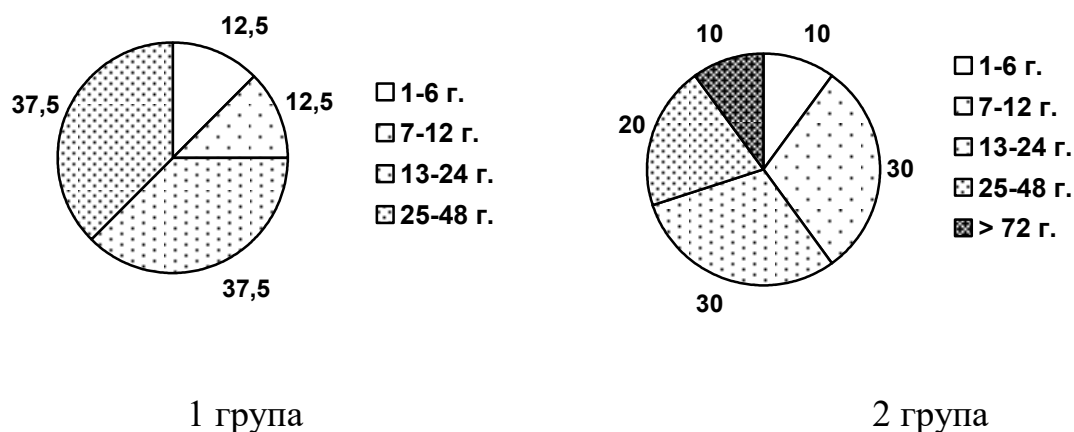


Рис. 3.1 Розподіл хворих (%) на гострий катаральний апендицит, залежно від часу надходження в стаціонар

Загальний стан всіх хворих 1-ї групи був задовільним, 40% пацієнтів 2-ї групи надійшли у стані середньої тяжкості ($\chi^2=4,114$, $p<0,01$). Водночас кількість пунктів за шкалою SAPS II статистично істотно не відрізнялися і становили, відповідно, $6,11 \pm 0,73$ та $8,8 \pm 0,74$ ($p>0,05$). Втім, привертає увагу, що за однакового основного захворювання тяжкість стану переважала у пацієнтів із СЗ.

У 1-й групі показники пульсу та систолічного артеріального тиску (АТ) становили $86,68 \pm 2,24$ за 1 хв. та $123,12 \pm 2,19$ мм рт.ст. У 2-й групі, відповідно, $88,98 \pm 4,58$ ($p>0,05$) та $135,31 \pm 8,92$ ($p>0,05$). Слід зазначити, що збільшення АТ спостерігали не лише у хворих ІХС та симптоматичну гіпертензію. Істотний вплив супутніх захворювань на гемодинамічні показники підтверджує дисперсійний аналіз. Зокрема, дисперсія показників систолічного АТ істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($F=2,96$, $p=0,083$).

У половини хворих 1-ї групи була виявлена сухість язика, в той час, як у 2-й групі ця ознака була лише у 20% ($\chi^2=1,800$, $p<0,01$). Візуальні зміни з боку живота (незначне здуття) виявляли в одному випадку в кожній групі. Місцева болючість була виявлена у всіх пацієнтів 1-ї групи, у 75% був місцевий дефанс та симптоми

подразнення парієтальної очеревини. У 20% випадків у 2-й групі визначали розливу болючість живота на напруження м'язів передньої черевної стінки ($\chi^2=1,800$, $p<0,01$).

Аналізом показників загального аналізу крові виявлено, що загальна кількість лейкоцитів у хворих 2-ї групи була меншою (рис. 3.2). Заразом відносна кількість паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів (ПНЛ) в цій групі переважала (табл. 3.1), хоча відмінності були невірогідні. Втім, абсолютна кількість ПНЛ майже не відрізнялась. Відносна кількість сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів (СНЛ) у цих хворих також переважав, але абсолютна кількість була меншою. Кількість інших форм лейкоцитів суттєво не відрізнявся.

Відносна кількість лімфоцитів (ЛЦ) у 1-й групі була дещо більшою (рис. 3.3). Водночас абсолютна кількість у пацієнтів із СЗ була істотно меншою (рис. 3.4).

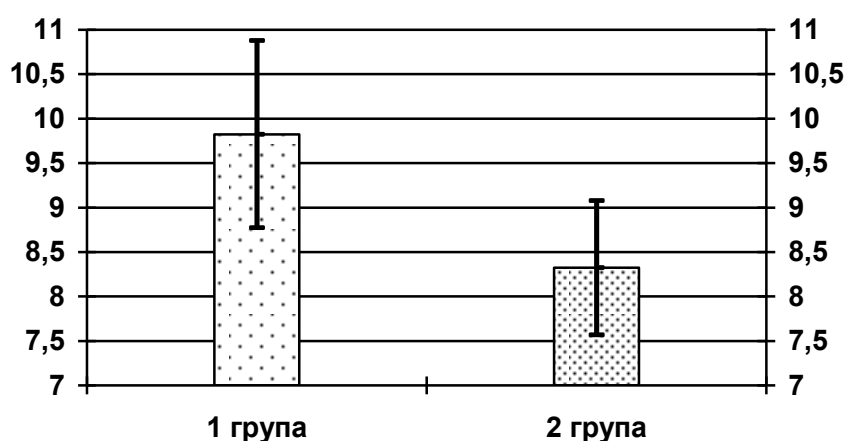


Рис. 3.2 Показники загальної кількості лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий катаральний апендицит

Отже, за умов гострого катарального апендициту у хворих обох груп закономірно активується міграція нейтрофільних лейкоцитів у периферійну кров, що є стандартною ланкою регуляції запалення [65, 68]. Попри це, у першій групі активуються специфічні клітинні чинники імунної системи, що є складником комплексу регуляційних реакцій [66-67, 77].

Таблиця 3.1

Кількість різних форм лейкоцитів ($M \pm m$) у хворих на гострий катаральний апендицит

Форма	1 група	2 група
Еозинофільні (%)	$2,0 \pm 0,42$	$1,44 \pm 0,34$
Еозинофільні $\cdot 10^9/\text{л}$	$0,18 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,03$
Паличкоядерні (%)	$6,37 \pm 0,92$	$8,25 \pm 0,70$
Паличкоядерні $\cdot 10^9/\text{л}$	$0,66 \pm 0,15$	$0,67 \pm 0,09$
Сегментоядерні (%)	$66,87 \pm 3,04$	$69,44 \pm 2,88$
Сегментоядерні $\cdot 10^9/\text{л}$	$6,58 \pm 0,76$	$5,94 \pm 0,61$
Моноцити (%)	$4,25 \pm 0,56$	$4,67 \pm 0,64$
Моноцити $\cdot 10^9/\text{л}$	$0,39 \pm 0,05$	$0,44 \pm 0,08$

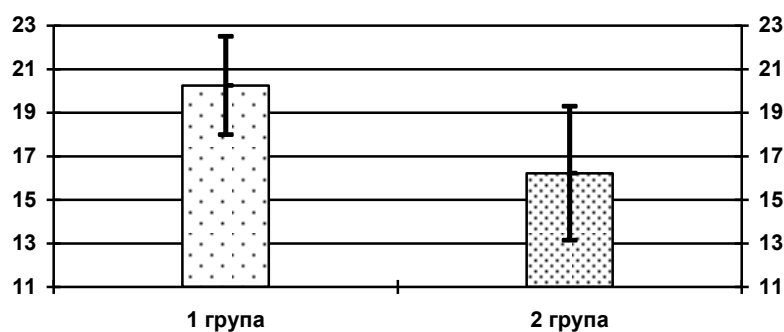


Рис. 3.3 Показники відносної кількості лімфоцитів (%) у хворих на гострий катаральний апендицит

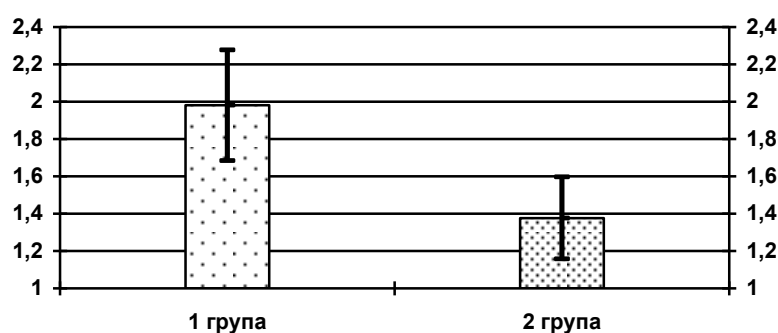


Рис. 3.4 Показники абсолютної кількості лімфоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий катаральний апендицит

Заразом привертає увагу, що абсолютна кількість ЛЦ у пацієнтів із СЗ суттєво не змінювалася. Не можна виключити, що це зумовлювалося пригніченням специфічних клітинних чинників. На це вказує зменшення кількості еозинофільних

лейкоцитів (ЕЛ), виявлене у таких хворих, продукція яких, здебільше, контролюється лімфоцитами [67, 69]. Привертає увагу, що у 20% хворих із СЗ у периферійній крові ЕЛ не виявлялись, що не було виявлено у жодного хворого 1-ї групи.

У хворих 2-ї групи виразно збільшувалися показники нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта (НЛК) (рис. 3.5), лейкоцитного індексу інтоксикації (ЛІІ) (рис. 3.6) та пульсо-лейкоцитно-температурного індексу інтоксикації (ПЛТІІ) (рис. 3.7). Це є свідченням переваги функційної активності клітинних чинників неспецифічного захисту. Втім, загалом, функційна здатність захисних систем у хворих 2-ї групи була зниженою, що засвідчує зменшення показників індексу резистентності організму (ІРО) (рис. 3.8) та індексу імунологічної реактивності (ІІР) (рис. 3.9).

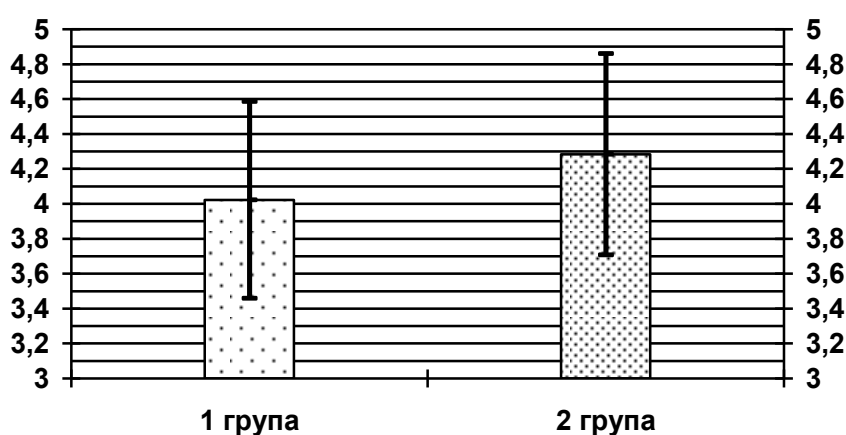


Рис. 3.5 Показники нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на гострий катаральний апендицит

Комплексне оцінювання даних з використанням кореляційного аналізу підтвердило описані нами особливості реакцій захисних чинників. Зокрема, показники відносної кількості лімфоцитів істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ПНЛ ($r=-0,53$, $p<0,05$) і відносної кількості СНЛ ($r=-0,87$, $p<0,01$), показниками ЛІІ ($r=-0,81$, $p<0,01$). Натомість виявлена пряма тісна кореляція з показниками ІРО ($r=0,67$, $p<0,01$) та ІІР ($r=0,83$, $p<0,01$).

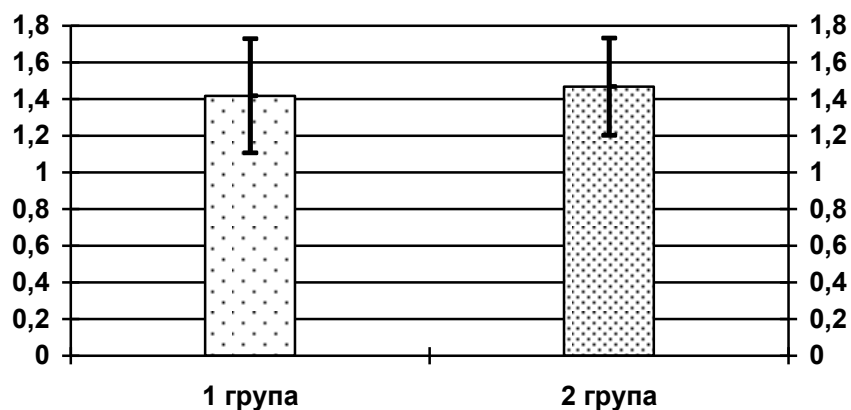


Рис. 3.6 Показники лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на гострий катаральний апендицит

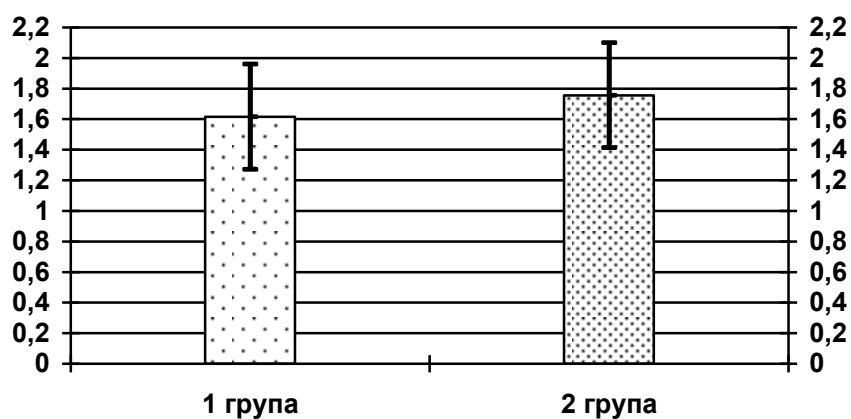


Рис. 3.7 Показники пульсо-лейкоцитно-температурного індексу інтоксикації у хворих на гострий катаральний апендицит

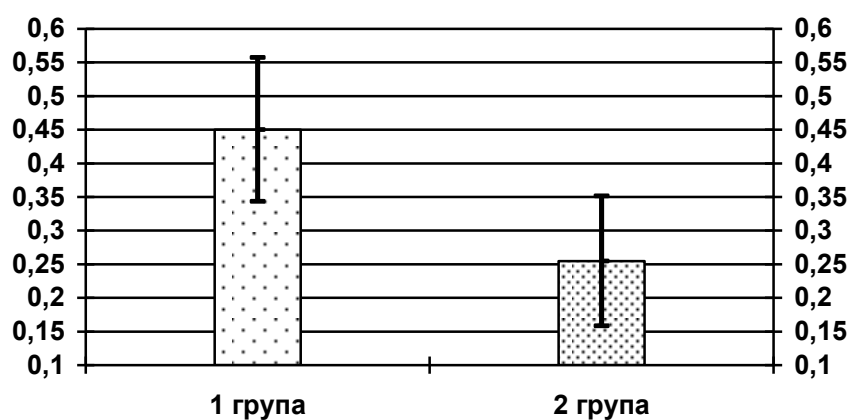


Рис. 3.8 Показники індексу резистентності організму хворих на гострий катаральний апендицит

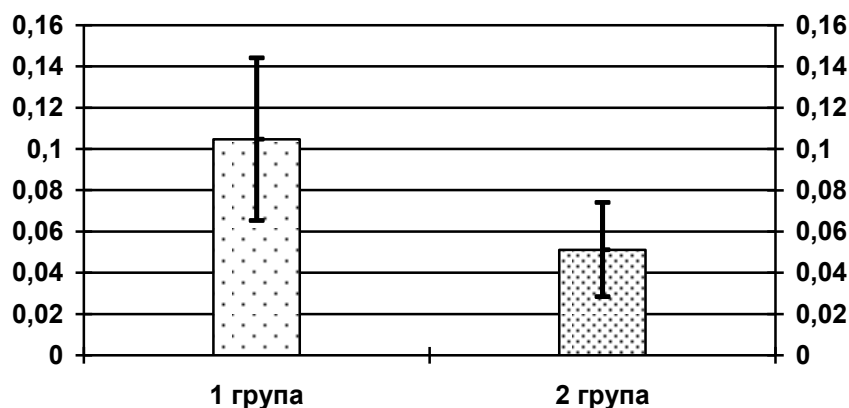


Рис. 3.9 Показники індексу імунологічної реактивності хворих на гострий катаральний апендицит

Про істотний вплив супутніх захворювань свідчить кореляція показників ССІ з показниками ІРО ($r=-0,67$, $p<0,05$), ІПР ($r=-0,72$, $p<0,05$). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Зокрема, дисперсія показників відносної кількості лімфоцитів істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=2,7$, $p=0,092$). Дисперсія показників ЛШ істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=5,1$, $p=0,0167$).

Параметри біохімічних показників в обох групах змінювалися у межах референтних значень. Заразом вміст глюкози у плазмі крові був дещо більшим у 1-й групі (рис. 3.10). Це може відображувати активування адаптаційних систем за умов запалення [66]. Попри це, у частини хворих із СЗ виявлено зменшення вмісту глюкози. Це могло бути наслідком активування симпато-адреналової системи. Клінічними ознаками таких змін було виявлене збільшення кількості хворих із тахікардією й гіпертензією у 2-й групі [68].

Показники кількості загального білка у 1-й групі (рис. 3.11) були істотно більшими ($p<0,05$). Не можна виключити, що серед причин таких відмінностей було збільшення продукції глобулінів, зумовлене активуванням імунних реакцій [66, 68]. Суттєвої різниці решти біохімічних показників не було.

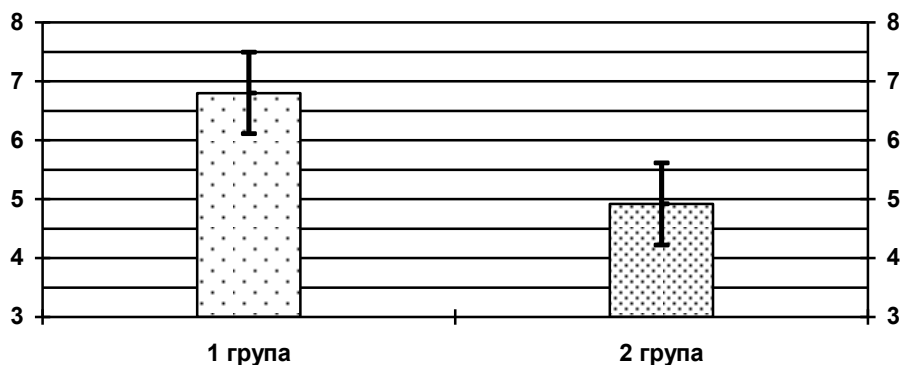


Рис. 3.10 Вміст глюкози (ммоль/л) в плазмі хворих на гострий катаральний апендицит

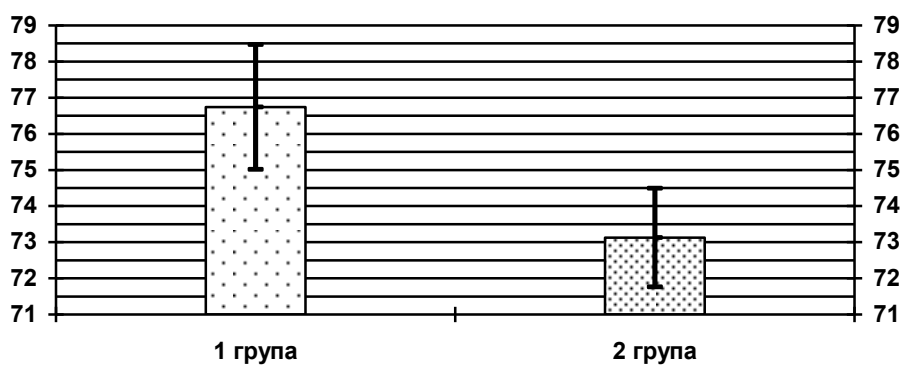


Рис. 3.11 Вміст загального білка (г/л) в плазмі крові у хворих на гострий катаральний апендицит

Питомі закономірності були виявлені аналізом коагулограми (табл. 3.2). Зокрема, показники протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину і кількості фібриногену у 2-й групі були меншими. Причому параметри показника фібриногену відрізнялися статистично істотно. Водночас показники часу рекальцифікації збільшувалися. Це вказує на певне зменшення коагуляційного потенціалу крові у хворих із СЗ. Такі зміни активності різних ланок системи гемостазу, з огляду на її важливу роль у відмежуванні запального вогнища [67, 73-74], можуть, за певних умов, сприяти поширенню запального процесу в очеревинній порожнині. Проте наголосимо, що виявлені коливання показників були у межах референтних значень.

Таблиця 3.2

**Показники коагулограми у хворих на гострий катаральний апендицит
($M \pm m$)**

Показник	1 група	2 група
Протромбіновий індекс (%)	89,35 $\pm$ 2,51	87,50 $\pm$ 7,21
Час рекальцифікації (с)	77,33 $\pm$ 15,45	90,00 $\pm$ 10,39
Толерантність плазми до гепарину (с)	422,15 $\pm$ 16,95	391,50 $\pm$ 32,62
Фібриноген (г/л)	3,62 $\pm$ 0,39	2,44 $\pm$ 0,12 $p < 0,01$
Гематокрит (%)	52,56 $\pm$ 5,12	44,90 $\pm$ 1,79

Суттєвих відмінностей більшості кількісних та якісних параметрів загального аналізу сечі не було. Однак, звертає на себе увагу, що у 30% пацієнтів 2-ї групи виявлялись дріжджові гриби, причому у значній кількості, чого не було у жодного хворого 1-ї групи ($\chi^2=2,880$, $p < 0,1$).

Аналіз інформативності діагностичної шкали Alvarado (MANTRELS) виявив (табл. 3.3), що, загалом, істотних відмінностей між групами не було ($\chi^2=0,93$, $p > 0,05$).

Таблиця 3.3

Кількість пунктів за шкалою Alvarado (MANTRELS) у хворих на гострий катаральний апендицит

Кількість пунктів	1 група	2 група
4	1 (12,5%)	1 (10%)
5-6	3 (37% $\%$)	6 (60%)
7 і більше	4 (50%)	3 (30%)

У одного хворого з кожної групи кількість пунктів (4), вказувала на малу ймовірність ГА. У 37% хворих 1-ї групи і 60% хворих 2-ї групи кількість пунктів (5-6) вказувала на невизначеність ситуації і необхідність спостереження для пошуку причини болю в животі. У половини хворих 1-ї групи і 30% хворих 2-ї групи кількість пунктів (7 і більше) однозначно вказувала на ГА. Зауважимо, що однозначно трактувати ці показники не можна. З одного боку, у більшості пацієнтів параметри шкали засвідчували підозру на ГА чи підтверджували діагноз. Водночас

серед хворих з СЗ було лише 30% тих, де діагноз, за даним шкали, був незаперечним, що свідчить про діагностичні утруднення у такої категорії пацієнтів і недостатню інформативність шкали.

