

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

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

за спеціальністю: 222 Медицина

на тему:

Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий
апендицит, ускладнений перитонітом

Виконав:

студент VI курсу, 14 групи медичного
факультету спеціальності

«Медицина», бюджетної форми

Маслов Павло Ігорович

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

Гринчук Федір Васильович

Рецензенти: Доцент кафедри хірургії
№1, д. мед. наук

Тарабанчук Володимир
Володимирович

Професор кафедри хірургії №1,
д. мед. наук Білоокий В'ячеслав
Васильович

Чернівці - 2025

ЗМІСТ

ВСТУП	3
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТУВАННЯ І ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ, УСКЛАДНЕНОГО ПЕРИТОНІТОМ	7
1.1 Клінічні аспекти гострого апендициту, ускладненого перитонітом	7
1.2 Діагностичні аспекти гострого апендициту, ускладненого перитонітом	8
1.3 Діагностичні шкали гострого апендициту, ускладненого перитонітом	11
1.4 Тактика лікування гострого апендициту, ускладненого перитонітом	14
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	17
2.1 Матеріал досліджень	17
2.2 Методи досліджень	18
РОЗДІЛ 3 АНАЛІЗ КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНИХ КРИТЕРІЇВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ	21
3.1 Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом	21
3.2. Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом	50
3.3 Комплексне оцінювання клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом	75
РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	80
ВИСНОВКИ	88
Список використаних джерел	90

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГА — гострий апендицит
СЗ — супутні захворювання
CCI — Charlson Comorbidity Index
УЗД — ультразвукове дослідження
КТ — комп'ютерна томографія
МРТ — 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 — паличкаоядерні нейтрофільні лейкоцити
СНЛ — сегментоядерні нейтрофільні лейкоцити
ЛЦ — лімфоцити
НЛК — нейтрофільно-лімфоцитний коефіцієнт
ЛІІ — 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. За даними літератури, гострий апендицит ГА є найпоширенішим серед усіх гострих хірургічних захворювань в Україні і світі [1]. Результати лікування хворих на неускладнений ГА вважають задовільними. Водночас за ГА, ускладненого перитонітом ситуація значно гірша. Летальність, залежно від форми перитоніту, оцінюють на рівні 2-30% [1]. Такий розмах даних спричинений низкою чинників, серед яких відмінності підходів до лікування хворих на ГА, які суттєво відрізняються у різних регіонах, різні погляди на оцінювання поширеності і тяжкості перитоніту, різні підходи до лікування перитоніту. Отож питання діагностики і лікування ГА, ускладненого перитонітом не втрачають актуальності.

Хоча клінічні ознаки ГА добре відомі, діагностичні проблеми залишаються сталими ще з часів, коли Н.І. Mondor назвав гострий апендицит хитрим королем діагностики. За розвитку перитоніту клінічна картина змінюється. Заразом його прояви нерідко бувають неоднозначними і можуть маскувати ознаки ГА, що утруднює діагностування. Серед найважливіших чинників таких утруднень часто називають коморбідність [2]. Питанням коморбідності у невідкладній абдомінальній хірургії присвячено багато досліджень. Втім, це, здебільше, стосується гострого перитоніту загалом [3]. Водночас вузько спрямованих досліджень особливостей клініки, змін показників лабораторних методів обстеження, особливостей післяопераційного перебігу у хворих на ГА, ускладнений перитонітом, із СЗ майже немає.

У неясних клінічних ситуаціях діагностичні проблеми суттєво поглиблюються через відсутність специфічних засобів допоміжної діагностики [4]. Стандартні лабораторні показники, серед яких загальний аналіз крові, кількість С-реактивного білка, є критеріями запального процесу, а не якогось конкретного захворювання, через що запропоновані інші методи [5]. Суттєву роль у складних випадках відіграє ультразвукове сканування і комп'ютерна

томографія. Зокрема, у США саме ці обстеження вважають основними за підозри на ГА [6], водночас у європейських країнах такі методи застосовують за певними показаннями [5]. Широке визнання знайшли також різні діагностичні шкали, що дозволяють на підставі сукупності внеску певних складників, виражених у цифрових значеннях, розмежовувати хворих і, відповідно, обирати тактику лікування. Втім, діагностичні і тактичні проблеми залишаються і суттєво посилюються за наявності у хворих проявів перитоніту, на що наочно вказують показники летальності.

Мета дослідження: проаналізувати клінічні і лабораторні критерії гострого апендициту, ускладненого перитонітом.

Завдання дослідження:

1. Провести аналіз клінічних критеріїв у хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом.
2. Провести аналіз лабораторних критеріїв у хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом.
3. Визначити найбільш інформативні діагностичні критерії для оцінювання гострого апендициту, ускладненого гострим перитонітом.

Об'єкт дослідження: медичні карти стаціонарних хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом.

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, Mannheimer Peritonitis Index, WSES Sepsis Severity Score, PIPAS Severity Score, результати лікування хворих.

Методи дослідження: ретроспективний аналіз медичних карт стаціонарних хворих (вік, стать, основне і супутні захворювання, гемодинамічні параметри, 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, SAPS II, Mannheim Peritonitis Index, WSES Sepsis Severity Score, PIPAS Severity Score у хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом.