Отже, проведений аналіз дозволяє підсумувати, що у хворих на катаральний ГА із супутніми захворюваннями відбувається активування чинників неспецифічного клітинного захисту. Проте, це не спричиняє його зростання. Водночас дещо зменшується активність специфічних клітинних чинників й імунологічна реактивність. Це, зокрема, підтверджує кандидурія, виявлена у частини пацієнтів, яку розглядають як прояв порушень імунної відповіді [66, 69, 76]. Заразом зменшується коагуляційний потенціал плазми.

Такі зміни функції механізмів захисту можуть становити основу відмінностей клінічно-лабораторних критеріїв ГА, їх невідповідності морфологічним змінам, що спричиняло діагностичні утруднення. Зокрема, 2-х пацієнтів із СЗ спостерігали впродовж доби, а відтак прооперували через наростання розлитого болю у животі та клінічних проявів деструктивного процесу, що не відповідало морфологічним змінам червоподібного відростка. Втім, не виключено, що поява ознак деструкції зумовлювалася поширенням запального процесу на парієтальну очеревину внаслідок змін згортальної системи, які спостерігались у цих хворих.

Попри це, у частини таких хворих на тлі розвитку ГА змінювався перебіг СЗ, що проявлялося погіршенням загального стану, гемодинамічними розладами. Причиною таких змін могло бути зниження резервних можливостей компенсаційних систем під впливом СЗ.

Всім хворим була виконана апендектомія. У двох пацієнтів 2-ї групи виявлений серозний прозорий ексудат у правій клубовій ділянці, однак без ознак перитоніту, через що операція закінчена дренажуванням очеревинної порожнини.

Аналіз клінічно-лабораторних показників у післяопераційний період також виявив певні міжгрупові відмінності. Загальний стан всіх пацієнтів після операції нормалізувався. Однак, привернуло увагу, що у частини хворих 2-ї групи майже

весь післяопераційний період суттєво коливався систолічний АТ (рис. 3.12), і протягом трьох діб утримувалася тахікардія (рис. 3.13).

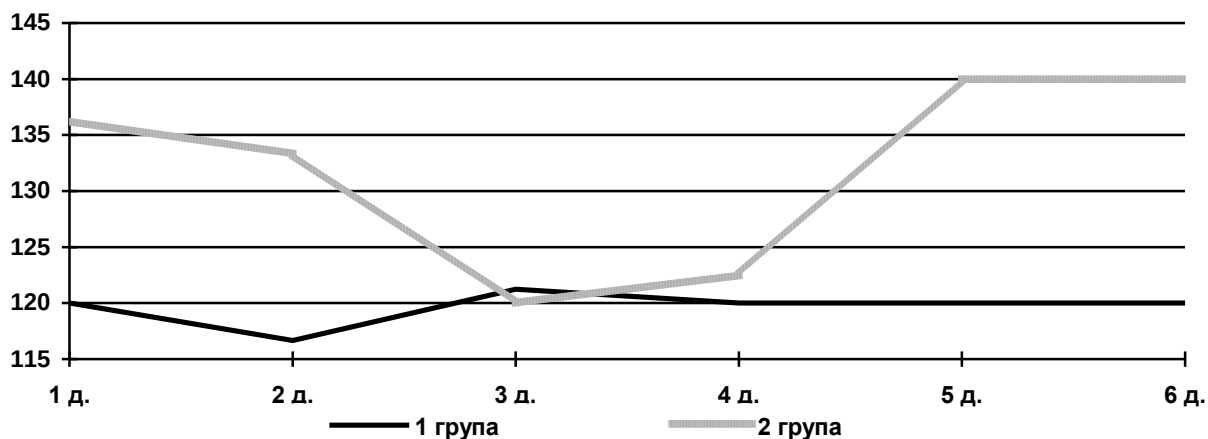


Рис. 3.12 Зміни показників систолічного артеріального тиску (мм рт.ст.) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

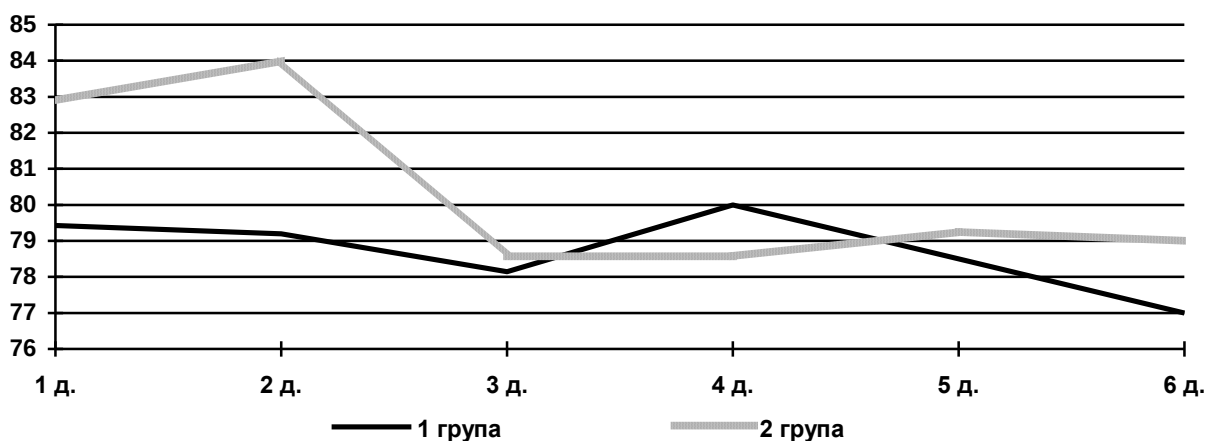


Рис. 3.13 Зміни показників частоти пульсу (за 1 хв.) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

У першу добу після операції всі хворі 2-ї групи оцінювали біль у рані, як помірний, водночас 12,5% хворих 1-ї групи визначили біль як незначний ($\chi^2=14,4$, $p<0,01$). Вже на третю добу більшість останніх (87,5%) характеризували біль як незначний, а на шосту добу таких скарг майже не було. У 2-й групі через 3 доби після операції лише 50% пацієнтів відмітили зменшення болю, причому біль утримувався протягом 9-10 діб, що разом з іншими причинами зумовлювало подовження термінів стаціонарного лікування.

Відповідно утримувалась болючість під час пальпації живота, яка на 3-тю добу у 75% хворих 1-ї групи була незначною, а на 5-ту добу виявлялася лише у 25% пацієнтів. В ті ж терміни у 2-й групі незначна болючість виявлена у 50% (у решти виявлені виразні больові відчуття) і 85% хворих ($\chi^2=2,205$, $p<0,05$), відповідно.

З питомими відмінностями відновлювалася кишкова моторика. У 25% хворих 1-й групи вже наступної доби після операції зазначена перистальтика і відходження газів, а на другу добу це зазначено у всіх хворих. Кишкові випорожнення зазначені з 3-ї доби і нормалізувалися до 5-ї. У 2-й групі ще на 3-тю добу у 50% хворих перистальтика була кволою, у частини пацієнтів (20%) гази почали відходити на 2-гу добу, а у 20% – на 4-ту добу. Випорожнення відмічені на 4-ту добу, причому у 30% хворих – аж на 5-ту, нормалізація їх зазначені через 7-10 діб.

Температура тіла у всіх хворих змінювалася в межах нормальних значень (рис. 3.14). Водночас, у 1-й групі максимальні показники були на 3-тю добу, а у 2-й – на 5-ту, що вказує на відмінності функційної активності системи терморегуляції у хворих із СЗ.

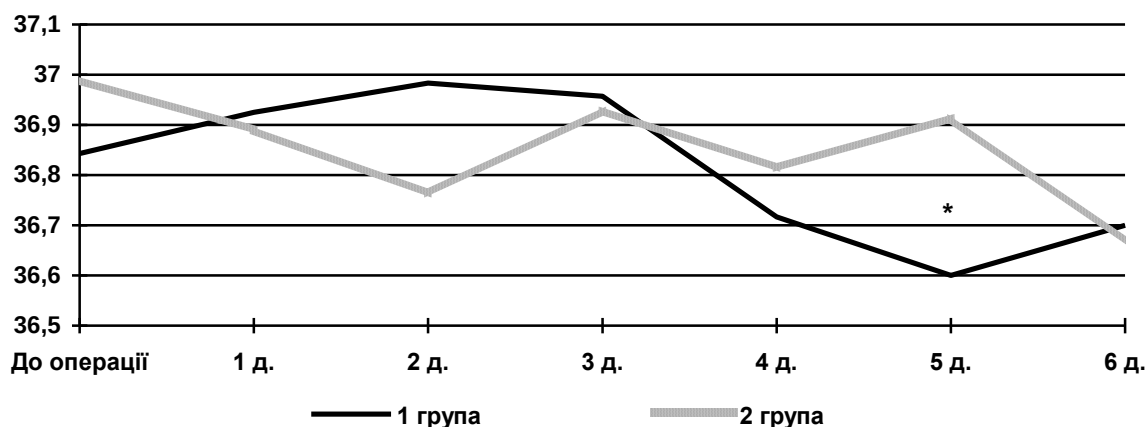


Рис. 3.14 Зміни показників температури тіла ($^{\circ}\text{C}$) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$

Загальна кількість лейкоцитів у хворих 1-ї групи після операції істотно зменшилась (рис. 3.15). Через 3 доби показники суттєво збільшилися, а відтак нормалізувалися. У хворих 2-ї групи загальна кількість лейкоцитів майже не

змінилася впродовж 5-ти діб. Через 7 діб показники дещо зменшилися, хоча залишались близькими до верхньої межі референтних значень.

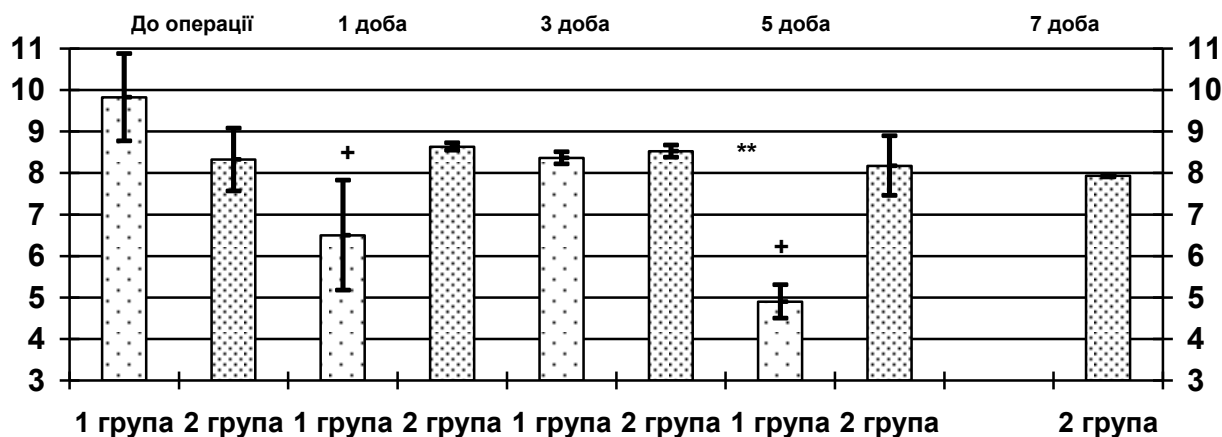


Рис. 3.15 Зміни показників загальної кількості лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: ** - коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,01$; + - коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Відносна кількість ПНЛ в обох групах через добу після операції майже не змінювалася (рис. 3.16), разом у 2-й групі показники були істотно більшими. Через 3 доби в 1-й групі показники збільшувалися, відтак поверталися у до референтних значень. У хворих 2-ї групи відносна кількість ПНЛ поступово зменшувалися протягом післяопераційного періоду. З такими ж закономірностями змінювалася абсолютна кількість ПНЛ.

Відносна кількість СНЛ в 1-й групі після операції майже не змінювалася (рис. 3.17). У 2-й групі показники були на одному рівні до 5-ї доби, після чого істотно зменшилися.

Абсолютна кількість СНЛ змінювалася дещо інакше (рис. 3.18). В 1-й групі після операції показники істотно зменшилися, помірно збільшилися через 3 доби, відтак істотно зменшилися. У 2-й групі показники поступово зменшувалися, попри це їх параметри весь час були більшими.

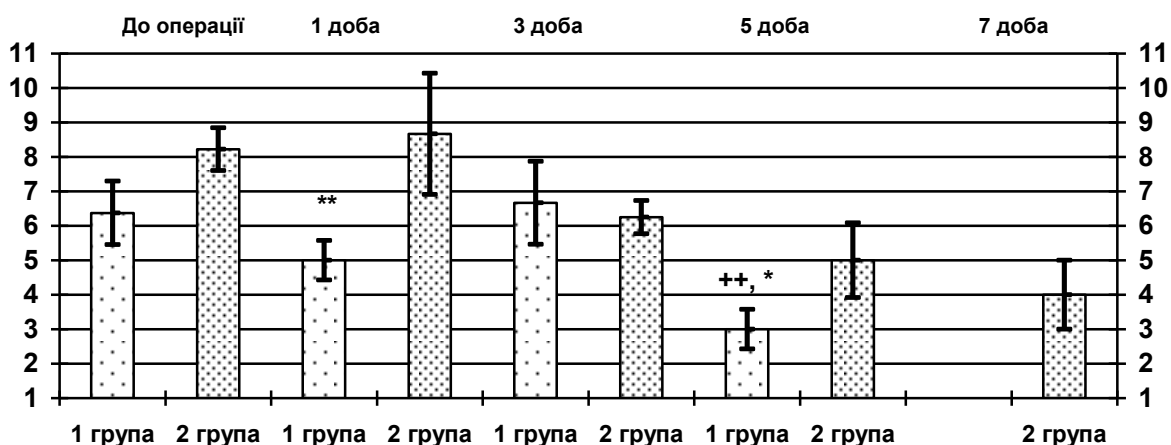


Рис. 3.16 Зміни показників відносної кількості паличкоядерних нейтрофілів (%) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$, ** - $< 0,01$; ++ - коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

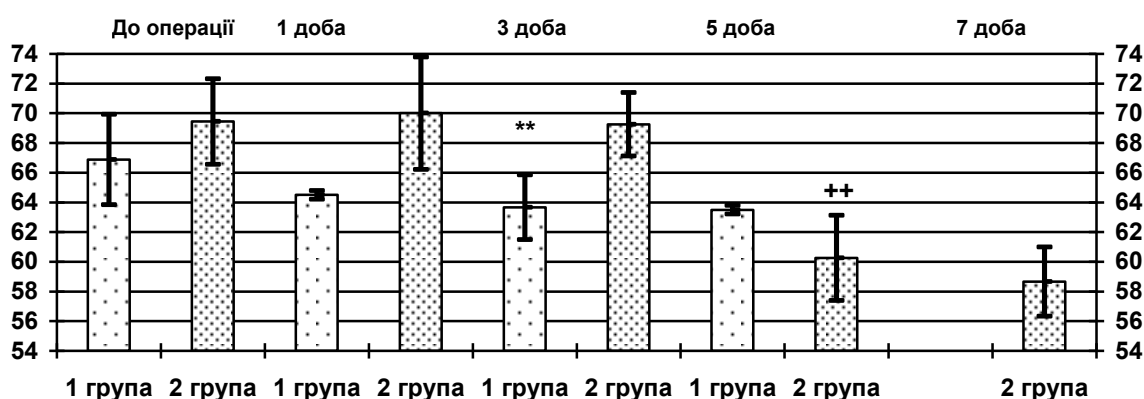


Рис. 3.17 Зміни показників відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів (%) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: ** - коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,01$; ++ - коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Суттєвих змін кількості інших форм лейкоцитів не було. Однак зауважимо, що ЕЛ були виявлені у всіх хворих 2-ї групи через 5 діб, а їх абсолютна кількість збільшувалася.

Виявлені зміни вказують, що у хворих без СЗ через 3 доби виникає скороминуще активування генерації нейтрофільних лейкоцитів. У хворих із СЗ активування нейтрофільних лейкоцитів більш стійке, а їх кількість у периферійній крові весь час переважає.

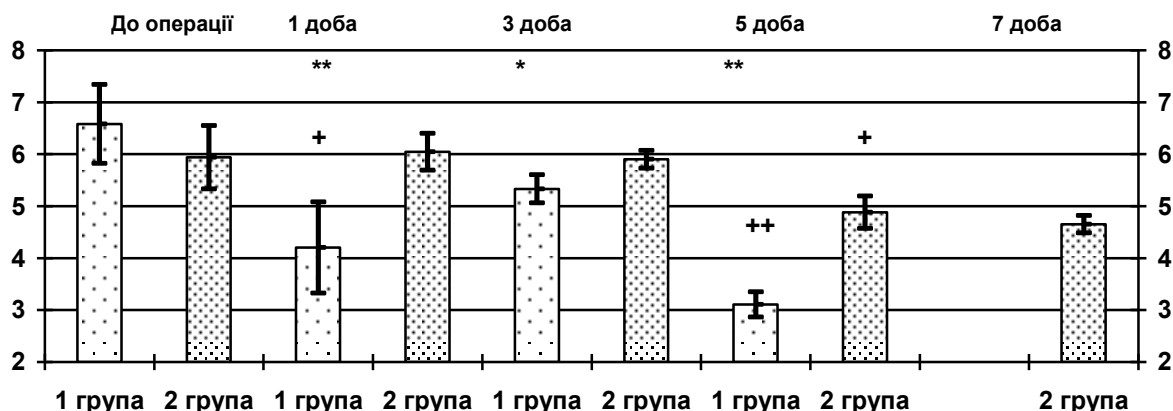


Рис. 3.18 Зміни показників абсолютної кількості сегментоядерних нейтрофілів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$, ** - $< 0,01$; +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++ - $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Кількість ЛЦ змінювалася з питомими закономірностями. Зокрема, у 1-й групі їх відносна кількість після операції дещо збільшилася, через 3 доби незначно зменшилась, а відтак зросла (рис. 3.19). У 2-й групі кількість ЛЦ збільшувалася, найвиразніше через 5 діб.

Абсолютна кількість ЛЦ (рис. 3.20) у 2-й групі змінювалася аналогічно. Водночас у 1-й групі через 3 доби показники збільшилися, а відтак істотно зменшилися. У 1-й групі обидва показники були більшими протягом 5-ти діб. Ці закономірності вказують на поступове зменшення активності специфічних клітинних чинників у хворих без СЗ, заразом, у хворих з СЗ зміни були протилежними.

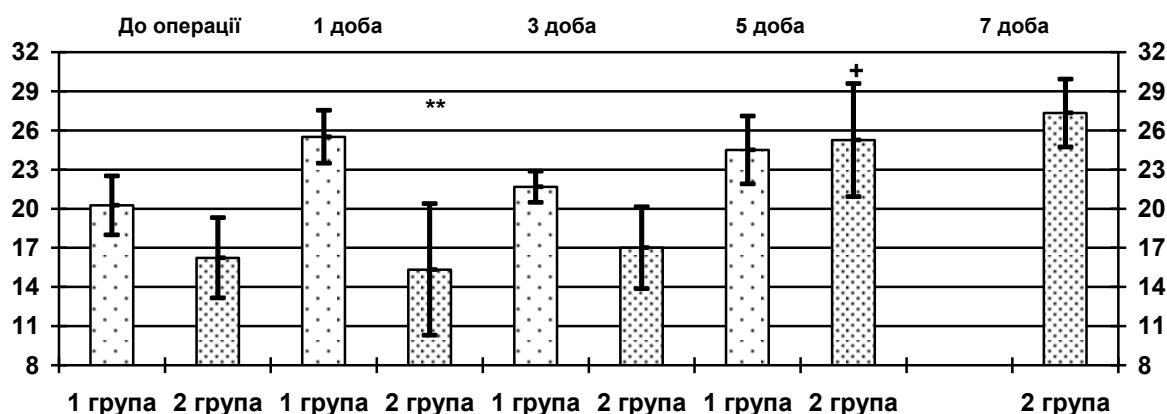


Рис. 3.19 Зміни показників відносної кількості лімфоцитів (%) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: ** - коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,01$; + - коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

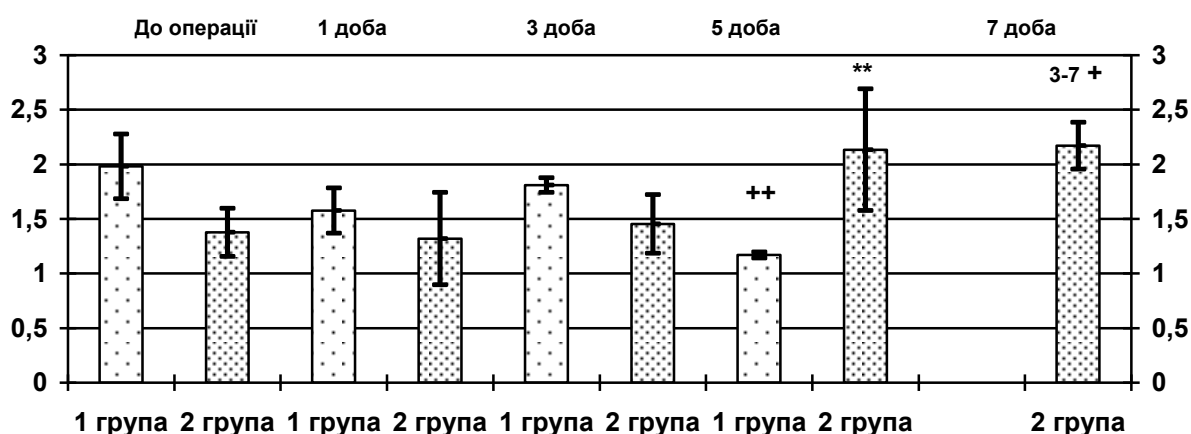


Рис. 3.20 Зміни показників абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: ** - коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,01$; + - коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++ - $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Такі зміни активності клітинних чинників захисту могли спричинятися операційною травмою, що, зокрема, узгоджується із виявленими змінами температури тіла. Заразом значна функційна здатність систем регуляції запалення у хворих 1-ї групи забезпечила швидке регресування такого процесу. Водночас вплив СЗ спричиняв додаткове активування специфічних клітинних чинників.

Це підтверджують показники НЛК (рис. 3.21) і ЛПІ (рис. 3.22), параметри яких у 1-й групі майже не змінювалися, натомість суттєво зменшувалися у 2-й групі. Аналогічно змінювалися показники ПЛТІІ.

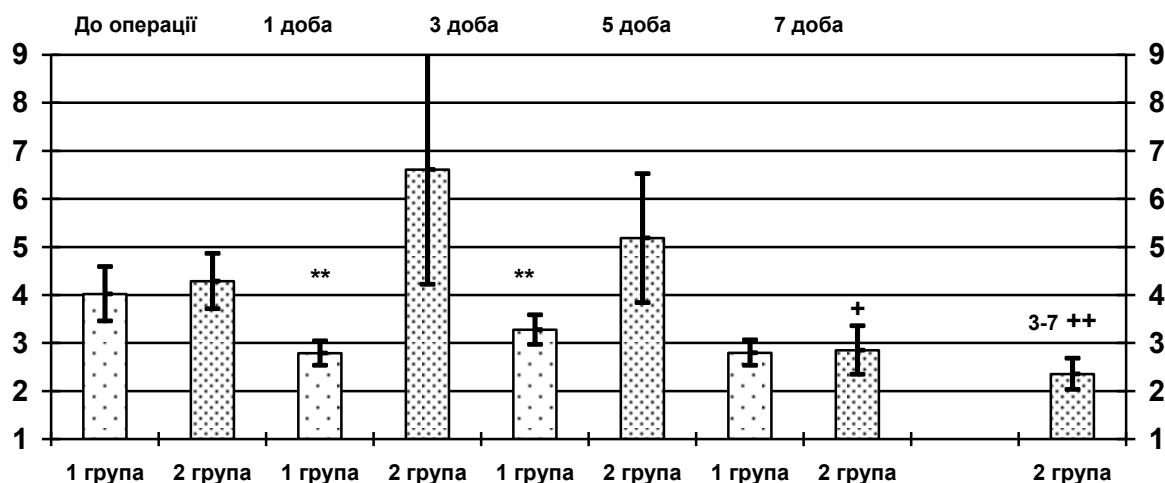


Рис. 3.21 Зміни показників нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: ** - коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,01$; +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++ - $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

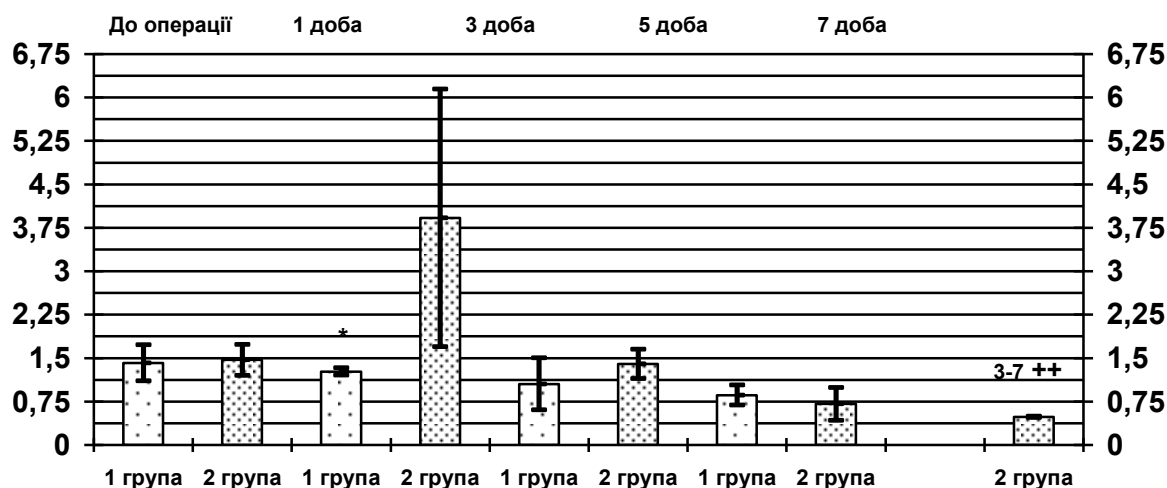


Рис. 3.22 Зміни показників лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: * - коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$; ++ - коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Викладене підтверджує зміни показників ІР (рис. 3.23) й ІРО (рис. 3.24). Зауважимо, що параметри цих індексів у хворих 1-ї групи також збільшилися через 3 доби. Заразом показники ІРО у 2-й групі через 5 діб істотно зменшилися, а відтак істотно збільшилися. У ці ж терміни істотно збільшилися показники ІРО.

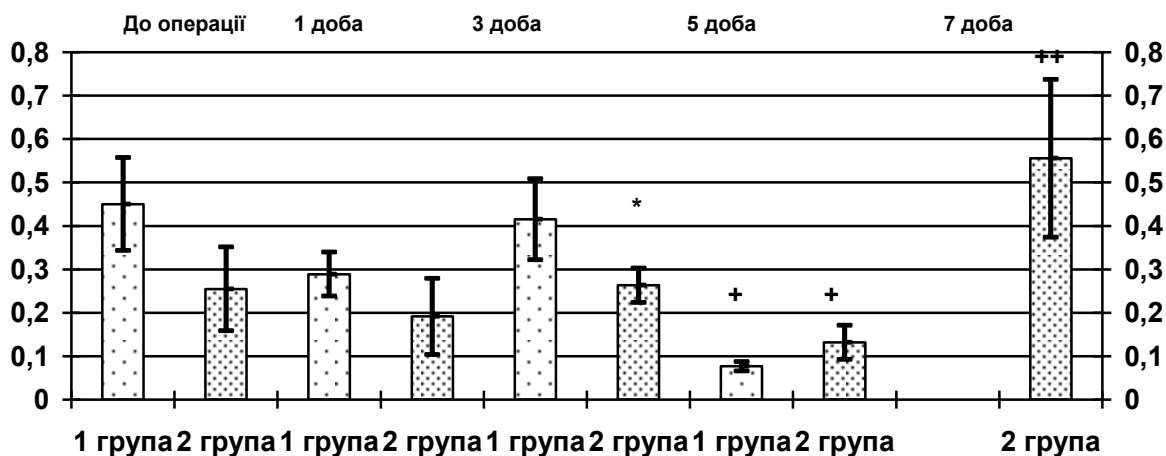


Рис. 3.23 Зміни показників індексу резистентності організму у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$; +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++- $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

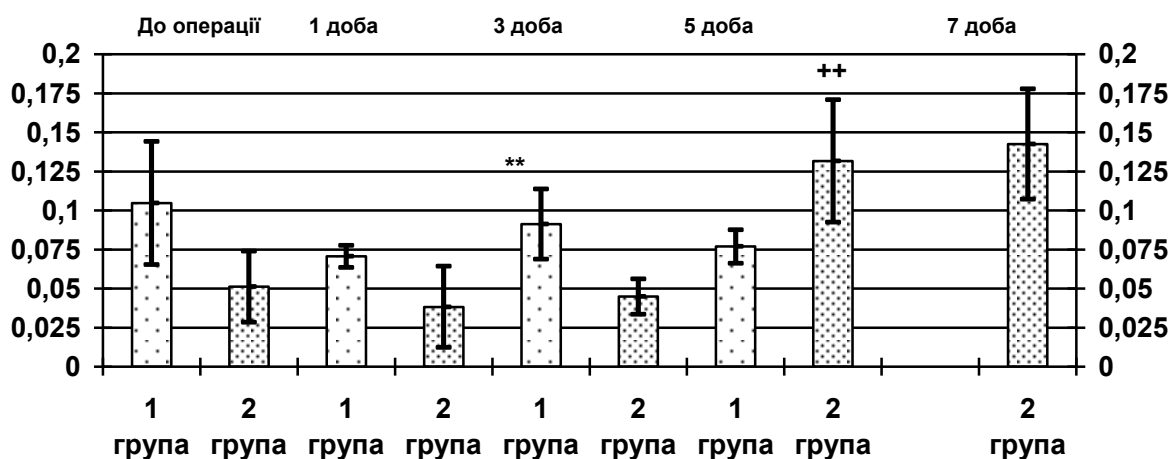


Рис. 3.24 Зміни показників індексу імунологічної реактивності у хворих на гострий катаральний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$, ** - $< 0,01$; +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++ - $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Показники біохімічного аналізу крові і коагулограми змінювалися в межах референтних значень. Вартих уваги відмінностей у обох групах не було, що вказує на достатню функційну здатність відповідних компенсаційно-приспосувальних систем.

Питомі тенденції продемонстрували зміни показників загального аналізу сечі. Зокрема, у двох пацієнтів 1-ї групи на 3–4 добу були виявлені дріжджові гриби у незначній кількості. У 2-й групі це виявлено у 30% випадків, причому впродовж 7-ми діб після операції, і у більших кількостях.

Отже, проведений аналіз дозволяє підсумувати, що післяопераційний період у хворих на катаральний ГА закономірно згасає функційна активність захисних систем. Натомість за наявності СЗ, відбувається активування окремих ланок захисту.

У таких пацієнтів зберігається стійкий біль у животі, пізніше відновлюється моторика органів травлення. Для прикладу наводимо витяг з медичної карти.

Хвора Г., 18 років, медична карта № 2002, надійшла зі скаргами на болі у правій клубовій ділянці. З анамнезу відомо, що хворіє протягом доби без видимих причин, біль з'явився у епігастральній ділянці, після чого перемістився і локалізувався у клубовій ділянці. З дитинства страждає на міастенію, перебуває на обліку у ендокринолога. Фізикальним обстеженням виявлено, що стан хворої задовільний, пульс 92 за 1 хв., АТ 110/80 мм рт ст.; язик вологий, живіт звичайної форми, бере участь у акті дихання, під час пальпації м'який у всіх відділах, болючий у гіпогастральній ділянці, найбільше справа, позитивні симптоми Ровзінга, Сітковського, симптоми подразнення очеревини негативні, перистальтика звичайна. Лабораторні показники: лейкоцити $10,3 \cdot 10^9/\text{л}$, ПНЛ 7%, в сечі значна кількість дріжджових грибків. Встановлений діагноз: гострий апендицит. Кількість пунктів за шкалою Alvarado 6. Виконана екстрена операція:

під внутрішньовенним наркозом косим перемінним доступом у правій клубовій ділянці розтята очеревинна порожнина, виділилась незначна кількість прозорого серозного ексудату; в рану виведена верхівка червоподібного відростка, останній покритий множинними спайками, які роз'єднані; відросток з куполом сліпої кишки виведений в рану; виконана типова апендектомія з зануренням кукси відростку циркулярним та z-подібним швами, поверх яких фіксований клапоть великого сальника; під час ревізії малого тазу виявлено до 30 мл серозного ексудату, який евакуйовано; ревізією 1,5 м клубової кишки, матки та додатків патології не виявлено; в порожнину малого тазу через контрапертуру заведена дренажна трубка; рана пошарово зашита. Макропрепарат: червоподібний відросток довжиною 10 см, потовщений, напружений, серозний шар гіперемійований, у просвіті копроліти. Патогістологічне заключення № 4670 – 72: катаральний апендицит. В післяопераційний період призначена антибактеріальна, десенсибілізуюча терапія, вітаміни групи В, прозерин, гіпертонічні клізми впродовж 4-х діб. Стан хворої на першу добу середньої важкості, надалі – задовільний. Тахікардія утримувалась дві доби. Помірна болючість у ділянці післяопераційної рани зберігалась 4 доби, після чого зменшилась та зникла на 6-ту добу. Квола перистальтика виявлена на 2-гу добу, нормалізація відмічена з 4-ї, коли почали відходити гази та з'явилися випорожнення. У перші дві доби по дренажу виділялось до 10 мл серозної рідини, на наступну добу виділилось 400 мл, що було протягом тижня. На 8-му добу виділилось 200 мл, на 9-ту – виділень не було, дренажна трубка вилучена. Шви зняті на 8-му добу, загоєння первинним натягом. Лабораторні показники перед випискою: лейкоцити $8,2 \cdot 10^9/\text{л}$, ПНЛ 7%, ЛЦ 23%. Виписана на 10-ту добу без скарг у задовільному стані.

Даний випадок демонструє один із варіантів впливу супутнього захворювання, що проявлялось збільшеною ексудацією очеревини за відсутності перитоніту, та спонукало до тривалого залишення дренажу.

Поєднання хірургічного захворювання із СЗ може також спричиняти взаємні зміни. Як приклад, наводимо витяг з медичної карти.

Хвора К., 63 р., медична карта № 9275, надійшла в нефрологічне відділення з підозрою на загострення хронічного пієлонефриту зі скаргами на виразний розлитий біль у животі. З анамнезу відомо, що хворіє 3-4 дні, без видимої причини, біль наростає поступово, через значне посилення звернулася по медичну допомогу. Серед супутніх захворювань ІХС, коронарокардіосклероз, СН 1, симптоматична гіпертензія. Призначено: ципролет, нітроксолін, уролесан, но-шпа, каптоприл. Через виразні болі у животі спостерігалась хірургом. Протягом спостереження стан погіршувався, наростала тахікардія, під час пальпації живота у правій клубовій ділянці визначалась виразна болючість і ригідність черевної стінки, симптоми подразнення очеревини негативні, позитивні симптоми Ровзінга, Сітковського, перистальтика звичайна. Лабораторні показники: лейкоцити $10 \cdot 10^9/\text{л}$, ПНЛ 6%, в загальному аналізі сечі змін немає. Встановлений діагноз: гострий апендицит. Кількість пунктів за шкалою Alvarado 4. Хвора переведена в хірургічне відділення для хірургічного втручання. Витяг з протоколу операції: під внутрішньовенним наркозом косим перемінним доступом в правій клубовій ділянці розтята черевна порожнина; в рану прилягає рихлий інфільтрат, утворений великим сальником, червоподібним відростком та петлями тонкої кишки; після роз'єднання зрощень виконана ретроградна апендектомія із зануренням кукси відростку циркулярним і з – подібним швами; видалена змінена ділянка великого сальника; до ложа відростка через контрапертуру підведена дренажна трубка; операційна рана пошарово зашита. Макропрепарат: червоподібний відросток до 8 см довжиною, напружений, серозний шар гіперемійований, субсерозна ін'єкція судин. Діагноз після операції: гострий флегмонозний апендицит. Патогістологічне заключення № 15260 – 4: катаральний апендицит; сальник з вогнищевими крововиливами. Після операції призначено: ампіцилін, церукал, АТФ, тіатріазолін. Стан хворої протягом післяопераційного періоду задовільний. У перші дві доби – тахікардія до 92 за 1 хв. Систолічний АТ під час перебування в хірургічному відділенні 180 мм рт.ст. Протягом 5-ти діб була субфебрильна температура тіла. В цей же період утримувалась пальпаторна болючість в ділянці післяопераційної рани. Відновлення відправних функцій зазначено з 4-ї доби. Виділення по дренажу були

незначні, трубка вилучена на 3-тю добу. Шви зняті на 7-8 добу, загоєння первинним натягом. Лабораторні показники: на 6-ту добу лейкоцити $10 \cdot 10^9/\text{л}$, ПНЛ 2%, ЛЦ 38%, перед випискою лейкоцити $8 \cdot 10^9/\text{л}$, ПНЛ 2%, ЛЦ 32%. Виписана на 8-му добу зі скаргами кардіологічного характеру та рекомендаціями подальшого лікування у кардіолога.

В наведеному випадку була атипова клініка ГА, яка симулювала загострення супутнього захворювання. Зазначимо, що 4 пункти за шкалою Alvarado не давали підстав діагностувати гострий апендицит і виконувати операцію. Привертає увагу, що фізикальна картина, макроскопічні зміни червоподібного відростка і прилеглих органів не відповідали виявленим морфологічним змінам. У післяопераційний періоді домінували прояви СЗ.

Отже, викладене свідчить, що у хворих на гострий катаральний апендицит із СЗ наявні відмінності функційного стану регуляційних і компенсаційно-приспосувальних механізмів. Це зумовлює особливості клінічних і лабораторних критеріїв як до, так і після операції. Втім, такі відмінності не спричиняють суттєвих наслідків, про що свідчить відсутність ускладнень. Заразом, післяопераційний перебіг у таких хворих обтяжений, на що вказує тривалість стаціонарного лікування, яка у 1-й групі становила $6,5 \pm 0,27$ днів, у 2-й групі – $8,22 \pm 0,40$ дні ($p < 0,01$).

3.2. Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий деструктивний апендицит

Хворі на деструктивний ГА були поділені на наступні групи: 3-тю, яку утворили 23 пацієнти без СЗ і 4-ту, яку утворили 22 хворих із СЗ. У 10-ти (45,45%) хворих 4-ї групи показники ССІ дорівнювали 0, у п'яти (22,73%) – 1, у чотирьох (18,18%) – 4, у трьох (13,64%) – 2. У 3-й групі було 14 чоловіків (60,87%), решта – жінки (39,13%). У 4-й групі було 9 чоловіків (40,91%), решта – жінки (59,09%). Тобто, статистично істотних відмінностей між групами за статевими відмінностями не було ($\chi^2=1,793$, $p>0,1$). Середній вік хворих 3-ї групи становив

25,22±2,14 роки, 4-ї – 47,91±4,29 роки ($p<0,05$). Такі відмінності цілком зрозумілі, оскільки захворюваність на різну патологію з віком збільшується.

Порівняльним аналізом клінічних проявів виявлені деякі питомі відмінності часу, що минув від початку захворювання до надходження у стаціонар (рис. 3.25). Зокрема, у 3-й групі 8,7% хворих надійшли у перші 6 год від початку захворювання, а у 4-й групі в цей період жоден хворий не надійшов ($\chi^2=2,002$, $p>0,1$). Загалом, найбільше хворих надійшли впродовж першої доби від початку захворювання. На другу добу надходило приблизно однакове число. Привертає увагу, що після 72 год не надійшов жоден хворий 3-ї групи, водночас у 4-й групі в цей період надійшли 13,63% хворих, що істотно відрізняється ($\chi^2=3,36$, $p<0,01$).

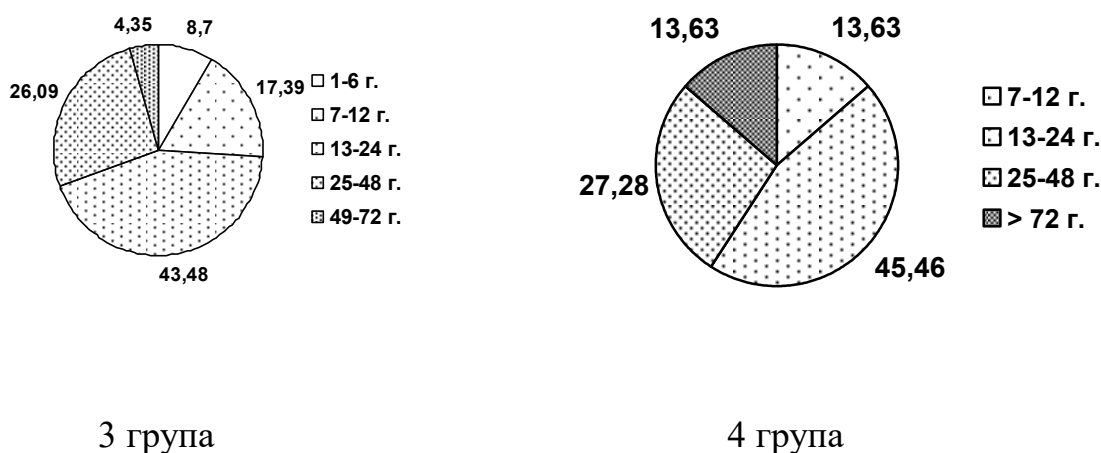


Рис. 3.25 Розподіл хворих (%) на гострий деструктивний апендицит, залежно від часу поступлення в стаціонар

Аналізом клінічних проявів ГА встановлено, що 78,26% хворих без СЗ скаржилися на помірний локальний біль, 13,04% характеризували біль як сильний, у решти хворих, що звернулись до 6 год від початку захворювання, біль був поширений. У 4-й групі 63,64% хворих скаржилися на помірний локальний біль, 18,18% – на сильний, 13,64%, що надійшли в період від 13 до 48 год, відчували сильний розлитий біль, одного хворого турбував незначний біль в першу добу захворювання.

Блювання було приблизно з однаковою частотою (13,04% і 13,63%). У 39,13% хворих без СЗ була затримка газів, а у 43,48% – затримка випорожнень. У 4-й групі такі скарги були у 59,1% хворих, а у одного, навпаки, була діарея.

Загальний стан 91,3% хворих з 3-ї групи був визначений, як задовільний, а у решти – середньої тяжкості і тяжкий. У 4-й групі задовільний стан був визначений лише у 86,36% хворих. Кількість пунктів за шкалою SAPS II становила, відповідно, $6,56 \pm 0,25$ та $7,37 \pm 0,6$. Зауважимо, що за аналогічної хірургічної патології, тяжкість стану була дещо більшою за наявності СЗ.

З питомими відмінностями відрізнялися гемодинамічні параметри. У 3-й групі показники пульсу становили $83,31 \pm 2,78$ за 1 хв, а систолічного АТ – $121,87 \pm 3,42$ мм рт ст. У четвертій – $97,31 \pm 3,83$ за 1 хв. та $144,25 \pm 6,32$ мм рт ст, відповідно. Зауважимо, що у 18,18% хворих 4-ї групи частота пульсу перевищувала 100 за 1 хв, що істотно відрізнялося від 3-ї групи, де не було жодного такого хворого ($\chi^2=4,59$, $p<0,01$). У такої ж кількості хворих 4-ї групи з ІХС і симптоматичну гіпертензію систолічний АТ сягав критичних величин (190-200 мм рт ст.). Такі зміни гемодинаміки вказують, з одного боку, на активування симпатoadреналової системи, що є механізмом адаптації протягом запального процесу. З іншого боку, це вказує на зниження функційної здатності компенсаційних механізмів [66, 70].

Сухість язика була виявлена у 43,48% хворих 3-ї групи і у половини хворих 4-ї групи. Здуття живота було виявлене у 18,75% хворих 4-ї групи і лише у одного хворого 3-ї групи, що істотно відрізнялося ($\chi^2=3,29$, $p<0,01$). Це вказує на глибші порушення регуляції моторної функції кишок у хворих із СЗ, що підтверджує зниження функційної здатності механізмів компенсації.

Помірний місцевий біль під час пальпації живота був виявлений у 69,56% хворих 3-ї групи і у 54,54% – 4-ї групи. Сильний локальний біль виявлений, відповідно, у 21,74% і 31,82% хворих. Поширений біль виявлений у 8,69% та 13,64%, відповідно. Тобто, суттєвих відмінностей частоти цього симптому не було ($\chi^2=1,083$, $p>0,1$).