Уточнені наукові дані щодо відмінностей активності різних механізмів захисту у хворих із супутніми захворюваннями, показаний вплив таких відмінностей на результати основних діагностичних методів.

Вперше проведений комплексний аналіз показників діагностичної шкали Alvarado, оцінювальних шкал Mannheim Peritonitis Index, WSES Sepsis Severity Score, PIPAS Severity Score, показані зміни їх інформативності у хворих із супутніми захворюваннями.

Уточнені наукові дані щодо зв'язку наслідків лікування хворих з наявністю і тяжкістю супутніх захворювань.

Практичне значення одержаних результатів. Проведене дослідження може бути основою, що дозволяє розширювати уявлення практичних лікарів щодо змін клінічних симптомів, даних основних методів діагностики, діагностичних і оцінювальних шкал у хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом, що дозволяє критично оцінювати їх результати, модифікувати засоби 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. Автор самостійно написав усі розділи

роботи, підготував публікації. Спільно з науковим керівником сформулював висновки.

Публікації. За темою дослідження опубліковано 1 наукову публікацію в тезах.

Обсяг і структура роботи. Робота викладена на 95 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 51 посилання. Серед них кирилицею – 8 посилань, латиницею – 43 посилань. Робота ілюстрована 12 таблицями та 68 рисунками.

РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТУВАННЯ І ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ, УСКЛАДНЕНОГО ПЕРИТОНІТОМ

1.1 Клінічні аспекти гострого апендициту, ускладненого перитонітом

Гострий апендицит характеризується болем у животі, який може починатися в навколопупкової ділянці та мігрує до правої здухвинної ділянки. Серед інших симптомів можна виділити втрату апетиту, нудоту, блювання, діарею, загальне нездужання та лихоманку приблизно у 40% пацієнтів [7]. Фізикальні ознаки включають болючість у точці МакБерні, поява дефансу та специфічні симптоми, такі як:

Симптом Ровзінга: біль у правій здухвинній ділянці при поштовхоподібних рухах у лівому нижньому квадрант.

Симптом Образцова: біль у правій здухвинній ділянці при розгинанні правого стегна або згинанні проти опору

Симптом Раздольского: болючість при перкусії в правій здухвинній ділянці

Симптом Блюмберга: Болючість при раптовому припиненні натискання в правій здухвинній ділянці

Симптоми зазвичай прогресують протягом 12–24 годин

Симптоми перитоніту.

Перитоніт може виникнути внаслідок перфорації апендикса, що призводить до поширення інфекції або токсинів в черевну порожнину. Основними симптомами є дифузний біль у животі, ригідність черевної стінки, лихоманка, нудота та блювання [8]. Ускладнений перитоніт може призвести до сепсису, абсцесів і поліорганної недостатності, що значно підвищує смертність [9]. Симптоми можуть бути менш вираженими у випадках, коли основне захворювання або асцит маскують клінічну картину.

Діагностика в Україні

В Україні діагностика гострого апендициту відповідають міжнародним стандартам, оскільки настанови Міністерства охорони здоров'я [10] посиляються на рекомендації Всесвітнього товариства невідкладної хірургії (WSES) [5].

Міжнародні рекомендації

Рекомендації WSES 2020 року надають вичерпні настанови щодо діагностики гострого апендициту [5]. Основні аспекти включають використання таких шкал: Alvarado, Appendicitis Inflammatory Response, Adult Appendicitis Score.

Особливості у літніх людей та хворих із супутніми захворюваннями

У літніх людей гострий апендицит часто має нетипову клінічну картину, що ускладнює діагностику [11]. Ознаки перитоніту, такі як здуття живота, зниження рухливості черевної стінки та виражена болючість, є більш помітними, що вказує на частішу перфорацію (до 69.5% випадків) і вищу смертність [12]. Пацієнти з супутніми захворюваннями, зокрема діабетом, також демонструють атипову клінічну картину.

1.2 Діагностичні аспекти гострого апендициту, ускладненого перитонітом

Лабораторна діагностика.

Лабораторні тести відіграють ключову роль у діагностиці гострого апендициту та оцінці ускладнень, таких як перитоніт. Основні методи включають:

Загальний аналіз крові (ЗАК)

Лейкоцити: Лейкоцитоз ($>10,000$ клітин/ мм^3) є типовим для гострого апендициту, спостерігається у приблизно 67% пацієнтів. Рівень $\geq 17,000$ клітин/ мм^3 асоціюється з ускладненим апендицитом, таким як перфорація чи перитоніт [13].

Поліморфноядерні лейкоцити (ПЯЛ): Зсув лейкоцитарної формули вліво, тобто збільшення відсотка нейтрофілів, вказує на бактеріальну інфекцію.

Нейтрофіли, які є основним типом гранулоцитів, відіграють ключову роль у запальній відповіді.

Гранулоцити: У міжнародній практиці акцент робиться на нейтрофілах як основних гранулоцитах, що реагують на інфекцію. Їхній абсолютний або відсотковий вміст у ЗАК є важливим діагностичним маркером.