Напруження м'язів черевної стінки було відсутнє у 17,39% хворих 3-ї групи, у 56,52% виявлене помірне місцеве напруження, у 21,74% напруження було виразним, у 1-му випадку напруження м'язів було поширеним. У 4-й групі напруження було відсутнє у 31,82% пацієнтів, у 45,45% виявлене помірне локальне напруження, яке була виразним у 18,18% хворих, у 1-му випадку напруження м'язів було поширеним. Тобто, суттєвих відмінностей частоти цього симптому не було ($\chi^2=1,299$, $p>0,1$).

Симптоми подразнення очеревини були слабопозитивні у 17,39% пацієнтів 3-ї групи, позитивні – у 73,91%, в одному випадку вони визначались по нижній половині живота, а в одному – були відсутні. У 27,27% хворих 4-ї групи ці симптоми були відсутніми, у 13,63% симптоми були слабопозитивними, у 54,54% – позитивними, у одного хворого вони визначались по всьому животу. Привертає увагу, що ці симптоми, які вважають одними з визначальних для діагностування гострих деструктивних інтраабдомінальних процесів, зокрема ГА [41-42, 71], у хворих з СЗ траплялися істотно рідше ($\chi^2=4,212$, $p<0,01$).

У 73,91% хворих 3-ї групи та 77,27% – 4-ї спостерігали пригнічення перистальтики, у частини (9,09%) хворих 4-ї групи, перистальтика була посиленою.

Загальна кількість лейкоцитів у хворих 4-ї групи була істотно ($p<0,05$) меншою (рис. 3.26). Меншою була також відносна і абсолютна кількість ПНЛ (табл. 3.4). Відносна кількість СНЛ майже не відрізнялася, заразом абсолютна кількість у 3-й групі була більшою.

Відносна кількість моноцитів істотно не різнилася. Попри це, абсолютна кількість у хворих 4-ї групи була істотно меншою, а показники були меншими за референтні значення.

Виявлені у 3-й групі співвідношення вказують на активування міграції нейтрофільних лейкоцитів у периферійну кров, що засвідчує їх достатній резерв [67-68]. Поряд з цим, відсутність змін кількості моноцитів може вказувати на прискорення їх проліферації [69] і засвідчувати високий рівень активності неспецифічних клітин – регуляторів запалення.

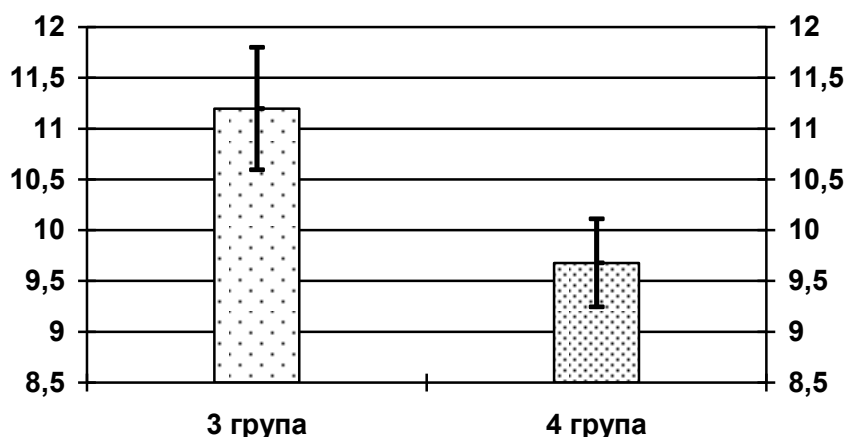


Рис. 3.26 Показники загальної кількості лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит

Таблиця 3.4

Кількість різних форм лейкоцитів (M±m) у хворих на гострий деструктивний апендицит

Форма	3 група	4 група
Еозинофільні (%)	1,57±0,17	1,71±0,53
Еозинофільні *10 ⁹ /л	0,16±0,03	0,15±0,043
Паличкоядерні (%)	9,67±0,81	8,49±0,89
Паличкоядерні *10 ⁹ /л	1,12±0,14	0,87±0,21
Сегментоядерні (%)	65,11±2,34	66,87±2,54
Сегментоядерні *10 ⁹ /л	7,19±0,51	6,39±3,61
Моноцити (%)	4,41±0,39	3,67±0,56
Моноцити *10 ⁹ /л	0,48±0,03	0,32±0,03 p<0,05

Не можна виключити, що менша кількість нейтрофільних лейкоцитів у периферійній крові хворих із СЗ була наслідком зменшення спроможності депо нейтрофілів, через що диференціювання клітин – попередників мієлопоезу трансформувалося у напрямку активування проліферації мієлобластів, що, відповідно, могло спричиняти пригнічення проліферації монобластів [68], і бути серед причин виявленої у хворих моноцитопенії.

Диференціювання мієлобластів відбувається, здебільшого, у напрямку промієлоцитів. Це могло сприяти виявленому нами зменшенню вмісту ЕЛ у хворих обох груп.

Загалом, виявлені у хворих із СЗ зміни, вказують, на нашу думку, на зменшення функційних можливостей клітинних чинників неспецифічного захисту. Це підтверджують нижчі параметри показників НЛК (рис. 3.27), ЛІ (рис. 3.28) та ПЛТІІ (рис. 3.29).

Відносна кількість ЛЦ у 4-й групі була дещо більшою, можливо, через менший вміст решти лейкоцитів (рис. 3.30). Заразом абсолютна кількість залишалася меншою (рис. 3.31). Не виключено, що це було наслідком пригнічення специфічних клітинних чинників через активування механізмів адаптації, що може заподіювати депресію лімфопоезу [69].

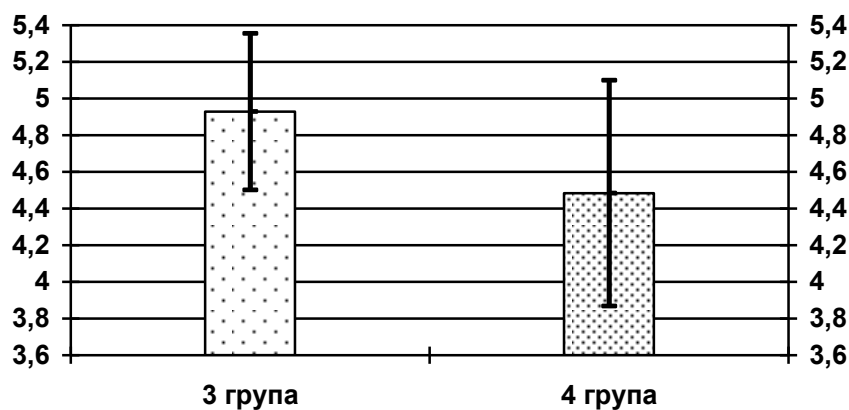


Рис. 3.27 Показники нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на гострий деструктивний апендицит

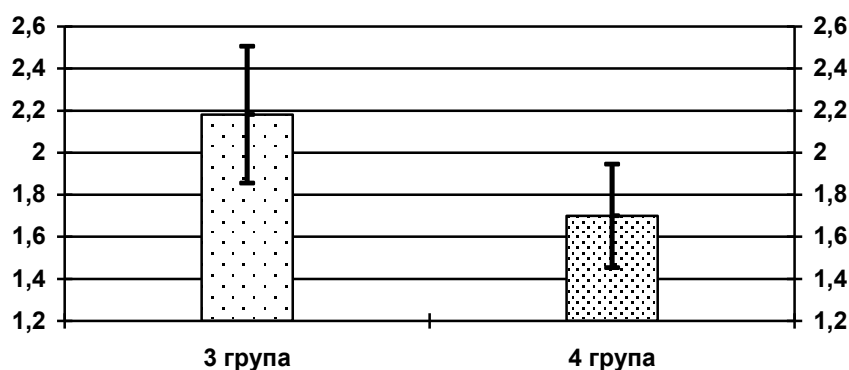


Рис. 3.28 Показники лейкоцитарного індексу інтоксикації у хворих на гострий деструктивний апендицит

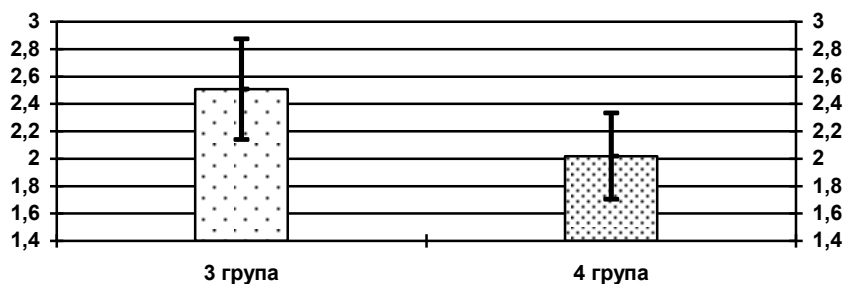


Рис. 3.29 Показники пульсо-лейкоцитно-температурного індексу інтоксикації у хворих на гострий деструктивний апендицит

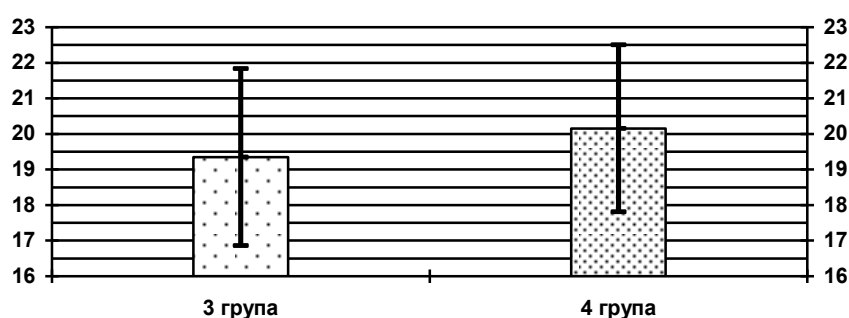


Рис. 3.30 Показники відносної кількості лімфоцитів (%) у хворих на гострий деструктивний апендицит

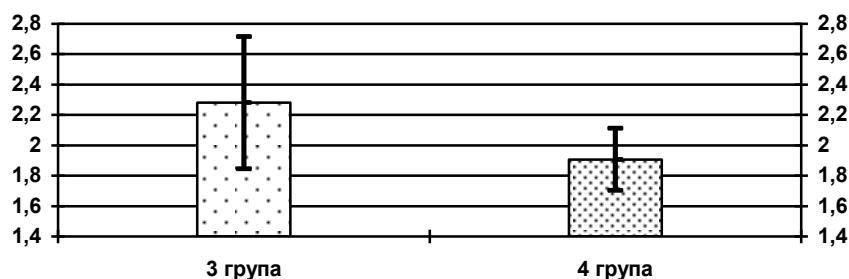


Рис. 3.30 Показники абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит

Викладене свідчить, що за наявності СЗ у хворих на деструктивний ГА виникають прояви зниження функційної спроможності систем регуляції запалення, що підтверджує виразне зменшення показників ІРО (рис. 3.31) та ІПР (рис. 3.32). Таке зменшення може сприяти виникненню післяопераційних ускладнень, які частіше трапляються у хворих з СЗ [41-42, 71].

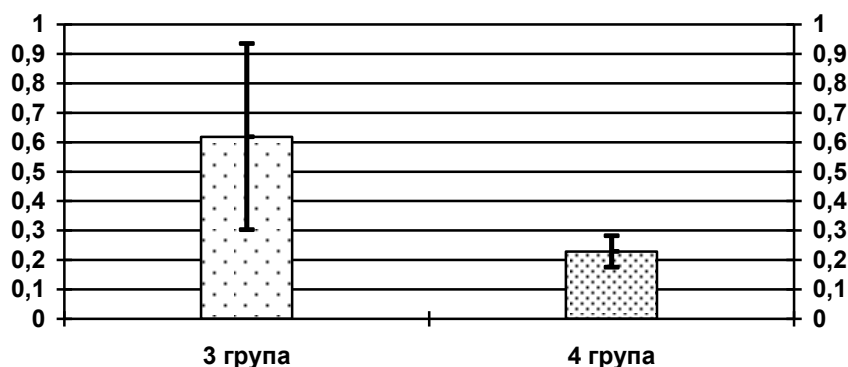


Рис. 3.31 Показники індексу резистентності організму хворих на гострий деструктивний апендицит

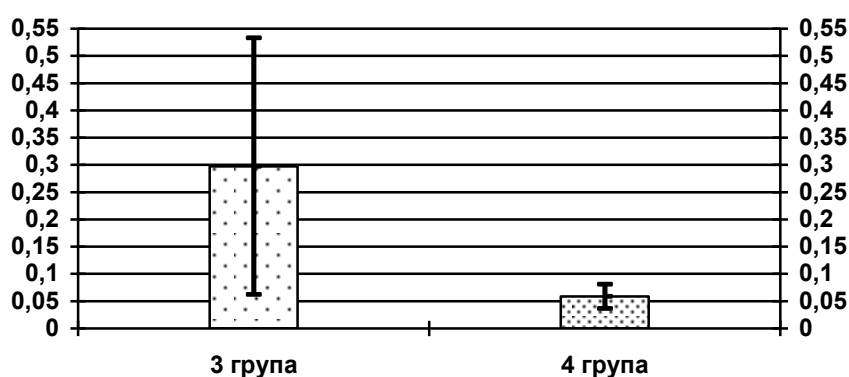


Рис. 3.32 Показники індексу імунологічної реактивності хворих на деструктивний апендицит

Комплексне оцінювання даних з використанням кореляційного аналізу підтвердило описані нами особливості реакцій захисних чинників. Зокрема, показники відносної кількості СНЛ прямо істотно корелювали з показниками ЛП ($r=0,65$, $p<0,01$), натомість зворотно істотно корелювали з показниками відносної кількості лімфоцитів ($r=-0,86$, $p<0,01$), ІРО ($r=0,6$, $p<0,01$), ІП ($r=0,71$, $p<0,01$). Показники відносної кількості лімфоцитів істотно зворотно корелювали з показниками ЛП ($r=-0,76$, $p<0,01$), натомість прямо корелювали з показниками ІРО ($r=0,67$, $p<0,01$) і ІП ($r=0,81$, $p<0,01$). Показники ЛП зворотно істотно корелювали з показниками ІРО ($r=-0,76$, $p<0,01$) і ІП ($r=-0,83$, $p<0,01$) і показниками відносної кількості еозинофілів ($r=-0,72$, $p<0,01$). Показники віку зворотно істотно корелювали з показниками ІРО ($r=-0,73$, $p<0,01$) і ІП ($r=-0,62$, $p<0,01$).

Про істотний вплив супутніх захворювань свідчить кореляція показників ССІ з показниками ІРО ($r=-0,69$, $p<0,05$), ІР ($r=-0,74$, $p<0,05$). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Зокрема, дисперсія показників ЛП істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=4,2$, $p=0,0637$). Дисперсія показників ІРО істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=3,9$, $p=0,0461$). Дисперсія показників ІР істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=3,5$, $p=0,0342$).

Показники кількості еритроцитів (рис. 3.33) і вмісту гемоглобіну (рис. 3.34) у хворих 4-ї групи були меншими (дані хворих на залізодефіцитну анемію не враховували). З огляду на виявлені нами співвідношення кількості окремих форм лейкоцитів, можна вважати, що такі відмінності також зумовлювалися змінами процесів диференціювання клітин – попередників мієлопоєзу у хворих із СЗ.

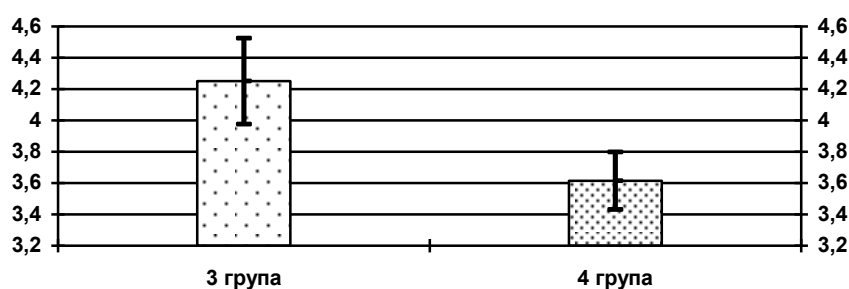


Рис. 3.33 Показники кількості еритроцитів ($\cdot 10^{12}/л$) у хворих на гострий деструктивний апендицит

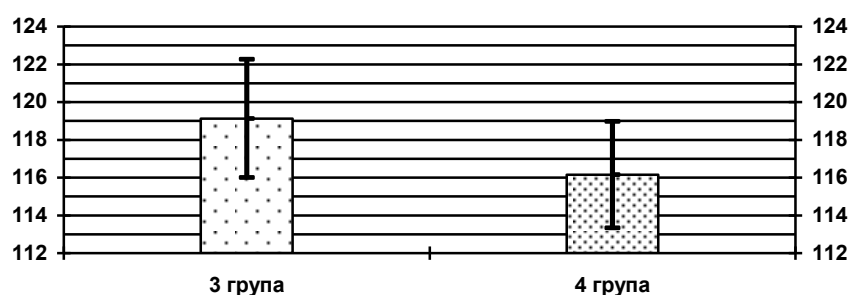


Рис. 3.34 Показники вмісту гемоглобіну (г/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит

Через порушення процесів еритропоєзу можуть змінюватися властивості еритроцитів, зокрема, знижуватися їх стійкість, що спричиняє гемоліз [70]. Це

підтверджується збільшенням кількості загального білірубіну (за рахунок непрямого), виявленого у 4-й групі (рис. 3.35). На гемолітичну етіологію гіпербіліубінемії вказує те, що решта біохімічних показників, параметри яких були у межах референтних значень у всіх хворих, майже не відрізнялись у обох групах.

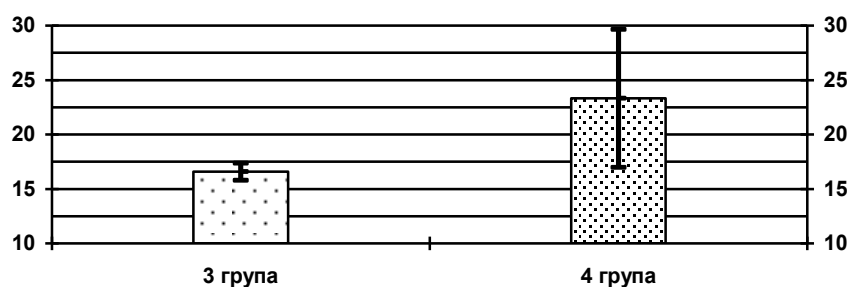


Рис. 3.35 Показники кількості загального білірубіну (мкмоль/л) в плазмі хворих на деструктивний апендицит

Питомі закономірності були виявлені аналізом коагулограми (табл. 3.5). У 3-й групі співвідношення параметрів показників були відповідними. У 4-й групі на тлі високих показників протромбінового індексу та кількості фібриногену досить низькими були показники часу рекальцифікації плазми і толерантності плазми до гепарину. Це вказує на певний дисбаланс між згортальною та протизгортальною ланкою системи гемостазу. Втім, параметри цих показників, змінювалися у межах референтних значень, що вказує на компенсований характер таких процесів.

Таблиця 3.5

Показники коагулограми у хворих на гострий деструктивний апендицит (M±m)

Показник	3 група	4 група
Протромбіновий індекс (%)	86,93±4,52	91,58±2,96
Час рекальцифікації (с)	110,67±5,36	99,67±9,68
Толерантність плазми до гепарину (с)	375,23±33,59	368,75±33,59
Фібриноген (г/л)	3,32±0,92	3,62±0,23
Гематокрит (%)	51,13±3,34	50,52±4,63

У загальному аналізі сечі особливих змін не було. Заразом у 13,63% хворих 4-ї групи виявлені дріжджові грибки ($\chi^2=3,36$, $p<0,1$).

Аналіз інформативності діагностичної шкали Alvarado (MANTRELS) виявив (табл. 3.6) суттєві відмінності між групами. Зокрема, кількість хворих з сумою пунктів 5-6, що вказує на невизначеність ситуації, у 4-ї групі була істотно більшою ($\chi^2=3,757$, $p<0,05$).

Таблиця 3.6

Кількість пунктів за шкалою Alvarado (MANTRELS) у хворих на гострий деструктивний апендицит

Кількість пунктів	3 група	4 група
5-6	2 (8,7%%)	7 (31,82%)
7 і більше	21 (91,3%)	15 (68,18%)

Отже, проведений аналіз свідчить, що у хворих на деструктивний ГА із СЗ зменшується функційна спроможність клітинних чинників захисту і систем, що компенсують пошкодження, виникає дисбаланс між згортальною та протизгортальною ланками системи гемостазу. Серед наслідків цього є зміни процесів диференціювання лейкоцитів, через що у периферійній крові зменшується загальна кількість лейкоцитів і ПНЛ, параметри яких є важливим діагностичним гострого апендициту.

Заразом, незважаючи на деяку невідповідність лабораторних показників за наявності СЗ, значних діагностичних утруднень у більшості хворих не було. У обох групах по одному хворому були під наглядом впродовж доби, відтак вони були прооперовані. Важливо, що зміни загального аналізу крові у обох хворих не були інформативними, оскільки загальна кількість лейкоцитів і кількість ПНЛ протягом періоду спостереження навіть дещо знижувалась. Приводом до операції стали клінічні прояви деструктивного процесу (наростання болю у животі, поява сухості язика, напруження м'язів, симптомів подразнення парієтальної очеревини, гальмування перистальтики).

Всім хворим була виконана апендектомія. У 5-ти (21,74%) хворих 3-ї групи і 8-ми (36,37%) – 4-ї групи операцію закінчили дрениванням очеревинної порожнини.

Показаннями до залишення дренажів у пацієнтів без СЗ були технічні утруднення під час операції і, відповідно, більша травматизація тканин (8,69%), розрив гангренозно-зміненого червоподібного відростка під час маніпуляцій з витіканням вмісту в очеревинну порожнину (8,69%), виразні інфільтративні зміни тканин відростка (4,35%).

У 2-х (9,09%) хворих із СЗ дренажі залишені через технічні утруднення, у одної (4,55%) хворої приводом була наявність СЗ (загострення метроендометриту з наявністю геморагічного випоту в малому тазі), а у решти хворих (22,72%) – виразні запально-інфільтративні зміни червоподібного відростка. Привертає увагу, що частота виявлення таких змін у цій групі значно переважала ($\chi^2=4,59$, $p<0,01$). У одного із цих хворих поширення патологічного процесу на стінки сліпої кишки зумовило необхідність додаткової перитонізації лінії швів та підведення тампону.