С-реактивний білок (СРБ)

Підвищення рівня СРБ є маркером запалення. Нормальні значення СРБ разом із нормальним рівнем лейкоцитів мають високу негативну прогностичну цінність для виключення апендициту. Високі рівні СРБ (>101.9 мг/л) можуть вказувати на перфорацію апендикса, що підвищує ймовірність перитоніту [14]. При підозрі на перитоніт, спричинений перфорацією апендикса, проводять додаткові біохімічні тести для оцінки системних ускладнень:

Лактат: Підвищення рівня лактату свідчить про сепсис або ішемію тканин, що є критичним при перитоніті [15].

Функція печінки та нирок: Тести на аспартатамінотрансферазу (АСТ), аланінамінотрансферазу (АЛТ), білірубін, креатинін і сечовину допомагають оцінити функцію органів, яка може бути порушена при сепсисі.

Електроліти: Дисбаланс електролітів, наприклад, гіпонатріємія або гіпокаліємія, може виникати через зневоднення або септичний стан.

Коагуляційний профіль: Оцінка протромбінового часу, активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) і рівня фібриногену необхідна для виявлення коагулопатії, особливо при підозрі на дисеміновану внутрішньосудинну коагуляцію (ДВК).

Ультразвукове дослідження (УЗД)

УЗД є первинним методом візуалізації, особливо для дітей і вагітних жінок, через відсутність радіаційного навантаження. Ознаки апендициту включають діаметр апендикса >6 мм, потовщення стінки, наявність апендикулярного каменю та периапендикулярний випіт [17].

Комп'ютерна томографія (КТ)

КТ є золотим стандартом для діагностики апендициту у дорослих і літніх людей, з чутливістю та специфічністю >95% [6]. Ознаки включають діаметр апендикса >6–9 мм, потовщення стінки >2–3 мм, периапендикулярне запалення та наявність вільної рідини, що може вказувати на перитоніт.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ)

МРТ використовується рідко, переважно у вагітних жінок, коли КТ протипоказана. Вона має високу чутливість і специфічність, але обмежена через високу вартість і потребу в спеціалізованій експертизі[17].

Лапароскопія.

Лапароскопія є як діагностичною, так і терапевтичною процедурою. Вона дозволяє безпосередньо візуалізувати апендикс і черевну порожнину, що особливо корисно при неясному діагнозі або підозрі на інші патології[6]. При перитоніті лапароскопія може підтвердити наявність гною чи вільної рідини та одразу перейти до апендектомії.

Особливості у хворих похилого віку.

У літніх людей діагностика гострого апендициту ускладнена через атипові прояви та вищу частоту ускладнень:

Клінічна картина: Частіше наявні правобічна болючість, нудота, блювання, але лихоманка може бути відсутньою у 20–30% випадків[12].

Лабораторні тести: Високий СРБ (>101.9 мг/л) вказує на можливу перфорацію [14].

Інструментальна діагностика: КТ рекомендується для підтвердження або виключення апендициту у випадках з оцінкою за шкалою Алварado ≥ 5 . УЗД менш надійне через нижчу чутливість і неможливість точно відрізнити перфорацію [14].

Особливості у хворих з супутніми захворюваннями

Пацієнти з СЗ мають вищий ризик ускладнень, зокрема перитоніту. Лабораторні показники можуть бути атиповими; наприклад, діабетичні пацієнти часто не мають лихоманки, а контроль глюкози ускладнений. У

імуносупресивних пацієнтів лейкоцитоз спостерігається лише у 25% випадків, що робить КТ основним діагностичним інструментом[16].

1.3 Діагностичні шкали гострого апендициту, ускладненого перитонітом

Діагностика гострого апендициту залишається складною через неспецифічність симптомів. Для полегшення діагностики розроблено багато клінічних шкал, які базуються на симптомах, фізикальних даних та лабораторних показниках.

Шкала Alvarado.

Шкала Alvarado (таблиця 1.1), також відома як MANTRELS, є 10-бальною системою, розробленою у 1986 році для оцінки ймовірності гострого апендициту на основі клінічних і лабораторних даних. Вона широко використовується завдяки простоті та високій чутливості.

Таблиця 1.1

Компоненти шкали Алварадо

Параметр	Бали
Міграція болю до правого нижнього квадранта	1
Анорексія (або ацетон у сечі)	1
Нудота/блювання	1
Болючість у правому нижньому квадранті	2
Симптом відскоку (ребаунд-тендерність)	1
Підвищення температури ($\geq 37.3^{\circ}\text{C}$)	1
Лейкоцитоз ($>10,000/\text{мм}^3$)	2
Зсув формули вліво (нейтрофіли $>75\%$)	1

Загальний бал: 0–10

Інтерпретація:

0–4: Низька ймовірність апендициту (чутливість 99% для виключення при <5).

5–6: Можливий апендицит, потрібні додаткові дослідження.

7–10: Висока ймовірність апендициту, показана хірургічна консультація.

Шкала запальної відповіді при апендициті (AIR)

Шкала AIR (таблиця 1.2) була розроблена у 2008 році для покращення діагностики апендициту шляхом включення додаткових маркерів запалення, таких як С-реактивний білок (СРБ). Вона рекомендована Всесвітнім товариством невідкладної хірургії (WSES) [5].