Аналізом клінічних проявів в післяопераційний період виявлено, що загальний стан хворих 3-ї групи протягом всього періоду перебування у стаціонарі був задовільним. У 13,04% хворих із СЗ протягом 3-х діб стан був середньої тяжкості. Протягом першої доби після втручання у окремих хворих 3-ї групи фіксували помірне зниження систолічного АТ (рис. 3.36). Відтак показники тиску нормалізувалися. У 45,45% хворих 4-ї групи протягом 5-ти діб фіксували деяке зростання показників систолічного АТ. Надалі, з 8-ї доби, було виявлено істотне збільшення показників.

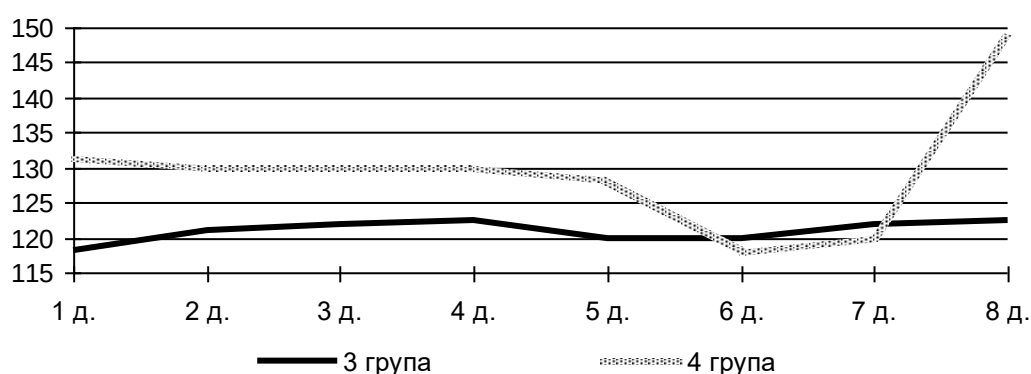


Рис. 3.36 Зміни показників систолічного артеріального тиску (мм рт.ст.) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

В обох групах зафіксована поступова нормалізація показників частоти пульсу протягом 7-ми діб (рис. 3.37). На 8-му добу у 4-й групі показники суттєво збільшувалися. Це було виявлено у 7-ми (31,82%) хворих, серед СЗ у яких була ІХС, симптоматична гіпертензія з недостатністю кровообігу I-II ступеня, а у 4-х (18,18%) з них було по 2 СЗ. З огляду на те, що у цих хворих в саме цей період були виявлені гнійно-запальні ранові ускладнення, такі зміни критеріїв стану серцево-судинної системи, на нашу думку, були, зокрема, спричинені реакцією симпатoadrenalової системи на розвиток ускладнень.

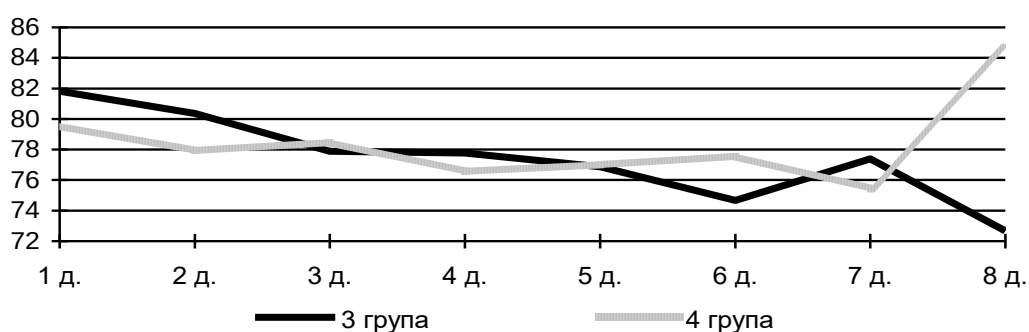


Рис. 3.37 Зміни показників частоти пульсу (за 1 хв.) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

У першу добу у хворих обох груп був помірний біль у післяопераційній рані. На другу добу у 30,43% хворих 3-ї групи біль зменшувався, а у 4-й групі це було у 22,73% хворих. З третьої доби вже у 13,04% хворих 3-ї групи болю не було, а у 52,18% хворих зазначали значне його зменшення. Водночас у 56,25% хворих 4-ї групи біль утримувався на попередньому рівні ($p=0,05$). Через 4-5 діб після операції 86,96% хворих 1-ї групи зазначали лише незначні больові відчуття в рані, які зникали через 6-7 діб. У 4-й групі через 4-5 діб стійкі болі були у 50% хворих ($\chi^2=7,166$, $p<0,01$). Через 6-7 діб біль зазначали 36,36% ($\chi^2=10,172$, $p<0,01$). У окремих пацієнтів біль утримувався до дня виписки із стаціонару.

У деяких хворих 4-ї групи впродовж 4-х діб утримувалось здуття живота. Біль під час пальпації живота у всіх цих хворих виявляли протягом 5-ти діб. Тільки через 6 діб у 22,73% хворих відмітили його відсутність. Натомість у 13,04% хворих 3-ї групи відсутність болючості зазначена через 4 доби ($\chi^2=3,075$, $p<0,05$). З

наступної доби біль під час пальпації був незначним у 73,91% хворих, а пізніше був лише у окремих хворих.

Повна відсутність перистальтики на 1-шу добу після операції була визначена у 30,43% хворих 3-ї групи і у 45,45% хворих 4-ї групи. У 8,69% хворих 3-ї групи в цей час була виявлена звичайна перистальтика. На 2-гу добу перистальтика відновлювалась у всіх хворих 3-ї групи (у 21,73% була звичайною), що виявили лише у 13,63% хворих 4-ї групи ($\chi^2=34,79$, $p<0,01$). Повна нормалізація перистальтики відмічена в обох групах через 3-4 доби.

У окремих хворих 3-ї групи в першу добу почалось відходження газів, хоча випорожнень не було. На другу – гази відходили у всіх, у окремих хворих були самостійні випорожнення. З 3-ї доби вони були у більшості пацієнтів, а через 4-5 діб нормалізувалися. У 4-й групі відходження газів було лише на другу добу (50% хворих), але в окремих випадках їх затримка спостерігалась до 7-ї доби, незважаючи на заходи з стимуляції кишкової моторики. Випорожнення були у половини хворих з 3-ї доби, у частини – з 5-ї, у окремих випадках (18,18%) нормалізації не було до дня виписки.

Привернули увагу деякі відмінності у тривалості виділень по дренажам, залишеним в очеревинній порожнині під час операції. У 1-го хворого 3-ї групи виділень не було і дренаж був вилучений через добу, у 2-х хворих виділення були незначними (до 10 мл), дренажі вилучені на 3-тю добу. У 2-х хворих виділення утримувалися до 5-ти діб, після чого дренажі були вилучені. У більшості (3) хворих 4-ї групи виділення були протягом 4-х діб, у 2-х хворих виділення були до 6-ї доби, у решти дренажі були вилучені на другу добу. Отож, наявність СЗ зумовлювала більшу активність і тривалість запального процесу в очеревинній порожнині після операції.

Температура тіла у хворих 3-ї групі через добу після операції була субфебрильною (рис. 3.28), відтак була у межах референтних значень. У хворих 4-ї групи субфебрильна температура зафіксована протягом 3-х діб. Відтак показники постійно були дещо більшими, ніж у хворих 3-ї групи. Привертає увагу, що у

хворих 4-ї групи в період розвитку ранових ускладнень збільшення температури тіла не було. що можна розцінити, як знижену реактивність.

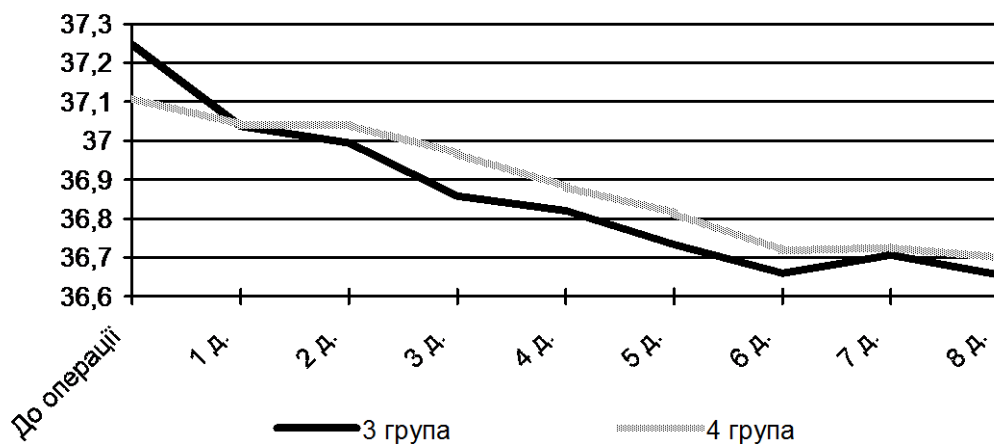


Рис. 3.38 Зміни показників температури тіла ($^{\circ}\text{C}$) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Загальна кількість лейкоцитів (рис. 3.29) в обох групах зменшувалась через добу після втручання, у 3-й групі – істотно. Надалі у цій групі показники майже не змінювалися. У 4-й групі показники зменшувалися до 7-ї доби, коли їх параметри істотно збільшилися. Аналогічно змінювалися показники відносної і абсолютної кількості ПНЛ (рис. 3.30) і СНЛ (рис. 3.31).

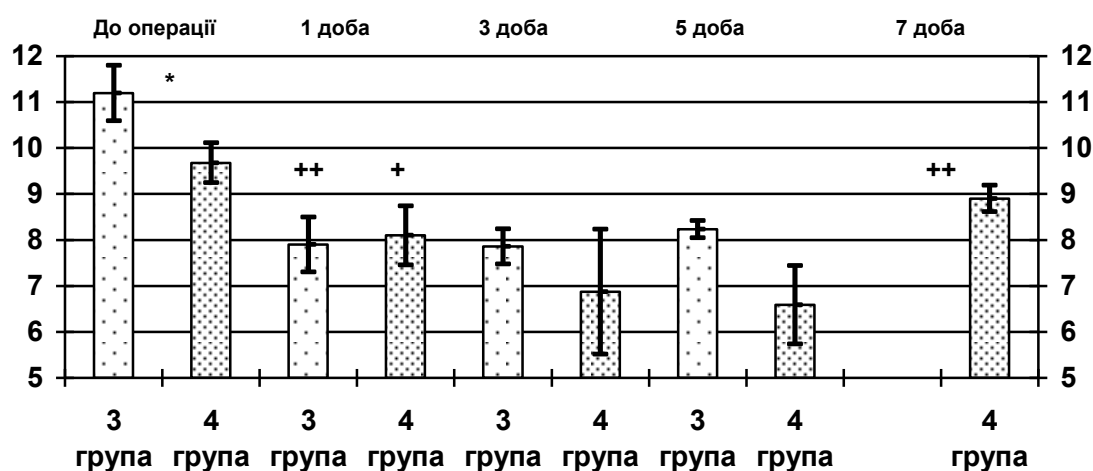


Рис. 3.39 Зміни показників загальної кількості лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$; +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++ - $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

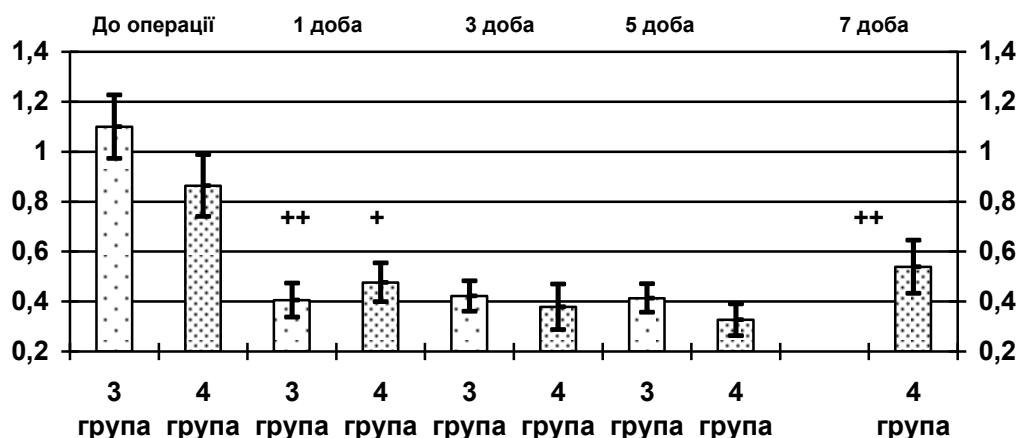


Рис. 3.40 Зміни показників абсолютної кількості паличкоядерних нейтрофілів (*10⁹/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++ - $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

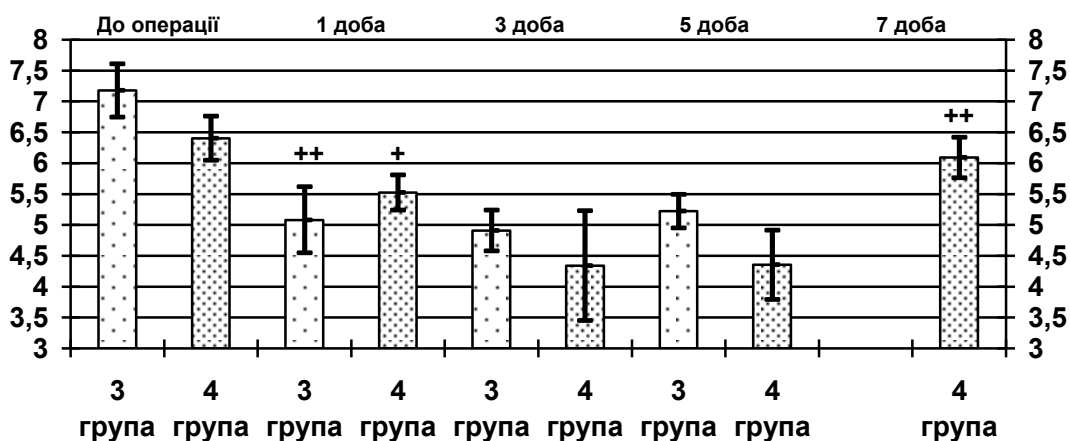


Рис. 3.41 Зміни показників абсолютної кількості сегментоядерних нейтрофілів (*10⁹/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++ - $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

В обох групах після втручання істотно зменшилася абсолютна кількість ЕЛ (рис. 3.32). Через 3 доби показники збільшилися. Відтак у 3-й групі були неістотні зміни. У 4-й групі виявлене істотне збільшення показників через 7 діб.

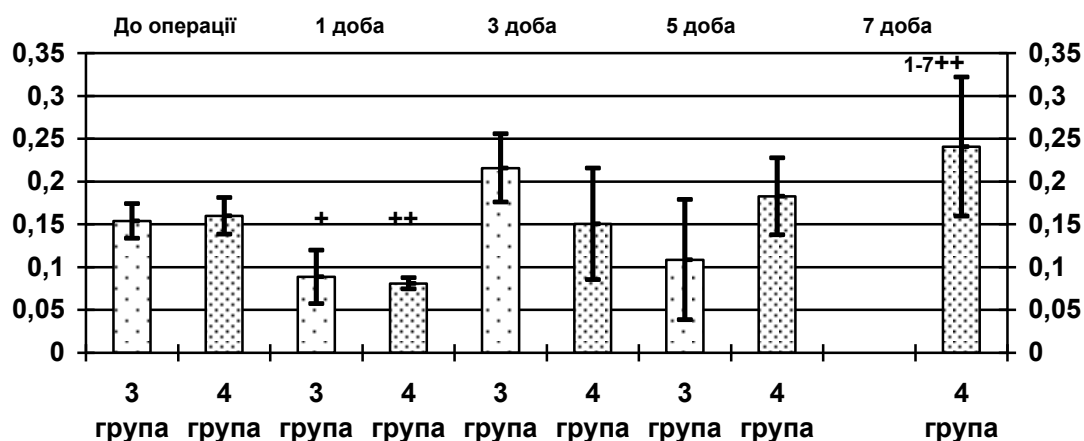


Рис. 3.42 Зміни показників абсолютної кількості еозинофільних лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування < 0,05, ++ - < 0,01 (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Показники абсолютної кількості МНЦ (рис. 3.33) у 3-й групі змінювалися без значних коливань. У 4-й групі кількість МНЦ збільшувалася через добу після операції доби, а через 7 діб показники істотно збільшилися.

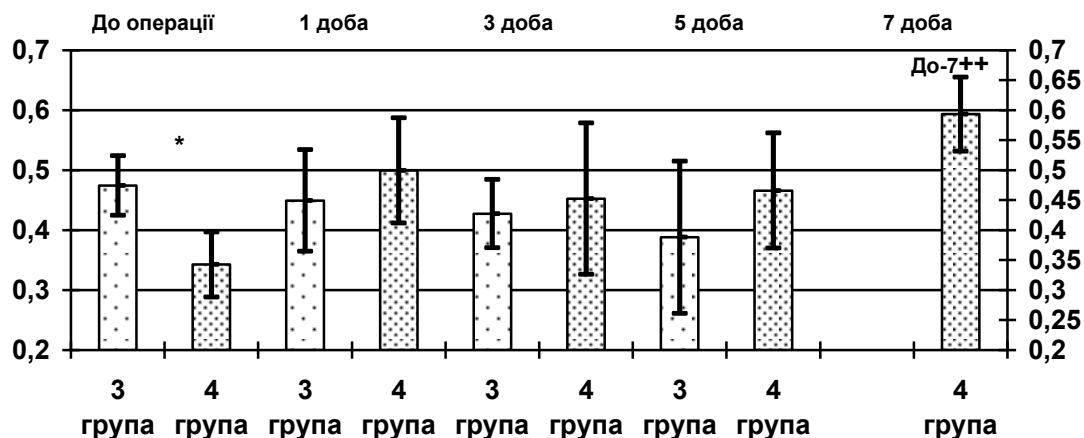


Рис. 3.43 Зміни показників абсолютної кількості моноцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами < 0,05; ++- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування < 0,01 (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Зміни показників кількості нейтрофільних лейкоцитів у крові впродовж тижня після операції, вочевидь, відбувалися через регрес запалення. Попри це,

зменшення кількості ЕЛ через добу після операції могло бути наслідком перманентних змін гранулоцитопоезу. Збільшення кількості МНЦ у 4-й групі засвідчує активування їх диференціювання. Поступове збільшення кількості ЕЛ у 3-й групі на тлі стабільної кількості інших форм лейкоцитів вказує на відновлювання їх дозрівання.

Показники НЛК (рис. 3.34) і ЛП (рис. 3.35) у 3-й групі зменшувалися впродовж 3-х діб, а відтак збільшувалися. У 4-й групі показники зменшувалися впродовж тижня. Збільшення їхніх параметрів було через 7 діб. Аналогічно змінювалися показники ПЛТЦ.

З огляду на клінічні прояви триваючого запалення і розвиток запальних ранових ускладнень у частини хворих 4-ї групи, можна думати, що реакція неспецифічних клітинних чинників захисту була невідповідною таким змінам.

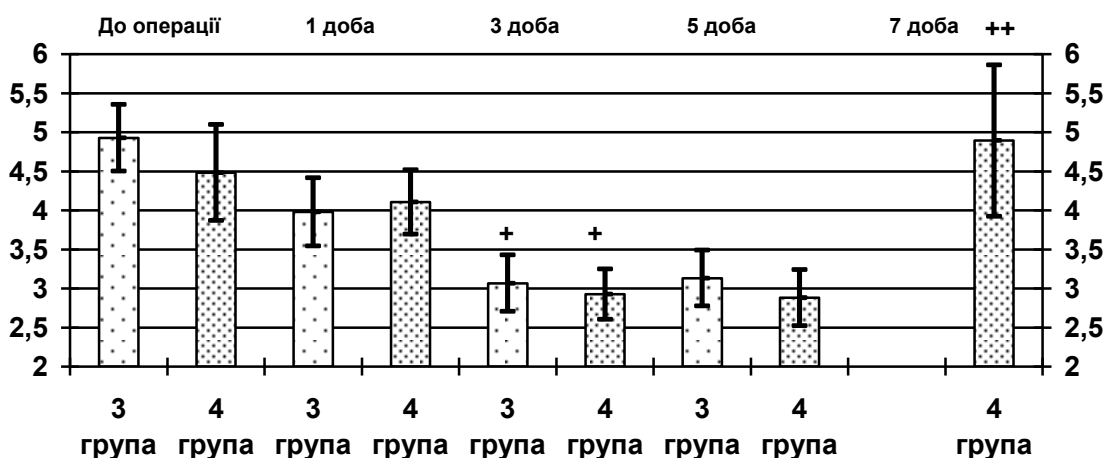


Рис. 3.44 Зміни показників нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування < 0,05, ++ - < 0,01 (наведені тільки статистично істотні відмінності).

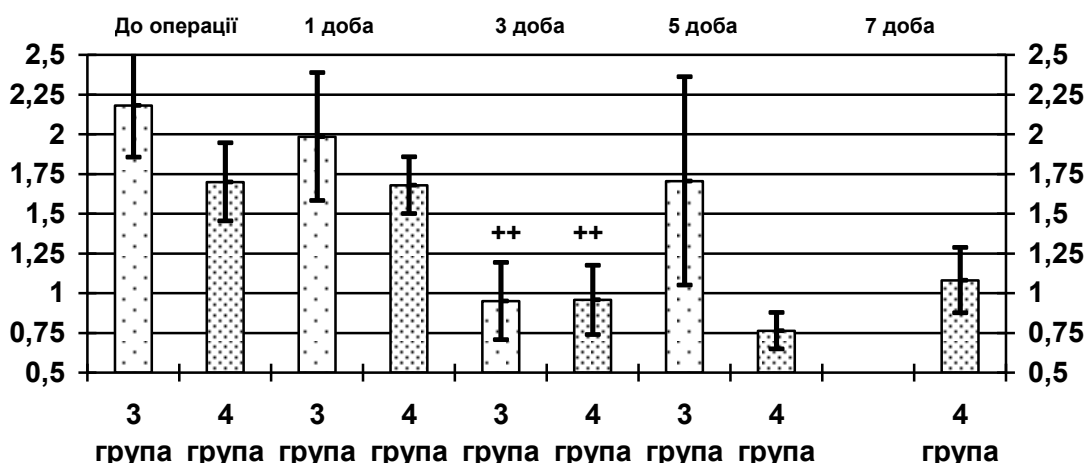


Рис. 3.45 Зміни показників лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: ++- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Відносна кількість ЛЦ (рис. 3.36) у хворих 3-ї групи поступово збільшувалася, а через 5 діб дещо зменшилася. У хворих 4-ї групи кількість ЛЦ істотно збільшилася на 3-тю добу. Через 7 діб показники істотно зменшилися.

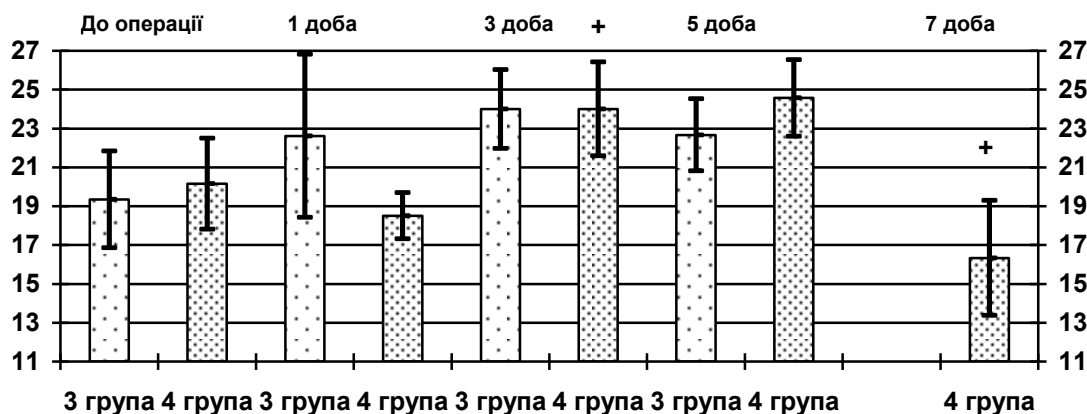


Рис. 3.46 Зміни показників відносної кількості лімфоцитів (%) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Абсолютна кількість ЛЦ (рис. 3.37) у всіх хворих помірно знижувалась і протягом 5-ти діб майже не змінювалася. Водночас у 4-й групі показники весь час були меншими. Через 7 діб у цій групі показники зменшувалися.

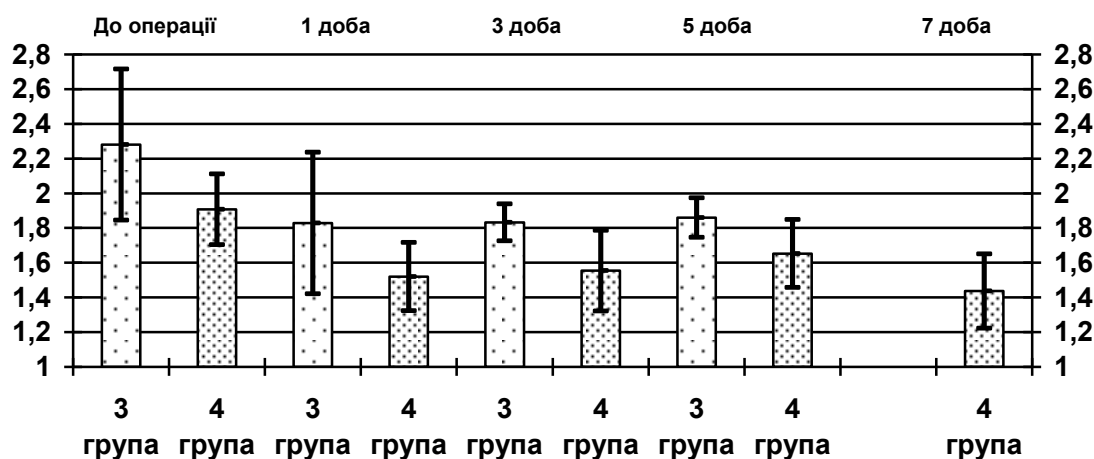


Рис. 3.47 Зміни показників абсолютної кількості лімфоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Це вказує на деактивування специфічних клітинних чинників після операції. Зменшення показників у 4-й групі у період, коли розвивалися запальні ускладнення, могло відбуватися через активування гіпоталамо-гіпофізарної системи, що пригнічує функційну активність лімфопоезу [66].

Наслідком цього могло бути істотне зменшення показників ПР у 4-й групі через 7-м (рис. 3.37), які попередньо збільшувалися. З огляду на те, що у 95,65% хворих 3-ї групи післяопераційних ускладнень не було, зменшення показників ПР у цій групі вказує на закономірне деактивування реакцій специфічного захисту в процесі регресування запалення.

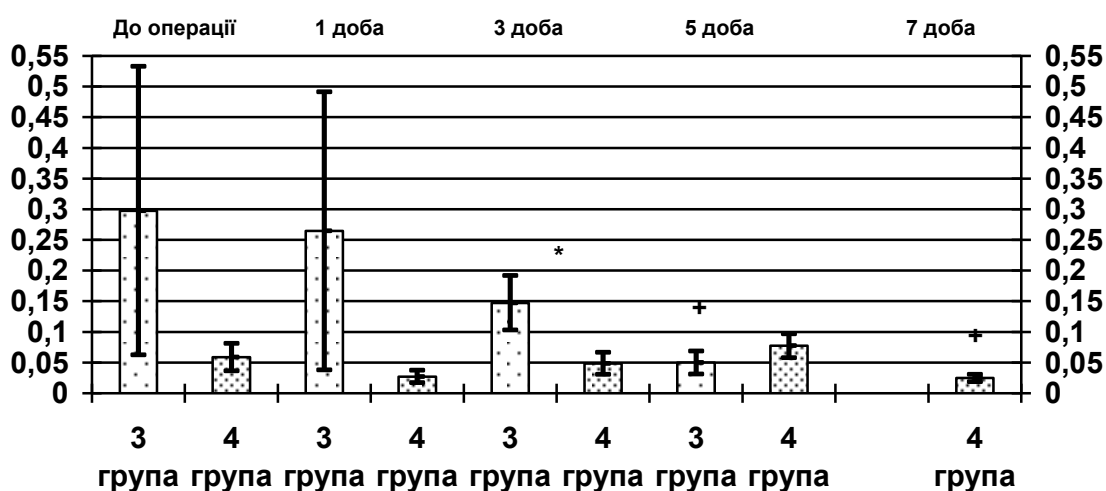


Рис. 3.48 Зміни показників індексу імунологічної реактивності у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$; +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Аналогічно змінювалися показники ІРО (рис. 3.38), параметри яких, загалом, зменшувалися у хворих 3-ї групи. У 4-й групі показники збільшувалися протягом 5-ти діб. Попри це, їх параметри протягом 3-х діб залишалися істотно меншими, ніж у 3-й групі. Через 7 діб, тобто у період розвитку ускладнень, показники істотно зменшилися.

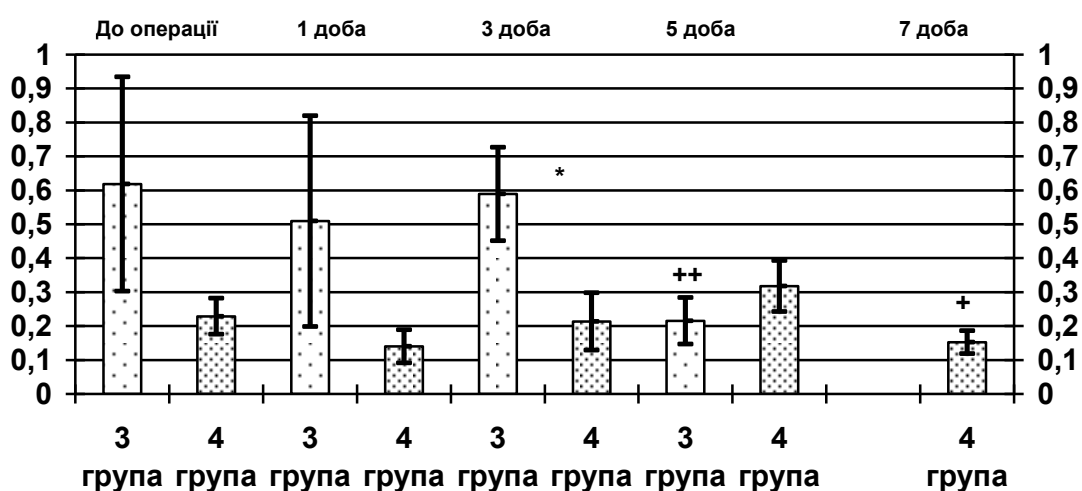


Рис. 3.49 Зміни показників індексу резистентності організму у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$; +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$, ++ - $< 0,01$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Кількість еритроцитів (рис. 3.39) і гемоглобіну (рис. 3.40) у 3-й групі змінювалася у межах референтних значень, що вказує на відсутність значимих змін еритропоезу.

Натомість у хворих 4-ї групи протягом 5-ти діб збільшувалася кількість еритроцитів, попри це кількість гемоглобіну зменшувалася. Зауважимо, що за даними протоколів операції, у хворого під час втручання не було суттєвої крововтрати, що могло би це пояснити. Отож ці зміни можна пояснити активуванням проліферації еритроцитів, через тривале запалення, що обумовлює

необхідність збільшення оксигенації тканин на тлі перманентного зниження активності процесів диференціювання клітин – попередників мієлопоезу, ознаки чого були нами виявлені у хворих до операції. Заразом, показники співвідношення кількості еритроцитів і гемоглобіну через 7 діб вказують на відновлення цих процесів.

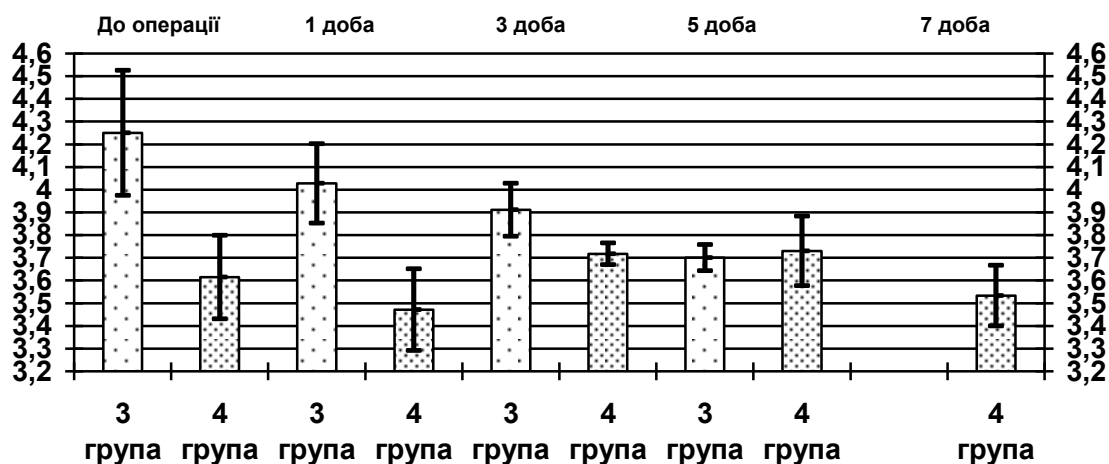


Рис. 3.50 Зміни показників кількості еритроцитів ($\cdot 10^{12}/\text{л}$) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

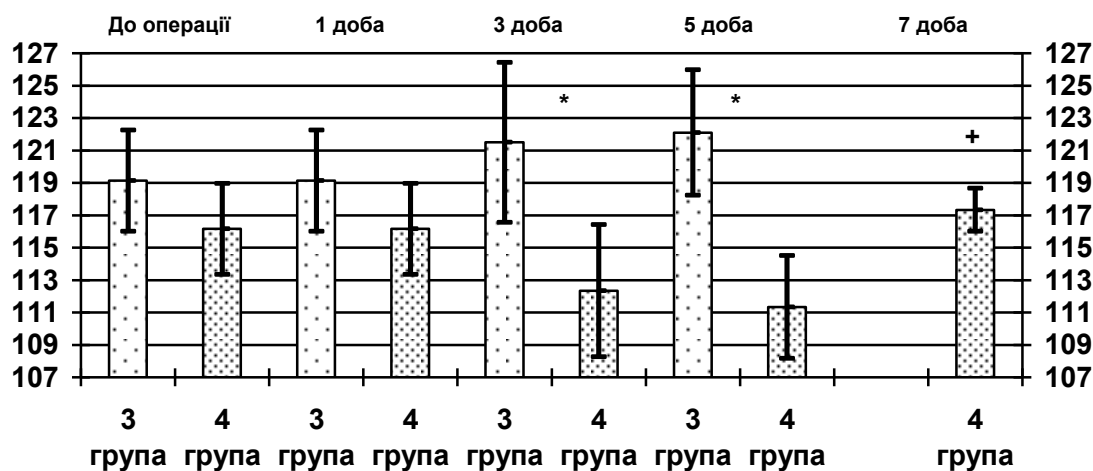


Рис. 3.51 Зміни показників вмісту гемоглобіну (г/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $< 0,05$; +- коефіцієнт вірогідності між прилеглими термінами лікування $< 0,05$ (наведені тільки статистично істотні відмінності).

Біохімічні показники в обох групах змінювалися у межах референтних значень. Хоча кількість загального білка (рис. 3.41) у групах відрізнялася, але істотних міжгрупових відмінностей показників не було, оскільки індивідуальні параметри були дуже розмаїтими.

Кількість сечовини у хворих 3-ї групи після деякого збільшення через добу після операції надалі зменшувалася (рис. 3.42). У хворих 4-ї групи показники збільшувалися, найвиразніше через 5 діб. Не виключено, що це спричинялося активуванням орнітинового циклу, спрямованого на метаболізм токсичних чинників, всмоктування яких з просвіту кишок могло посилюватися через відновлення їхньої моторики, що у більшості хворих групи було виявлено саме в цей часовий проміжок.

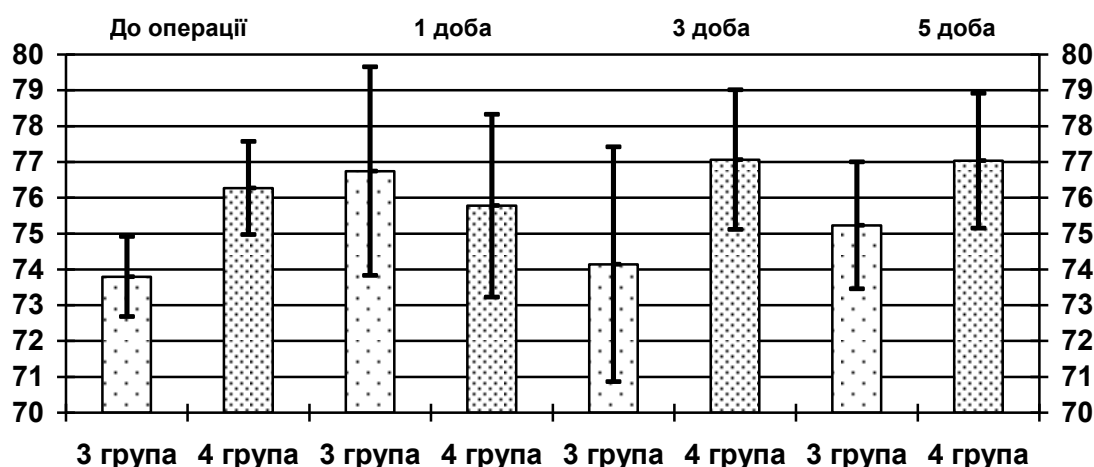


Рис. 3.52 Зміни показників кількості загального білка плазми (г/л) у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції.

Показники коагулограми (табл. 3.7), здебільше, змінювались у межах референтних значень. У 4-й групі на 3-тю добу зменшився протромбіновий індекс на тлі збільшення часу рекальцифікації плазми і кількості фібриногену, що вказує на відновлення рівноваги між згортальною і протизгортальною ланками гемостазу [72, 74]. Заразом збільшення кількості фібриногену понад референтні значення можна розцінити, як наслідок більшої активності запального процесу [73-75].

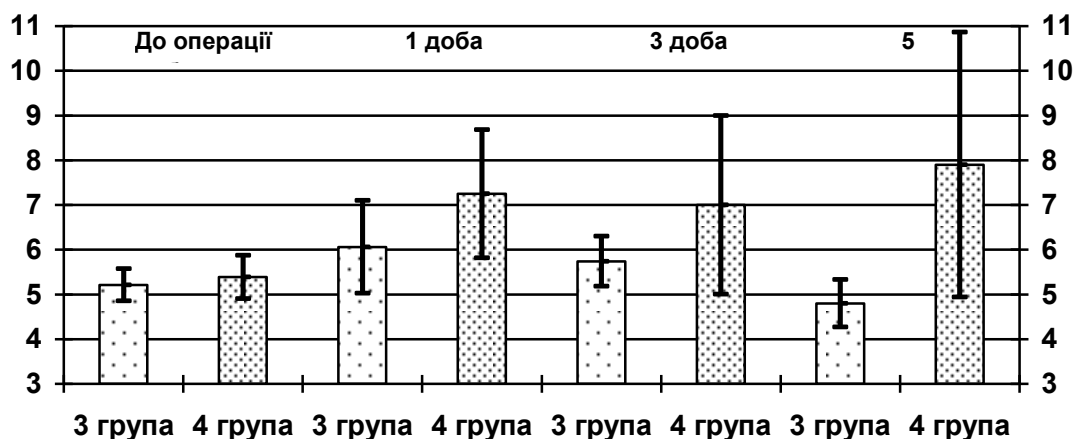


Рис. 3.53 Зміни показників кількості сечовини (ммоль/л) в плазмі у хворих на гострий деструктивний апендицит після операції

Таблиця 3.7

Зміни показників коагулограми хворих на деструктивний апендицит після операції (М±m)

Показник	3 група	4 група	Терміни
Протромбіновий індекс (%)	87,87±3,87	91,93±1,32	1 доба
Час рекальцифікації (с)	109,00±3,00	92,50±14,43	
Толерантність плазми до гепарину (с)	372,71±23,15	352,33±41,46	
Фібриноген (г/л)	3,33±0,13	5,91±2,05 p<0,05	
Протромбіновий індекс (%)	85,80±2,40	84,60±7,32	3 доба
Час рекальцифікації (с)	107,67±4,98	108,25±5,02	
Толерантність плазми до гепарину (с)	396,29±31,27	376,33±10,73	
Фібриноген (г/л)	3,18±0,20	3,33±0,13	

У 17,39% хворих 4-ї групи була виявлена кандидурія, чого не було у жодного хворого 3-ї групи ($\chi^2=4,59$, $p<0,01$). Це підтверджує розлади імунних механізмів, прояви яких описані нами вище.

Втім, функційна здатність систем регуляції запалення і компенсації пошкоджень, була, здебільше, достатньою, на що вказують результати лікування хворих.

Отже, викладене вказує на питомі відмінності динаміки клінічних і лабораторних показників після операції у хворих 4-ї групи. З огляду на подібність наявної у обох групах хворих хірургічної патології, такі відмінності є наслідком СЗ у хворих 4-ї групи. Їх вплив спричиняє неадекватну реакцію неспецифічних клітинних чинників захисту, порушення процесів еритропоезу, пригнічення специфічних клітинних чинників захисту, напруження функції систем компенсації пошкоджень, що сприяє сповільненому регресу запалення, розвитку післяопераційних ускладнень.

Зокрема, у таких хворих довше утримуються болі у животі, пізніше відновлюється кишкова моторика, довше тривають виділення з дренажів. У 3-й групі нагноєння післяопераційної рани розвинулося у одного (4,25%) хворого. У 4-й групі нагноєння розвинулося у 5-ти (22,73%) хворих ($\chi^2=3,287$, $p<0,01$). Привернуло увагу, що у одного з цих хворих жодних візуальних ознак цього ускладнення не було, а нагноєння було виявлене тільки під час зняття швів на 7-му добу. У решти хворих симптоми нагноєння були типовими.

Середня тривалість стаціонарного лікування у 3-й групі становила $7,21 \pm 0,43$ дні, а у 4-й групі – $10,36 \pm 1,60$ дні ($p<0,05$), що підтверджує тяжчий післяопераційний перебіг. З виключенням з обрахунків пацієнтів із нагноєнням, показники становили $6,91 \pm 0,33$ та $7,5 \pm 0,36$ відповідно. Тривалість лікування хворих 4-ї групи з нагноєнням рани становила $20,2 \pm 5,09$ дні, а хворий з 3-ї групи лікувався 14 днів.

3.3 Комплексне оцінювання клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий апендицит

Для комплексного оцінювання взаємозв'язків між клінічними і лабораторними критеріями ми використали кореляційний, однофакторний дисперсійний аналіз, а також оцінювання за допомогою класифікатора Neural Network Bayesian.

В результаті встановлено, що показники загальної кількості лейкоцитів у хворих на катаральний ГА ($9,33 \pm 0,71$) істотно не відрізнялися від таких у хворих на деструктивний ГА ($10,27 \pm 0,34$). А розподіл параметрів показників загальної кількості лейкоцитів істотно не залежав від виду ГА ($f=1,8$, $p=0,1853$). Отож цей важливий діагностичний критерій адекватно не відображує морфологічні зміни у червоподібному відростку. Водночас ми виявили, що розподіл параметрів показників загальної кількості лейкоцитів істотно залежить від наявності СЗ і кількості пунктів за шкалою ССІ ($f=2,51$, $p=0,051$), що ще раз підтверджує наші висновки, викладені у попередніх розділах.

В Україні, поряд з загальною кількістю лейкоцитів, важливим діагностичним критерієм є відносна кількість ПНЛ. Цей показник у хворих на катаральний апендицит становив $7,35 \pm 0,57$, а у хворих на деструктивний ГА – $9,05 \pm 0,58$ ($p > 0,05$). Розподіл параметрів показника хоча й залежав від виду апендициту ($f=2,82$, $p=0,0989$), втім, без істотних відмінностей. Заразом показники ССІ впливали на розподіл даних менше ($f=0,21$, $p=0,9546$).

Кількість СНЛ суттєво не відрізнялася ($68,82 \pm 1,98$ і $65,58 \pm 1,62$, відповідно). Розподіл параметрів показника істотно не залежав як від виду ГА ($f=1,18$, $p=0,2819$), так і від показників ССІ ($f=0,97$, $p=0,4430$).

У закордонних настановах з лікування ГА для діагностування рекомендують використовувати кількість гранулоцитів. У нашому дослідженні у хворих на катаральний ГА становив $71,94 \pm 4,71$, а у хворих на деструктивний ГА – $68 \pm 3,63$. Отож такий критерій, за нашими даними, не є достатньо інформативним, ба, навіть навпаки. Розподіл параметрів показника майже не залежав від виду ГА ($f=0,37$, $p=0,5488$), але дещо більше залежав від показника ССІ ($f=1,97$, $p=0,1430$).