Таблиця 1.2

Компоненти шкали AIR

Параметр	Бали
Блювання	1
Біль у правому нижньому квадранті	1
Симптом відскоку: легкий	1
Симптом відскоку: середній	2
Симптом відскоку: сильний	3
Температура $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$	1
Поліморфноядерні лейкоцити: 70–84%	1
Поліморфноядерні лейкоцити: $\geq 85\%$	2
Лейкоцити: $10\text{--}14.9 \times 10^9/\text{л}$	1
Лейкоцити: $\geq 15 \times 10^9/\text{л}$	2
СРБ: 10–49 г/л	1
СРБ: ≥ 50 г/л	2

Загальний бал: 0–12

Інтерпретація:

0–4: Низька ймовірність апендициту.

5–8: Середня ймовірність, потрібні додаткові дослідження.

9–12: Висока ймовірність апендициту.

Mannheimer Peritonitis Index (MPI).

Mannheimer Peritonitis Index (MPI) (таблиця 1.3) є прогностичною шкалою, розробленою для оцінки смертності у пацієнтів із перитонітом, включаючи вторинний перитоніт, спричинений перфорацією апендикса. Вона базується на клінічних та інтраопераційних факторах.

Таблиця 1.3

Компоненти Mannheimer Peritonitis Index:

Параметр	Бали
Вік >50 років	5
Жіноча стать	5
Органна недостатність	7
Злоякісне захворювання	4
Тривалість перитоніту до операції >24 год	4
Походження сепсису не з товстої кишки	4
Дифузний генералізований перитоніт	6
Ексудат: чистий	0
Ексудат: каламутний/гнійний	6
Ексудат: фекальний	12

Загальний бал: 0–47

Ризик смертності:

<21: Низький (0% смертність).

21–29: Середній (27–28% смертність).

>29: Високий (до 100% смертність).

Шкала для діагностики класів коморбідної патології

Дана шкала була запропонована Гринчуком Ф.В. [18] є перспективним інструментом для оцінки коморбідності в невідкладній абдомінальній хірургії, але її складність може обмежувати повсякденне застосування.

Інформативність шкал оцінюють по різному, тому потребують додаткові дослідження[19]. Жодна шкала не є універсальною, вибір залежить від доступності ресурсів[20] і клінічної ситуації кожного випадку.

1.4 Тактика лікування гострого апендициту, ускладненого перитонітом

Екстрене хірургічне втручання

Гострий апендицит, ускладнений перитонітом, вимагає негайного хірургічного втручання для видалення джерела інфекції та запобігання подальшому поширенню запалення. Затримка операції, особливо протягом 12–24 годин після появи симптомів дифузного перитоніту, пов'язується з підвищеним ризиком ускладнень, таких як паралітична кишкова непрохідність[6]. Хірургічна тактика включає апендектомію з подальшим дренуванням черевної порожнини за наявності гнійного ексудату.[21]

Традиційна відкрита апендектомія

Відкрита апендектомія залишається стандартним методом у багатьох випадках, особливо при дифузному перитоніті. Вона дозволяє хірургу ретельно оглянути черевну порожнину, видалити гнійний ексудат і встановити дренаж. Найпоширенішим доступом є розріз за Волковичем-Дяконовим або МакБерні, який забезпечує оптимальний доступ до апендикса [22]. У складних випадках, таких як розлитий перитоніт, може використовуватися нижня серединна лапаротомія для кращого огляду та дренажу.

Переваги та недоліки.

Відкрита апендектомія є надійним методом у випадках, коли потрібна широка санація черевної порожнини. Однак вона асоціюється з вищим ризиком інфекцій рани (2–48% порівняно з 0–15% для лапароскопії) і довшим періодом відновлення [22].

Лапароскопічна апендектомія.

Лапароскопічна апендектомія стала стандартом у багатьох клініках завдяки своїм перевагам, включаючи менший біль, нижчий ризик інфекцій, коротший період госпіталізації та швидше відновлення. Згідно з настановами WSES 2020 року, лапароскопічна апендектомія рекомендується як для неускладненого, так і для ускладненого апендициту, включаючи випадки з перитонітом, за умов наявності досвідчених хірургів і відповідного обладнання [5].

Переваги та недоліки.

Лапароскопічна апендектомія знижує частоту інфекцій рани (0–15%), скорочує тривалість перебування в лікарні (4,0 проти 6,0 днів, $P < 0,01$) і зменшує частоту післяопераційних ускладнень, таких як кишкова непрохідність (1,24% проти 2,84%, $P < 0,01$) [14]. Однак у деяких дослідженнях відзначався вищий ризик внутрішньочеревних абсцесів, хоча сучасні дані показують подібні або нижчі показники порівняно з відкритою операцією

Використання при перитоніті.

Лапароскопічна апендектомія є безпечною та ефективною при перфоративному апендициті з перитонітом. Дослідження показують нижчу частоту інфекцій рани і кишкової непрохідності у дітей порівняно з відкритою операцією [23]. Проте при атиповому розташуванні апендикса або запаленні купола сліпої кишки доступ може бути ускладненим, що вимагає конверсії до відкритої операції [24].