Розподіл параметрів показників кількості еозинофільних лейкоцитів не залежав від виду ГА ($f=0,09$, $p=0,7656$). Натомість вплив показника ССІ був значно більший ($f=1,91$, $p=0,1324$), хоча без істотної залежності. Це підтверджує описані нами взаємозв'язки між СЗ і змінами процесів диференціювання лейкоцитів.

Розподіл параметрів ЛПІ ($f=0,95$, $p=0,4624$), НЛК ($f=0,89$, $p=0,8215$), ІРО ($f=0,53$, $p=0,8904$), ІР ($f=0,67$, $p=0,9351$) не залежав від виду ГА. Водночас

розподіл параметрів ЛПІ ($f=5,07$, $p=0,0008$) та НЛК ($f=4,18$, $p=0,0072$) істотно залежав від показників ССІ. На розподіл параметрів ІРО ($f=1,12$, $p=0,08153$) й ІР ($f=1,09$, $p=0,9445$) показники ССІ впливали менше, але більш виразно, ніж вид ГА. Це підтверджує наші висновки щодо впливу СЗ на стан клітинних чинників захисту. Крім того, зауважимо, що за умов гострого запалення провідна, першочергова роль у його регуляції належить саме неспецифічним механізмам, які більш виразно страждають у хворих з СЗ.

Між хворими 3-ї і 4-ї груп була істотна різниця вікових показників. Тому, з огляду на можливий вплив віку на зміни досліджених показників, ми проаналізували зв'язок між їх параметрами і віком. Виявлено, що вік не мав істотного впливу на розподіл параметрів кількості лейкоцитів ($f=0,66$, $p=0,8664$), ПНЛ ($f=1,15$, $p=0,3703$), СНЛ ($f=0,33$, $p=0,9981$), гранулоцитів ($f=0,86$, $p=0,6668$), ЕЛ ($f=0,52$, $p=0,9580$), лімфоцитів ($f=0,36$, $p=0,9966$), ІРО ($f=0,19$, $p=1,0000$), ІР ($f=0,16$, $p=1,0000$). Розподіл параметрів ЛПІ ($f=12,96$, $p=0,0000$) НЛК ($f=10,66$, $p=0,0004$) істотно залежав від віку. Тобто, вік, насамперед, найбільше впливає на стан неспецифічного захисту. Заразом розподіл параметрів ССІ ($f=10,77$, $p=0,0000$) цілком закономірно залежав від віку, оскільки зрозуміло, що в міру його збільшення зростає кількість і тяжкість різних захворювань, що підтверджує і пряма тісна істотна кореляція показників ($r=0,71$, $p<0,01$).

Водночас показники ССІ зворотньо тісно істотно корелювали з показниками ІРО ($r=-0,73$, $p<0,01$), ІР ($r=-0,67$, $p<0,05$) і кількості загального білка плазми ($r=0,65$, $p<0,05$). Натомість кореляції між віком і цими показниками не було, що свідчить про виразніший вплив саме СЗ.

Зміни функційної активності цих механізмів обумовлюють діагностичні утруднення, оскільки це впливає на численні клінічні і лабораторні критерії, що використовують для діагностування. Для комплексного оцінювання таких критеріїв запропоновані різні шкали, найбільш визнаною і рекомендованою з яких є Alvarado (MANTRELS). За нашими даними розподіл параметрів цієї шкали істотно залежав від виду ГА ($f=15,39$, $p=0,0002$). У хворих на деструктивний ГА кількість пунктів була істотно більшою (рис. 3.43).

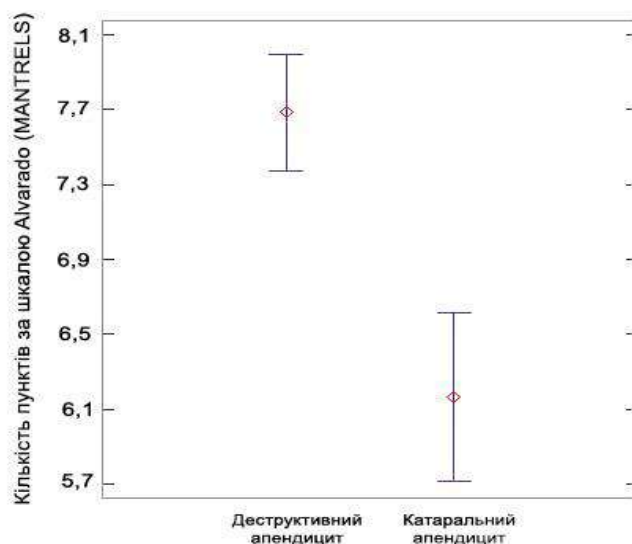


Рис. 3.54 Розподіл показників шкали Alvarado (MANTRELS), в залежності від виду гострого апендициту (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

Заразом розподіл показників шкали істотно ($f=25,71$, $p=0,0302$) залежав і від показників CCI. Як свідчать результати аналізу, кількість пунктів зменшувалася у міру збільшення показників CCI (рис. 3.44).

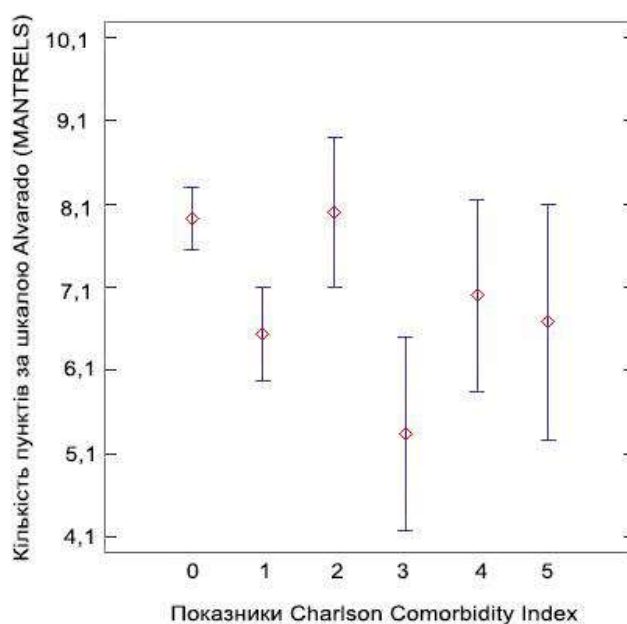


Рис. 3.55 Розподіл показників шкали Alvarado (MANTRELS), в залежності від показників Charlson Comorbidity Index (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

Отож можна припустити, що недостатня інформативність шкали, яка за даними Neural Network Bayesian Classifier становила 73,0159% (табл. 3.8), значною мірою зумовлена впливом на складники шкали супутніх захворювань.

Таблиця 3.8

**Інформативність шкали Alvarado (MANTRELS) за даними аналізу
класифікатора Neural Network Bayesian**

Форма апендициту	Кількість хворих	Відсоток коректно класифікованих випадків
Деструктивний	45	81,8182
Катаральний	18	63,1579
Всього	63	76,1905

Проведений аналіз свідчить про множинні різноспрямовані, неоднозначні зв'язки між численними, вивченими нами, клінічно-лабораторними параметрами. Втім, зрештою, головним оцінювальним критерієм клінічних досліджень є ефективність лікування, розвиток ускладнень, летальність. Серед хворих, медичні карти яких були залучені до аналізу, жоден не помер. Післяопераційні ускладнення були тільки у хворих на деструктивний ГА, отож, на перший погляд, форма ГА є визначальним чинником впливу. Заразом результат дисперсійного аналізу засвідчив, що форма ГА хоча й впливає на розподіл параметрів ускладнень (рис. 3.45), але така залежність не є статистично істотною ($f=2,75$, $p=0,1024$). За даними Neural Network Bayesian Classifier форма ГА дозволяє коректно пояснити розвиток ускладнень лише у 70,1% випадків.

Водночас розподіл параметрів післяопераційних ускладнень істотно ($f=3,93$, $p=0,0040$) залежав від показників шкали CCI (рис. 3.46).

За даними Neural Network Bayesian Classifier показники CCI дозволяють коректно пояснити розвиток понад 88% випадків ускладнень (табл. 3.9).

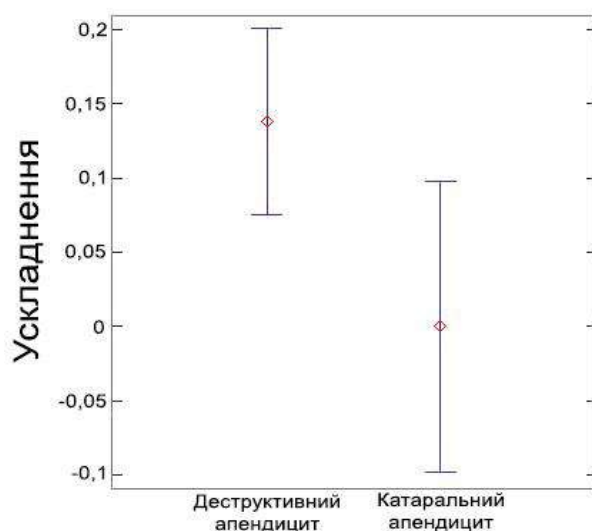


Рис. 3.56 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від форми гострого апендициту (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

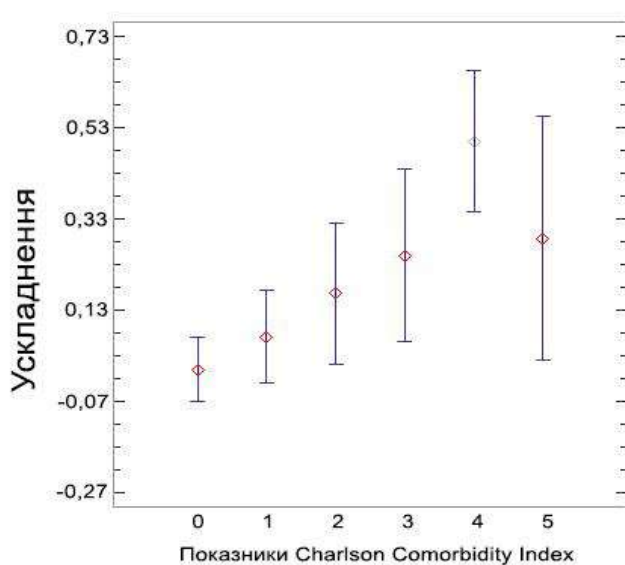


Рис. 3.57 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показників Charlson Comorbidity Index (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень також істотно залежало від віку ($f=2,71$, $p=0,0051$). Але залежність була меншою, ніж від показників CCI. Це підтверджує аналіз за допомогою Neural Network Bayesian Classifier, згідно з яким показники віку коректно пояснюють розвиток лише 78% випадків ускладнень.

Таблиця 3.9

**Інформативність показників Charlson Comorbidity Index за даними аналізу
класифікатора Neural Network Bayesian**

Ускладнення	Кількість хворих	Відсоток коректно класифікованих випадків
Відсутні	57	94,6429
Наявні	6	33,3333
Всього	63	88,7097

У підсумку зазначимо виявлені спільні закономірності змін клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на різні форми ГА. Незважаючи на відмінності, залежні від форми ГА, у хворих із СЗ частіше виявляються невиразні клінічні прояви апендициту, що, вочевидь, сприяє пізнішому зверненню по допомогу, знижується інформативність основних діагностичних критеріїв апендициту, збільшується тривалість лікування після операції, що спричинено сповільненим регресуванням запального процесу внаслідок порушень функційного стану систем захисту і компенсації пошкоджень.

РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гострий апендицит (ГА) є найчастішим гострим хірургічним захворюванням у всьому світі [1]. Питання діагностики і лікування гострого апендициту (ГА) залишаються об'єктом численних досліджень. Хоча кількість несприятливих результатів лікування хворих на ГА є не надто великою, до прикладу, летальність становить 0,02-0,05% [4], з огляду на значну частоту ГА у абсолютних цифрах це дорівнює тисячам випадків смерті щороку. Попри це, досить високими є показники ранніх післяопераційних ускладнень, зокрема, нагноєння післяопераційної рани [8].

Діагностування ГА, нібито, не являє собою значної проблеми. Добре відомі основні клінічні і лабораторні критерії. Широко використовують різні діагностичні шкали [27], що збільшує інформативність діагностики. Окрім того, діагностування значно покращилося з широким впровадженням методів візуалізаційного діагностування (комп'ютерна томографія, ультрасонографія). Попри це, діагностичні проблеми залишаються, що зумовлено низкою чинників, серед яких неможливість застосування томографії у всіх необхідних випадках, недостатня вірогідність ультрасонографічного обстеження. Тому головними, усе ж, залишаються клінічно-лабораторні критерії [1, 3, 5, 6-11].

Заразом жодного специфічного лабораторного критерія не існує. Їхні параметри відображують наявність чи відсутність запального процесу, а не наявність ГА. Добре відомо, що їх показники можуть змінюватися через вплив численних чинників.

Все це і зумовило вибір теми дослідження, метою якого був аналіз клінічних і лабораторних критеріїв гострого неускладненого апендициту.

З цією метою нами проведений ретроспективний аналіз медичних карт 63 хворих, прооперованих з приводу ГА. У 18 хворих був діагностований катаральний ГА, у 45 хворих був діагностований деструктивний ГА. Діагнози були підтверджені гістологічними дослідженнями. У 32 хворих були діагностовані супутні

захворювання (СЗ). Діагнози були підтверджені відповідними допоміжними методами обстеження.

Хворі були поділені на 4 групи. Першу групу утворили 8 хворих на катаральний ГА без СЗ. Другу групу утворили 10 хворих на катаральний ГА, у яких були виявлені СЗ. Третю групу утворили 23 хворих на деструктивний ГА, у яких не було СЗ. Четверту групу утворили 22 хворих на деструктивний ГА, у яких були виявлені СЗ.

Проаналізовані клінічні прояви, дані лабораторних обстежень, інтегральні показники, серед яких лейкоцитний індекс інтоксикації (ЛІІ), пульсо-лейкоцитно-температурний індекс інтоксикації (ПЛТІІ), нейтрофільно-лімфоцитний коефіцієнт (НЛК), індекс резистентності організму (ІРО), індексу імунологічної реактивності (ІІР). Визначали показники шкал SAPS II, Charlson Comorbidity Index (CCI), Alvarado (MANTRELS). Для комплексного оцінювання показників застосовували кореляційний і дисперсійний аналіз, а також класифікатор Neural Network Bayesian Classifier.

Порівняння, відповідно, проводили між 1-ю і 2-ю групами й між 3-ю і 4-ю групами. Окрім того провели комплексний аналіз досліджених показників.

Встановлено, що серед хворих з СЗ було більше таких, що пізніше зверталися по допомогу. Зокрема, 10% пацієнтів 2-ї групи надійшли пізніше 72 год від початку захворювання, чого не було у 1-й групі ($\chi^2=0,847$, $p>0,1$). В цей період не надійшов жоден хворий 3-ї групи, а у 4-й групі – надійшли 13,63% хворих ($\chi^2=3,36$, $p<0,01$).

У 30% хворих 2-ї групи були атипові клінічні прояви, чого не було у хворих 1-ї групи ($\chi^2=2,88$, $p<0,01$). Серед 3-ї групи атипові прояви були у 8,69% хворих, серед 4-х – у 13,64% хворих ($\chi^2=0,278$, $p>0,1$).

Загальний стан всіх хворих 1-ї групи був задовільним, 40% пацієнтів 2-ї групи надійшли у стані середньої тяжкості ($\chi^2=4,114$, $p<0,01$). Кількість пунктів за шкалою SAPS II статистично істотно не відрізнялися і становили, відповідно, $6,11 \pm 0,73$ та $8,8 \pm 0,74$ ($p>0,05$). Загальний стан 91,3% хворих з 3-ї групи був задовільний, а у решти – середньої тяжкості і тяжкий. У 4-й групі задовільний стан був визначений лише у 86,36% хворих. Кількість пунктів за шкалою SAPS II

становила, відповідно, $6,56 \pm 0,25$ та $7,37 \pm 0,6$. Отож за аналогічної хірургічної патології, тяжкість стану була більшою за наявності СЗ.

У 1-й групі показники частоти пульсу і систолічного артеріального тиску (АТ) становили $86,68 \pm 2,24$ за 1 хв. та $123,12 \pm 2,19$ мм рт.ст. У 2-й групі, відповідно, $88,98 \pm 4,58$ ($p > 0,05$) та $135,31 \pm 8,92$ ($p > 0,05$). Дисперсія показників систолічного АТ істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=2,96$, $p=0,083$). У 3-й групі показники пульсу становили $83,31 \pm 2,78$ за 1 хв, а систолічного АТ – $121,87 \pm 3,42$ мм рт.ст. У четвертій – $97,31 \pm 3,83$ за 1 хв. та $144,25 \pm 6,32$ мм рт.ст, відповідно. Зауважимо, що у 18,18% хворих 4-ї групи частота пульсу перевищувала 100 за 1 хв, що істотно відрізнялося від 3-ї групи, де не було жодного такого хворого ($\chi^2=4,59$, $p < 0,01$).

Аналізом показників загального аналізу крові виявлено, що загальна кількість лейкоцитів у хворих 2-ї групи була меншою. Заразом відносна кількість паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів (ПНЛ) в цій групі переважала. Загальна кількість лейкоцитів у хворих 4-ї групи була істотно ($p < 0,05$) меншою. Меншою була також відносна і абсолютна кількість ПНЛ. Отож інформативність головних лабораторних критеріїв була меншою за наявності СЗ.

Аналіз інформативності діагностичної шкали Alvarado (MANTRELS) виявив, що істотних відмінностей показників між 1-ю і 2-ю групами не було ($\chi^2=0,93$, $p > 0,05$). У одного хворого з кожної групи кількість пунктів (4), вказувала на малу ймовірність ГА. У 37% хворих 1-ї групи і 60% хворих 2-ї групи кількість пунктів (5-6) вказувала на невизначеність ситуації і необхідність спостереження для пошуку причини болю в животі. У половини хворих 1-ї групи і 30% хворих 2-ї групи кількість пунктів (7 і більше) однозначно вказувала на ГА. Зауважимо, що однозначно трактувати ці показники не можна. З одного боку, у більшості пацієнтів параметри шкали засвідчували підозру на ГА чи підтверджували діагноз. Водночас серед хворих з СЗ було лише 30% тих, де діагноз, за даними шкали, був незаперечним, що свідчить про діагностичні утруднення у такої категорії пацієнтів і недостатню інформативність шкали. Натомість між 3-ю і 4-ю групами були суттєві відмінності. Зокрема, кількість хворих з сумою пунктів 5-6, що вказує на

невизначеність ситуації, у 4-ї групі була істотно більшою ($\chi^2=3,757$, $p<0,05$). Отож інформативність шкали у хворих на ГА із СЗ зменшується.

Комплексне оцінювання клінічних і лабораторних даних, показників ЛП, НЛК, ПРО, ПР з використанням дисперсійного і кореляційного аналізу дозволило виснувати, що причиною цього є порушення функційної здатності систем регуляції запалення і компенсації пошкоджень, спричинених впливом СЗ.

Вочевидь, це було також причиною відмінностей післяопераційного перебігу. Після операції період у хворих на катаральний ГА закономірно згасала функційна активність захисних систем. Натомість за наявності СЗ відбувалося активування окремих ланок захисту. У таких пацієнтів зберігається стійкий біль у животі, пізніше відновлюється моторика органів травлення. Втім, такі відмінності не спричиняли суттєвих наслідків, про що свідчила відсутність ускладнень. Заразом, післяопераційний перебіг у таких хворих обтяжений, на що вказує тривалість стаціонарного лікування, яка у 1-й групі становила $6,5 \pm 0,27$ днів, у 2-й групі – $8,22 \pm 0,40$ дні ($p<0,01$).

У хворих на ГА із СЗ виявлені ознаки неадекватної реакції неспецифічних клітинних чинників захисту, порушення процесів еритропоезу, пригнічення специфічних клітинних чинників захисту, напруження функції систем компенсації пошкоджень, що сприяло сповільненому регресу запалення, розвитку післяопераційних ускладнень. У таких хворих довше утримувалися болі у животі, пізніше відновлювалася кишкова моторика, довше тривали виділення з дренажів. У 3-й групі нагноєння післяопераційної рани розвинулося у одного (4,25%) хворого. У 4-й групі нагноєння розвинулося у 5-ти (22,73%) хворих ($\chi^2=3,287$, $p<0,01$). Середня тривалість стаціонарного лікування у 3-й групі становила $7,21 \pm 0,43$ дні, а у 4-й групі – $10,36 \pm 1,60$ дні ($p<0,05$).

Комплексне оцінювання взаємозв'язків між клінічними і лабораторними критеріями виявило, що показники загальної кількості лейкоцитів у хворих на катаральний ГА ($9,33 \pm 0,71$) істотно не відрізнялися від таких у хворих на деструктивний ГА ($10,27 \pm 0,34$). А розподіл параметрів показників загальної кількості лейкоцитів істотно не залежав від виду ГА ($f=1,8$, $p=0,1853$). Отож цей

важливий діагностичний критерій адекватно не відображує морфологічні зміни у червоподібному відростку. Водночас ми виявили, що розподіл параметрів показників загальної кількості лейкоцитів істотно залежить від наявності СЗ і кількості пунктів за шкалою CCI ($f=2,51$, $p=0,051$).

В Україні, поряд із загальною кількістю лейкоцитів, важливим діагностичним критерієм є відносна кількість ПНЛ. Цей показник у хворих на катаральний апендицит становив $7,35 \pm 0,57$, а у хворих на деструктивний ГА – $9,05 \pm 0,58$ ($p > 0,05$). Розподіл параметрів показника хоча й залежав від виду апендициту ($f=2,82$, $p=0,0989$), втім, без істотних відмінностей. Заразом показники CCI впливали на розподіл даних менше ($f=0,21$, $p=0,9546$).

Розподіл параметрів ЛП ($f=0,95$, $p=0,4624$), НЛК ($f=0,89$, $p=0,8215$), ІРО ($f=0,53$, $p=0,8904$), ІП ($f=0,67$, $p=0,9351$) не залежав від виду ГА. Водночас розподіл параметрів ЛП ($f=5,07$, $p=0,0008$) та НЛК ($f=4,18$, $p=0,0072$) істотно залежав від показників CCI. На розподіл параметрів ІРО ($f=1,12$, $p=0,08153$) й ІП ($f=1,09$, $p=0,9445$) показники CCI впливали менше, але більш виразно, ніж від ГА. Це підтверджує наші висновки щодо впливу СЗ на стан клітинних чинників захисту.