Особливості у хворих із супутніми захворюваннями.

Пацієнти з СЗ, такими як ожиріння, похилий вік або цукровий діабет, мають вищий ризик ускладнень, що може впливати на вибір оперативного лікування. Наприклад, у пацієнтів із ожирінням ($IMT \geq 30$) лапароскопічна апендектомія знижує частоту ускладнень (22,34% проти 34,65%, $P < 0,01$) і скорочує тривалість госпіталізації [22]. У хворих із цукровим діабетом частота перфорації вища (46,2% проти 28,3%), що робить лапароскопію вигідною для зменшення післяопераційних ускладнень [16].

У літніх людей (≥ 65 років) частота перфорації досягає 50%, а смертність вища (5,0% порівняно з 0,1–0,4% у молодших групах) [12]. Лапароскопічна апендектомія асоціюється з нижчою смертністю (1,4% проти 2,63%, $P < 0,01$) і коротшим перебуванням у лікарні (5,8 проти 8,7 днів) [22].

Отже, узагальнюючи вищевказане, використання різних методів діагностики та лікування для пацієнтів з гострим апендицитом, ускладнений перитонітом, потребує досліджень для кращого розуміння та оптимізації використання клініко-лабораторних критеріїв в лікарській практиці.

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 51 хворого на гострий апендицит (ГА), ускладнений перитонітом, що перебували на лікуванні у хірургічному відділенні ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня». Вік хворих був від 18 до 79 років. Чоловіків було 22 (43,14%), жінок – 29 (56,86%).

Критерієм включення в дослідження було типова інтраочеревинна локалізація червоподібного відростка, критерієм виключення – атипова локалізація.

У 31 (60,78%) хворих були діагностовані супутні захворювання (СЗ), які охарактеризовані у таблиці 2. Діагнози підтверджували відповідними фізикаль-

Таблиця 2

Супутні захворювання, діагностовані у хворих

Діагноз	Кількість хворих
1	2
ІХС, СН 1-2АБ	14
Аліментарне ожиріння 1-2 ст	4
Гіпертонічна хвороба 1-2 ст	2
Варикозне розширення вен ніг, ХВН 2	3
Хронічний аднексит	2
Вогнищева позагоспітальна пневмонія	2
Цукровий діабет, середньої тяжкості, субкомпенсований	2
Хронічний гепатит, компенсований, неактивний	2
Бронхіальна астма, ЛН 0	1
Хронічний необструктивний бронхіт, ДН 0	1
Хронічна залізодефіцитна пневмонія	1
Церебральний атеросклероз	1
Хронічний атрофічний гастрит	1
Дифузний еутиреоїдний зоб	1
Токсико-алергічний міокардит, СН 1	1

1	2
Хронічний алкоголізм	1
Хронічний цистит	1
Сенільний кольпіт	1
Хвороба Жильбера	1
Дивертикул Меккеля	1

ними і допоміжними обстеженнями. У 10 (38,46%) хворих з місцевим перитонітом виявлений гнійний ексудат, у 16 (61,54%) – серозний ексудат. Серед хворих з поширеним перитонітом дифузний був виявлений у 12 (63,16%) випадках, розлитий – у 6 (31,58%) випадках. У 14 (73,68%) хворих з поширеним перитонітом виявлений гнійний ексудат, у 5 (26,32%) – серозний ексудат.

У шести (27,27%) хворих з місцевим перитонітом і у трьох (15,79%) хворих з поширеним перитонітом було нагноєння післяопераційної рани. У одного (4,55%) хворого з місцевим перитонітом і у одного (5,26%) хворого з поширеним перитонітом після операції виникли інтраабдомінальні абсцеси. Один (5,26%) хворий з поширеним перитонітом помер.

2.2 Методи досліджень

Для проведення порівняльного аналізу ми виділили 5 груп хворих. У першу групу включили 14 хворих з місцевим перитонітом, у яких не було СЗ.

У другу групу включили 12 хворих з місцевим перитонітом, у яких було діагностовано по одному СЗ. Це, зокрема, 4 випадки ІХС, 3 випадки аліментарного ожиріння, по одному випадку бронхіальної астми, вогнищевої позагоспітальної пневмонії, хронічної залізодефіцитної анемії, дифузного еутиреоїдного зобу, хвороби Жильбера.

У третю групу включили 6 хворих з місцевим перитонітом, у яких було діагностовано по 2 і більше СЗ, зокрема, 6 випадків ІХС, 2 випадки гіпертонічної хвороби, по одному випадку субкомпенсованого цукрового діабету,

церебрального атеросклерозу, вогнищевої позагоспітальної пневмонії, хронічного атрофічного гастриту, хронічного гепатиту, дивертикулу Меккеля, варикозної хвороби, сенільного кольпіту.

В четверту групу включили 6 хворих з поширеним перитонітом, у яких СЗ не було.

В п'яту групу включили 13 хворих і поширеним перитонітом, у яких були діагностовані СЗ, зокрема, 6 випадків ІХС, по 2 випадки варикозного розширення вен ніг і хронічного аднекситу, по одному випадку аліментарного ожиріння, хронічного необструктивного бронхіту, хронічного гепатиту, цукрового діабету, токсико-алергічного міокардиту, хронічного циститу, хронічного алкоголізму. У 2-х хворих діагностовано по 2 СЗ.

Поширеність гострого перитоніту визначали за І.Ю. Полянським та співавторами [25].

Аналізували антропометричні показники, дані загального аналізу крові, загального аналізу сечі, біохімічного аналізу крові, коагулограми, клінічні симптоми, результати лікування. Розраховували лейкоцитний індекс інтоксикації, нейтрофільно-лімфоцитний коефіцієнт, індекс резистентності організму, індекс імунологічної реактивності [26]. Визначали показники шкал модифікованої шкали SAPS II [27], Alvarado (MANTRELS) [28], Mannheim Peritonitis Index [29], WSES Sepsis Severity Score [30], PIPAS Severity Score [31], Charlson Comorbidity Index [32], з використанням online калькуляторів, що є у відкритому доступі.

Для створення можливості математичного опрацювання хворі були поділені на такі категорії, в залежності від результатів лікування: 0 – відсутність ускладнень, 1 – нагноєння післяопераційної рани, 2 – післяопераційний внутрішньочеревний абсцес, 3 – післяопераційний поширений перитоніт.

Статистичне обчислення результатів досліджень провели з використанням електронних таблиць Microsoft® Office Excel (build 11.5612.5703) і програми для статистичного обчислення Statgraphics Plus5.1 Enterprise edition (®Statistical

Graphics corp. 2001). Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність провели за допомогою критерію Shapiro-Wilk. Для перевірки гіпотези про рівність середніх використали критерії Kruskal-Wallis, Student для вибірок з нормальним розподілом даних, Wilcoxon і Mann-Whitney-Wilcoxon для вибірок, розподіл даних в яких відрізнявся від нормального. Для порівняння якісних параметрів використали 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 апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Першу групу утворили 14 хворих на гострий апендицит (ГА), ускладнений місцевим перитонітом, у яких не було супутніх захворювань (СЗ). Другу групу утворили 12 хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, у яких було діагностовано по одному СЗ. У 6-ти хворих (50%) другої групи показники Charlson Comorbidity Index (CCI) дорівнювали 0, у двох (16,67%) – 1, у двох (16,67%) – 3, у одного (8,33%) – 4, у одного (8,33%) – 6. Третю групу утворили 6 хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, у яких було діагностовано по 2 і більше СЗ. У 3-х (50%) хворих показники CCI становили 4, у решти – 5.

У 1-й групі було 6 (42,86%) жінок і 8 (57,14%) чоловіків. У другій групі було 8 (66,67%) жінок і 4 (33,33%) чоловіка. У третій групі було 4 (66,67%) жінок і 2 (33,33%) чоловіка. Тобто, статистично істотних відмінностей між групами за статевую належністю не було ($\chi^2=1,814$, $p>0,1$). Середній вік хворих 1-ї групи становив $30,63\pm 3,35$ року, 2-ї – $44,63\pm 5,99$ року, третьої – $66,5\pm 5,51$ року ($p<0,05$). Отож середній вік хворих 3-ї групи був істотно більшим, ніж у решти, що потребує аналізу.

У 10 (71,43%) хворих 1-ї групи був виявлений серозний ексудат, у 4-х (28,57%) – гнійний. У 5-ти (41,67%) хворих 2-ї групи був виявлений серозний ексудат, у 7-ми (58,33%) – гнійний. У 2-х (33,33%) хворих 3-ї групи був виявлений серозний ексудат, у 2-х (66,67%) – гнійний. Отож кількість випадків гнійного перитоніту відчутно збільшувалася у міру наявності і зростання кількості СЗ, але без статистично істотних відмінностей ($\chi^2=3,46$, $p>0,1$), що, певно, зумовлено невеликими розмірами вибірок.

Кількість пунктів за шкалою Mannheim Peritonitis Index (MPI) у хворих 1-ї групи становила $12,09 \pm 1,36$, у хворих 2-ї – $16,18 \pm 0,97$, у хворих 3-ї – $17,5 \pm 2,36$ ($p < 0,05$). Кількість пунктів за шкалою WSES Sepsis Severity Score (WSESSSS) у хворих 1-ї групи становила $3,91 \pm 0,45$, у хворих 2-ї – $4,64 \pm 0,43$, у хворих 3-ї – $4,5 \pm 1,04$ ($p < 0,05$). Кількість пунктів за шкалою PIPAS Severity Score (PIPASSS) у кожного з хворих 1-ї групи становила 0, у хворих 2-ї – $0,81 \pm 0,29$, у кожного з хворих 3-ї – 2 ($p < 0,01$). Отож показники основних оцінювальних шкал істотно збільшуються у міру наявності і зростання кількості СЗ, найвиразніше, PIPASSS.

Аналізуючи відмінності термінів надходження на лікування встановили (рис. 3.1), що протягом 6 год від початку захворювання не надійшов жоден хворий з СЗ, разом в ці терміни надійшли 14,29% хворих без ($\chi^2 = 2,74$, $p > 0,1$).