Розподіл параметрів шкали Alvarado (MANTRELS) істотно залежав від виду ГА ($f=15,39$, $p=0,0002$). У хворих на деструктивний ГА кількість пунктів була істотно більшою. Заразом розподіл показників шкали істотно ($f=25,71$, $p=0,0302$) залежав і від показників CCI, а кількість пунктів зменшувалася у міру збільшення показників CCI. Отож можна припустити, що недостатня інформативність шкали, яка за даними Neural Network Bayesian Classifier становила 73,0159%, значною мірою зумовлена впливом на складники шкали СЗ.

Проведений аналіз засвідчив наявність множинних різноспрямованих, неоднозначних зв'язки між вивченими нами, клінічно-лабораторними параметрами. Втім, зрештою, головним оцінювальним критерієм клінічних досліджень є ефективність лікування, розвиток ускладнень, летальність. Серед хворих, медичні карти яких були залучені до аналізу, жоден не помер. Післяопераційні ускладнення були тільки у хворих на деструктивний ГА, отож, на

перший погляд, форма ГА є визначальним чинником впливу. Заразом результат дисперсійного аналізу засвідчив, що форма ГА хоча й впливає на розподіл параметрів ускладнень, але така залежність не є статистично істотною ($f=2,75$, $p=0,1024$). За даними Neural Network Bayesian Classifier форма ГА дозволяє коректно пояснити розвиток ускладнень лише у 70,1% випадків. Водночас розподіл параметрів післяопераційних ускладнень істотно ($f=3,93$, $p=0,0040$) залежав від показників шкали CCI. За даними Neural Network Bayesian Classifier показники CCI дозволяють коректно пояснити розвиток понад 88% випадків ускладнень. Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень також істотно залежав від віку ($f=2,71$, $p=0,0051$). Але залежність була меншою, ніж від показників CCI. Це підтверджує аналіз за допомогою Neural Network Bayesian Classifier, згідно з яким показники віку коректно пояснюють розвиток лише 78% випадків ускладнень.

Отже, проведене дослідження виявило спільні закономірності змін клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на різні форми ГА. Незважаючи на відмінності, залежні від форми ГА, у хворих із СЗ частіше виявляються невиразні клінічні прояви апендициту, що, вочевидь, сприяє пізнішому зверненню по допомогу, знижується інформативність основних діагностичних критеріїв апендициту, збільшується тривалість лікування після операції, що спричинено сповільненим регресуванням запального процесу внаслідок порушень функційного стану систем захисту і компенсації пошкоджень.

ВИСНОВКИ

1. У 30% хворих на гострий катаральний апендицит із супутніми захворюваннями спостерігаються атипові клінічні прояви, що статистично істотно більше, ніж у хворих без супутніх захворювань ($\chi^2=2,88$, $p<0,01$), такі прояви спостерігаються у 13,64% хворих на деструктивний гострий апендицит із супутніми захворюваннями і у 8,69% хворих без супутніх захворювань ($\chi^2=0,278$, $p>0,1$); післяопераційний перебіг у хворих із супутніми захворюваннями обтяжений, тривалість стаціонарного лікування у хворих на катаральний апендицит без супутніх захворювань становила $6,5 \pm 0,27$ днів, а у хворих із супутніми захворюваннями – $8,22 \pm 0,40$ дні ($p<0,01$), у хворих на деструктивний апендицит без супутніх захворювань показник становив $7,21 \pm 0,43$ дні, а у хворих із супутніми захворюваннями – $10,36 \pm 1,60$ дні ($p<0,05$); ранові післяопераційні ускладнення були у 4,25% хворих на деструктивний апендицит без супутніх захворювань і у 22,73% хворих із супутніми захворюваннями ($\chi^2=3,287$, $p<0,01$).

2. Показники загальної кількості лейкоцитів у хворих на катаральний гострий апендицит ($9,33 \pm 0,71$) істотно не відрізняється від таких у хворих на деструктивний апендицит ($10,27 \pm 0,34$), а розподіл параметрів показників загальної кількості лейкоцитів істотно не залежить від форми апендициту ($f=1,8$, $p=0,1853$), разом розподіл параметрів показників загальної кількості лейкоцитів істотно залежить від кількості пунктів за шкалою Charlson Comorbidity Index ($f=2,51$, $p=0,051$); відносна кількість паличкоядерних лейкоцитів у хворих на катаральний апендицит ($7,35 \pm 0,57$) також істотно не відрізняється ($p>0,05$) від такої у хворих на деструктивний апендицит ($9,05 \pm 0,58$), розподіл параметрів істотно не залежить від форми апендициту ($f=2,82$, $p=0,0989$).

3. Розподіл параметрів шкали Alvarado (MANTRELS) істотно залежить від форми гострого апендициту ($f=15,39$, $p=0,0002$) і від показників шкали Charlson Comorbidity Index ($f=25,71$, $p=0,0302$), а інформативність шкали Alvarado (MANTRELS) становить 73,0159%; форма гострого апендициту істотно не впливає на розподіл параметрів післяопераційних ускладнень ($f=2,75$, $p=0,1024$) і коректно

пояснює їх розвиток лише у 70,1% випадків, водночас розподіл параметрів ускладнень істотно ($f=3,93$, $p=0,0040$) залежить від показників шкали Charlson Comorbidity Index, які коректно пояснюють розвиток понад 88,71% випадків, тому для діагностування гострого апендициту і прогнозування ймовірності післяопераційних ускладнень доцільним є використання комплексу показників.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Польовий В.П., Сидорчук Р.І., редактори. Гострий апендицит: електронний навчальний посібник. Чернівці: Буковинський державний медичний університет; 2024. 116 с. CD.
2. Гострий апендицит: сучасні аспекти діагностики та лікування [Інтернет]. Здоров'я України. 2013 [цитовано 2025 Трав 04];(4):24-7. Доступно: https://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2013_Hirurg_4/24-27.pdf
3. Bom W.J., Scheijmans J.C.G., Salminen P., Boermeester M.A. Diagnosis of uncomplicated and complicated appendicitis in adults. Scand J Surg. 2021;110(2):170-9. doi: 10.1177/14574969211006963.
4. Sartelli M., Baiocchi G.L., Di Saverio S., et al. Prospective observational study on acute appendicitis worldwide (POSAW). World J Emerg Surg. 2018;13:19. doi: 10.1186/s13017-018-0179-0.
5. Bhangu A., Søreide K., Di Saverio S., Assarsson J.H., Drake F.T. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. Lancet. 2015;386(10000):1278-87. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00275-5.
6. Di Saverio S., Podda M., De Simone B., et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15:27. doi: 10.1186/s13017-020-00306-3.
7. Березницький Я.С., Білов О.В., Білянський Л.С., et al. Хірургія: підручник. Вінниця: Нова Книга; 2020. 528 с. ISBN 978-966-382-834-3. с. 72-6, 102-5, 143-8.
8. Усенко О.Ю., Білоус Г.В., Путінцева Г.Й. Хірургія: підручник. 5-е вид. Київ: ВСВ «Медицина»; 2021. 416 с. ISBN 978-617-505-853-4. с. 286-313.
9. Мітяєв І.М. Загальна хірургія. Київ: ВСВ «Медицина»; 2017. 320 с.
10. Бойко В.В., Мальцев В.В., Шаповалов М.В. Невідкладна хірургія органів черевної порожнини. Київ: ВСВ «Медицина»; 2017. 496 с.

- 11.Kumar S.S., et al. SAGES guideline for the diagnosis and treatment of appendicitis. Surg Endosc. 2024. doi: 10.1007/s00464-024-10813-y. [cited 2025 May 04]. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-024-10813-y>.
- 12.Kirzhner M., Parnasa E., Ben-Ishay O. Conservative management of acute appendicitis in elderly patients. World J Clin Cases. 2018;6(11):401-7. doi: 10.12998/wjcc.v6.i11.401.
- 13.Sakorafas G.H., Mastoraki A., Lappas D., Sampanis D., Danias N. Acute appendicitis in the elderly: a constant diagnostic challenge. Aging Dis. 2019;10(4):982-5. doi: 10.14336/AD.2018.0924.
- 14.Yang Z., Sun F., Ai S., et al. Preoperative diagnostic accuracy and imaging findings of acute appendicitis in elderly patients: a systematic review. BMC Geriatr. 2020;20(1):386. doi: 10.1186/s12877-020-01789-3.
- 15.Філіппов С.О., Григоренко Н.О. Особливості лікування гострого апендициту у пацієнтів похилого віку. Хірургія України. 2022;3(92):48-53. doi: 10.30978/SU2022-3-48.
- 16.Kafadar M.T., Arslan Y., Korkmaz M., et al. Diagnostic value of inflammatory markers in acute appendicitis. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2020;26(4):660-4. doi: 10.14744/tjtes.2020.60490.
- 17.Шевчук В.О., Антонюк В.О. Ультразвукова діагностика гострого апендициту. Радіологія практиці. 2020;4(77):16-21.
- 18.Shindoh J., Niwa H., Kawai K., et al. Diagnostic importance of computed tomography scan in acute appendicitis. World J Surg. 2017;41(8):2065-70. doi: 10.1007/s00268-017-3985-8.
- 19.Бутов М.А., Соловйов І.І. Використання КТ при діагностиці гострого апендициту. Український журнал медицини, біології та спорту. 2019;4(7):126-9. doi: 10.26693/jmbs04.07.126.
- 20.D'Souza N., Hicks G., Beable R., Higginson A., Rud B. Magnetic resonance imaging (MRI) for diagnosis of acute appendicitis. Cochrane Database Syst Rev. 2021;12:CD012028. doi: 10.1002/14651858.CD012028.pub2.

- 21.Freeland M., King E., Safcsak K., Durham R. Diagnosis of appendicitis in pregnancy. *Am J Surg.* 2009;198(6):753-8. doi: 10.1016/j.amjsurg.2009.05.030.
- 22.Nielsen J.W., Boomer L., Kurtovic K., et al. Reducing computed tomography scans for appendicitis by introduction of a standardized and validated ultrasonography report template. *J Pediatr Surg.* 2015;50(1):144-8. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2014.10.033.
- 23.Spalluto L.B., Woodfield C.A., DeBenedictis C.M., Lazarus E. MR imaging evaluation of abdominal pain during pregnancy: appendicitis and other nonobstetric causes. *Radiographics.* 2012;32(2):317-34. doi: 10.1148/rg.322115057.
- 24.Connor T.J., Garcha I.S., Ramshaw B.J., et al. Diagnostic laparoscopy for suspected appendicitis. *Am Surg.* 1995;61(2):187-9.
- 25.Moberg A.C., Ahlberg G., Leijonmarck C.E., et al. Diagnostic laparoscopy in 1043 patients with suspected acute appendicitis. *Eur J Surg.* 1998;164(11):833-40. doi: 10.1080/110241598750005246.
- 26.Podda M., Pisanu A., Sartelli M., et al. Diagnosis of acute appendicitis based on clinical scores: is it a myth or reality? *Acta Biomed.* 2021;92(4):e2021231. doi: 10.23750/abm.v92i4.11666.
- 27.Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med.* 1986;15(5):557-64. doi: 10.1016/S0196-0644(86)80993-3.
- 28.Alvarado A. How to improve the clinical diagnosis of acute appendicitis in resource limited settings. *World J Emerg Surg.* 2016;11:16. doi: 10.1186/s13017-016-0071-8.
- 29.Diaz J., Napolitano L., Livingston D., et al. Evidence-based, cost-effective management of acute appendicitis: an algorithm of the Journal of Trauma and Acute Care Surgery emergency general surgery algorithms work group. *J Trauma Acute Care Surg.* 2025;98(3):503-13. doi: 10.1097/TA.0000000000004569.
- 30.Madasi D.V. Comparison of predictive validity of Alvarado score and Appendicitis Inflammatory Response (AIR) score, a hospital based observational study. *Surg Update Int J Surg Orthoped.* 2016;2(3):29-34. doi: 10.17511/ijoso.2016.i03.02.

31. Andersson M., Kolodziej B., Andersson R.E. Validation of the Appendicitis Inflammatory Response (AIR) score. *World J Surg.* 2021;45(7):2081-91. doi: 10.1007/s00268-021-06042-2.
32. Ghali M.S., Hasan S., Al-Yahri O., et al. Adult appendicitis score versus Alvarado score: a comparative study in the diagnosis of acute appendicitis. *Surg Open Sci.* 2023;14:96-102. doi: 10.1016/j.sopen.2023.07.007.
33. Von-Mühlen B., Franzon O., Beduschi M.G., Kruehl N., Lupselo D. AIR score assessment for acute appendicitis. *Arq Bras Cir Dig.* 2015;28(3):171-3. doi: 10.1590/S0102-67202015000300006.
34. Moltubak E., Landerholm K., Blomberg M., Andersson R.E. Validation of the Appendicitis Inflammatory Response (AIR) score during pregnancy: a nested case-control study. *Acad Emerg Med.* 2024;31(9):894-902. doi: 10.1111/acem.14915.
35. Mumtaz H., Sree G.S., Vakkalagadda N.P., et al. The RIPASA scoring system: a new era in appendicitis diagnosis. *Ann Med Surg (Lond).* 2022;80:104174. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104174.
36. Favara G., Maugeri A., Barchitta M., Ventura A., Basile G., Agodi A. Comparison of RIPASA and ALVARADO scores for risk assessment of acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2022;17(9):e0275427. doi: 10.1371/journal.pone.0275427.
37. Arroyo-Rangel C., et al. Sensitivity, specificity and reliability of the RIPASA score for diagnosis of acute appendicitis in relation to the Alvarado score. *Cir Esp (Engl Ed).* 2018;96(3):149-54. doi: 10.1016/j.cireng.2017.11.014.
38. Di Saverio S., Birindelli A., Kelly M.D., et al. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis. *World J Emerg Surg.* 2016;11:34. doi: 10.1186/s13017-016-0090-5.
39. Дьяків Р.М., Паньків О.В. Використання індексу коморбідності Чарльсона у хірургічних хворих. *Хірургія України.* 2022;1(90):12-6. doi: 10.30978/SU2022-1-12.

40. Ceresoli M., Zucchi A., Allievi N., et al. Acute appendicitis: epidemiology, treatment and outcomes - analysis of 16544 consecutive cases. *World J Gastrointest Surg.* 2016;8(10):693-9. doi: 10.4240/wjgs.v8.i10.693.
41. Ansaloni L., Catena F., Coccolini F., et al. WSES guidelines for the management of acute appendicitis in patients with complex comorbidities. *World J Emerg Surg.* 2016;11:36. doi: 10.1186/s13017-016-0092-3.
42. Гринчук О.П. Коморбідність в хірургії: клінічна оцінка і практичне значення. *Хірургія України.* 2021;1(84):5-9. doi: 10.30978/SU2021-1-5.
43. Reissfelder C., Mc Cafferty B., von Frankenberg M. Offene Appendektomie. Wann wird sie noch gebraucht? *Chirurg.* 2009;80(7):602-7. doi: 10.1007/s00104-009-1683-2.
44. Ангелов М.І. Порівняння лапароскопічної та відкритої апендектомії. *Клінічна хірургія.* 2022;89(2):31-6. doi: 10.26779/KS2022-2-31.
45. Олійник С.В., Пузиренко С.В. Еволюція поглядів на лікування гострого апендициту. *Український журнал хірургії.* 2021;2(67):89-93. doi: 10.30978/US2021-2-89.
46. Katkhouda N., Mason R.J., Towfigh S., Gevorgyan A., Essani R. Laparoscopic versus open appendectomy: a prospective randomized double-blind study. *Ann Surg.* 2005;242(3):439-48. doi: 10.1097/01.sla.0000179648.75373.2f.
47. Andersson R.E. Short and long-term mortality after appendectomy in Sweden 1987 to 2006. Influence of appendectomy diagnosis, sex, age, co-morbidity, surgical method, hospital volume, and time period. A national population-based cohort study. *World J Surg.* 2013;37(5):974-81. doi: 10.1007/s00268-012-1856-x.
48. Bolandparvaz S., Ghahramani Z., Abbasi H.R., et al. Laparoscopic versus open appendectomy: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Med J Islam Repub Iran.* 2020;34:50. doi: 10.47176/mjiri.34.50.
49. Бричков Д.Ю., Литвиненко І.В. Лапароскопічна апендектомія у хворих з гострим апендицитом. *Хірургія України.* 2020;2(87):41-5. doi: 10.30978/SU2020-2-41.

- 50.Ільчишин І.М., Сорока Ю.М. Сучасні підходи до хірургії гострого апендициту. *Хірургія України*. 2023;2(98):55-8. doi: 10.30978/SU2023-2-55.
- 51.Howell J.M., Eddy O.L., Lukens T.W., et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of emergency department patients with suspected appendicitis. *Ann Emerg Med*. 2010;55(1):71-116. doi: 10.1016/j.annemergmed.2009.10.004.
- 52.Jaschinski T., Mosch C.G., Eikermann M., Neugebauer E.A., Sauerland S. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;11:CD001546. doi: 10.1002/14651858.CD001546.pub4.
- 53.Wagner M., Tubre D.J., Asensio J.A. Evolution and current trends in the management of acute appendicitis. *Surg Clin North Am*. 2018;98(5):1005-23. doi: 10.1016/j.suc.2018.05.006.
- 54.Coccolini F., Fugazzola P., Sartelli M., et al. Conservative treatment of acute appendicitis. *Acta Biomed*. 2018;89(9-S):119-34. doi: 10.23750/abm.v89i9-S.7905.
- 55.Talan D.A., Saltzman D.J., DeUgarte D.A., Moran G.J. Methods of conservative antibiotic treatment of acute uncomplicated appendicitis: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;86(4):722-36. doi: 10.1097/TA.0000000000002137.
- 56.Chin X., et al. Conservative versus surgical management of acute appendicitis: a systematic review. *Cureus*. 2024;16(1):e52697. doi: 10.7759/cureus.52697. [cited 2025 May 04]. Available from: <https://doi.org/10.7759/cureus.52697>.
- 57.Salminen P., Paajanen H., Rautio T., et al. Antibiotic therapy vs appendectomy for treatment of uncomplicated acute appendicitis: the APPAC randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313(23):2340-8. doi: 10.1001/jama.2015.6154.
- 58.Podda M., Cillara N., Di Saverio S., et al. Antibiotics-first strategy for uncomplicated acute appendicitis in adults is associated with increased rates of peritonitis at surgery. A systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials comparing appendectomy and non-operative management with antibiotics. *Surgeon*. 2017;15(5):303-14. doi: 10.1016/j.surge.2017.02.001.

59. Park H.C., Kim M.J., Lee B.H. Randomized clinical trial of antibiotic therapy for uncomplicated appendicitis. *Br J Surg.* 2017;104(13):1785-90. doi: 10.1002/bjs.10660.
60. Sallinen V., Akl E.A., You J.J., et al. Meta-analysis of antibiotics versus appendectomy for uncomplicated appendicitis. *Br J Surg.* 2016;103(6):656-67. doi: 10.1002/bjs.10096.
61. Huang L., Yin Y., Yang L., Wang C., Li Y. Comparison of antibiotic therapy and appendectomy for uncomplicated appendicitis: a meta-analysis. *J Invest Surg.* 2017;30(5):265-75. doi: 10.1080/08941939.2016.1235238.
62. Годлевський А.І., Саволук С.І. Діагностика та моніторинг ендотоксикозу у хірургічних хворих. Вінниця: Нова книга; 2015. 232 с.
63. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L., MacKenzie C.R. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373-83. doi: 10.1016/0021-9681(87)90171-8.
64. Le Gall JR., Lemeshow S., Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA.* 1993;270(24):2957-63. doi: 10.1001/jama.1993.03510240069035.
65. Apostolopoulos V., Feehan J., Chavda V.P., editors. *Inflammation: the cause of all diseases.* Basel: MDPI; 2023. 457 p. doi: 10.3390/books978-3-0365-8823-0.
66. Serhan C.N., Ward P.A., Gilroy D.W., editors. *Fundamentals of inflammation.* Cambridge: Cambridge University Press; 2010. p. 457-73.
67. Рєгада М.С., Бойчук Т.С., Бондаренко Ю.І. Запалення – типовий патологічний процес. 2-ге вид., допов. та перероб. Львів: Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького; 2013. 147 с.
68. Abbas A.K., Lichtman A.H., Pillai S. *Cellular and molecular immunology.* 10th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2020. 545 p.
69. Артюх А., редактор. *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.* Київ: Вид. дім «Здоров'я України. Медичні видання»; 2020. 128 с.

70. Gutti R.K., editor. Hematopoiesis: biochemical, cellular, molecular, and genomic perspectives. Apple Academic Press; 2024. 318 p. doi: 10.1201/9781003413059.
71. Гринчук Ф.В., Полянський І.Ю., Максим'юк В.В., Гринчук А.Ф. Коморбідна патологія в невідкладній абдомінальній хірургії (на прикладі гострого перитоніту). Чернівці: Видавництво БДМУ; 2018. 262 с.
72. Grynchuk F.V., Grynchuk A.F. Comparative characteristics of proteolytic activity in case of experimental peritonitis and its development on the background of diabetes mellitus. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2019;15(3):196-201. doi: 10.22141/2224-0721.15.3.2019.172104.
73. Antovic J.P., Blombäck M., editors. Essential guide to blood coagulation. Wiley-Blackwell; 2013. 216 p. doi: 10.1002/9781118327517.fmatter.
74. Wahed A., Quesada A., Dasgupta A., editors. Hematology and coagulation: a comprehensive review for board preparation, certification and clinical practice. 2nd ed. Academic Press; 2020. 303 p. doi: 10.1016/C2017-0-02293-0.
75. Grynchuk F., Grynchuk A., Grynchuk F.Jr. Comparative characteristic of blood plasmas fibrinolytic activity in case of experimental intra-abdominal infection and underlying nephrosis-nephritis. J Urol Nephrol Stud. 2023;4(2):452-6. doi: 10.32474/JUNS.2023.04.000185.
76. Grynchuk F., Grynchuk A., Grynchuk F. Jr, Bocharov A. Microbial contamination in intra-abdominal infection with underlying diabetes mellitus: an experimental study. Int J Diabetes Res. 2023;5(1):12-20. doi: 10.33545/26648822.2023.v5.i1a.11.
77. Grynchuk F.V., Polianskiy I.Yu., Grynchuk A.F., Sheremet M., Maksymyuk V.V., Tarabanchuk V.V., Vasylovych V.S. Characteristics of cytokine status in intra-abdominal infection with underlying diabetes mellitus: an experimental study. Rom J Diabetes Nutr Metab Dis. 2021;28(3):255-60.