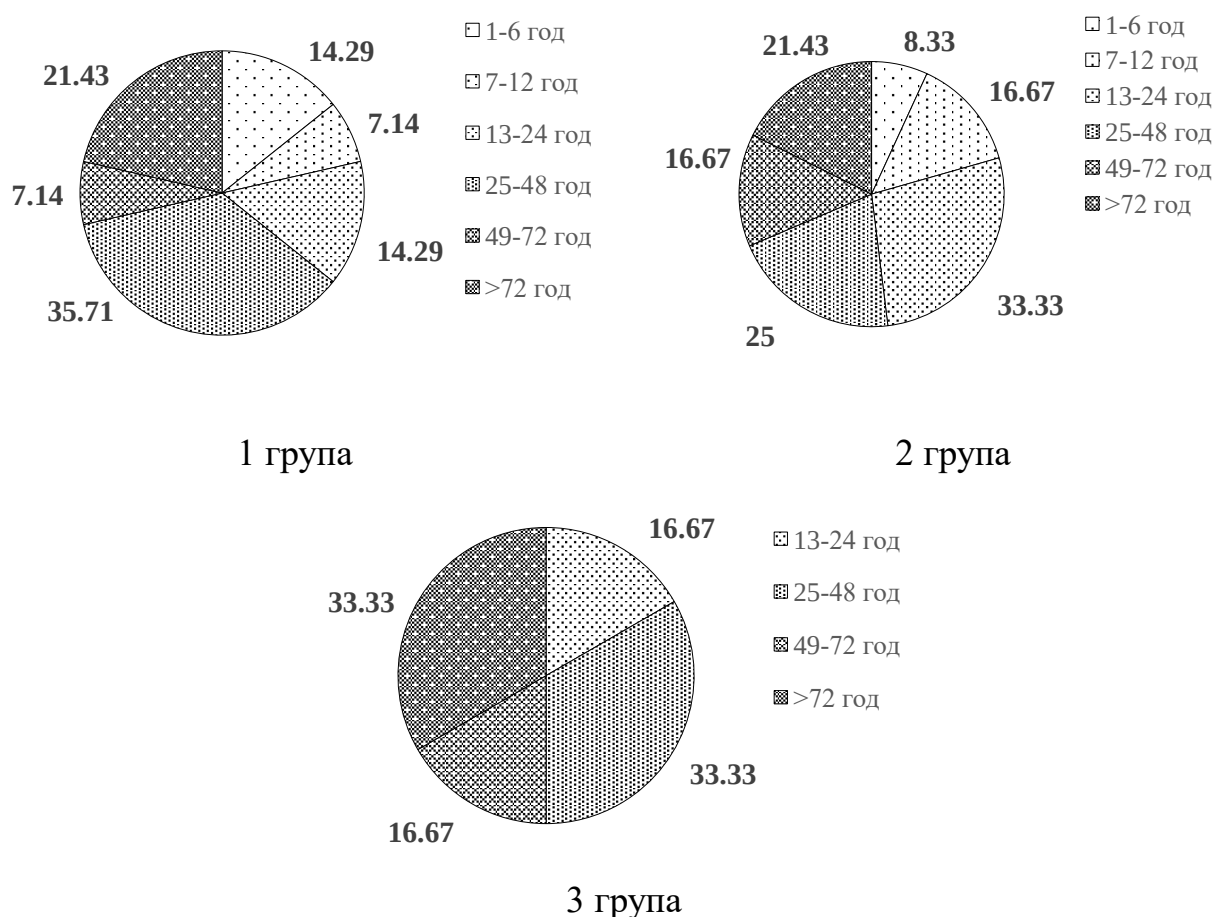


Рис. 3.1 Розподіл хворих (%) на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом, в залежності від часу надходження на лікування

Впродовж 6-24 год надійшли 35,72% хворих 1-ї групи, 25% – 2-ї і 16,67% – 3-ї, хоча у останній через 6-12 год не надійшов жоден хворий ($\chi^2=0,84$, $p>0,1$). Протягом 6-24 год надійшли 35,71% хворих 1-ї групи і по 33,33% хворих 2-ї і 3-ї груп. Пізніше 72 год надійшла найменша кількість хворих (7,14%) 1-ї групи. У 2-й групі в ці терміни надійшли 16,67% хворих, а в 3-й групі – 33,33% ($\chi^2=0,65$, $p>0,1$). Отож терміни звертання по допомогу збільшувалися у міру наявності і зростання кількості СЗ, але без статистично істотних відмінностей. Аналізуючи клінічні прояви встановили, що більшість (64,28%) хворих 1-ї групи скаржились на локальний біль у животі. У 2-й групі такі скарги були у 75% хворих і лише у 33,33% хворих 3-ї групи ($\chi^2=1,89$, $p>0,1$). У решті хворих болі були поширеними. У деяких хворих із СЗ їх локалізація була нетиповою, а відчуття були невиразними, що зумовлювало пізнє звертання по допомогу і деякі діагностичні утруднення.

У 35,71% хворих 1-ї групи було одноразове блювання. У 25% хворих 2-ї та 33,33% хворих 3-ї групи було багаторазове блювання.

У 41,67% хворих 2-ї групи та 33,33% – 3-ї групи була затримка відходження газів і випорожнень, що було лише у 14,26% хворих 1-ї групи ($p_{1-6} < 0,05$).

Задовільний загальний стан був визначений у 71,43% хворих 1-ї групи, 66,67% хворих 2-ї групи, у 33,33% хворих 3-ї групи ($\chi^2=2,79$, $p>0,1$). Стан решти хворих був оцінений, як середньої тяжкості. Середні показники шкали SAPS II становили, відповідно, $6,4 \pm 0,46$, $7,33 \pm 0,62$ та $10,17 \pm 0,31$ ($p < 0,05$). Отож тяжкість стану збільшувалася у міру наявності і зростання кількості СЗ.

Показники частоти пульсу і систолічного артеріального тиску (САТ) у 1-й групі становили $90,14 \pm 2,21$ за 1 хв і $123,33 \pm 2,84$ мм рт ст., у 2-й – $84,17 \pm 4,05$ за 1 хв і $131,67 \pm 5,38$ мм рт ст., у 3-й – $89,33 \pm 2,40$ за 1 хв. і $140,0 \pm 9,57$ мм рт ст. Збільшення показників САТ у хворих 2-ї і 3-ї груп було, вочевидь, зумовлене особливостями СЗ, значну частку яких становила ІХС, симптоматична гіпертензія, гіпертонічна хвороба. Однак, привернули увагу найвищі показники частоти пульсу у хворих без СЗ, що вказує на активування симпатико-адреналової

системи у відповідь на розвиток запального процесу в очеревинній порожнині [33] і, відповідно, відсутність таких проявів у 2-й і 3-й групах.

У більшості хворих була виявлена сухість язика. Здуття живота і відставання у диханні зазначені у 14,29% хворих 1-ї групи, 16,67% хворих 2-ї групи та у 33,33% – третьої.

Локалізація болючості живота під час пальпації відповідала скаргам. Водночас у частини хворих не виявляли такі важливі ознаки перитоніту як дефанс і симптоми подразнення очеревини, що становило 14,29%, 16,67% та 33,33%, відповідно.

Послаблення перистальтики кишок було виявлене у понад половини хворих із СЗ і у 21,43% хворих без СЗ.

Загальна кількість лейкоцитів істотно зменшувалася у міру наявності і тяжкості СЗ. Кількість еозинофільних лейкоцитів (ЕЛ) у 2-й і 3-ї групах була дещо меншою, відносна кількість паличкоядерних лейкоцитів (ПЯЛ) – також (табл. 3.1).

Водночас абсолютна кількість ПЯЛ у цих групах була істотно меншою. З подібними закономірностями відрізнялась кількість сегментоядерних лейкоцитів (СЯЛ). Відносна кількість моноцитів (МЦ) істотно не відрізнялася. Попри це, абсолютна кількість МЦ у 3-й групі була істотно меншою, а параметри показника були меншими за референтні значення.

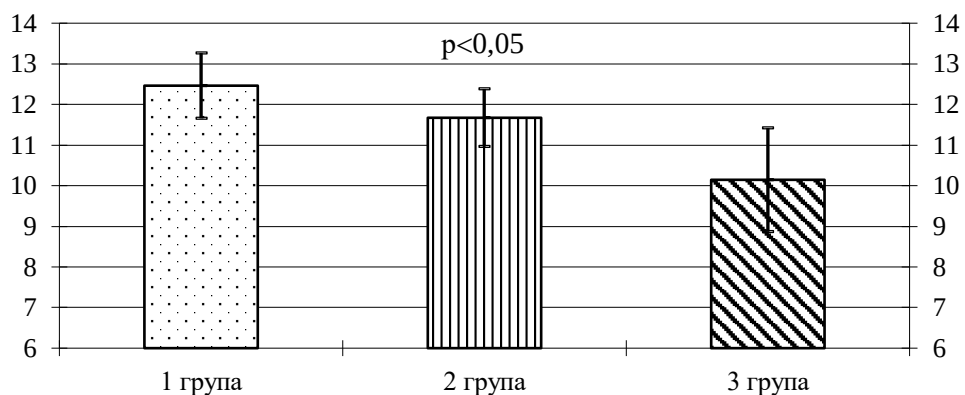


Рис. 3.2 Показники загальної кількості лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Таблиця 3.1

Кількість різних субпопуляцій лейкоцитів у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Субпопуляція	5 група	6 група	7 група
Еозинофільні (%)	1,57±0,23	1,25±0,22	1,50±0,27
Еозинофільні*10 ⁹ /л	0,18±0,02	0,14±0,03	0,16±0,04
Паличкоядерні (%)	12,19±0,96	10,95±1,32	10,13±2,61
Паличкоядерні*10 ⁹ /л	1,62±0,23	1,31±0,20	0,87±0,16, p<0,05
Сегментоядерні (%)	68,52±,12	66,50±2,00	67,38±2,03
Сегментоядерні*10 ⁹ /л	8,53±0,53	7,50±0,51	6,99±1,17, p<0,05
Моноцити (%)	4,05±0,94	4,35±0,47	3,25±0,41
Моноцити*10 ⁹ /л	0,47±0,10	0,47±0,04	0,31±0,04, p<0,05

Такі співвідношення свідчать, що у хворих закономірно наростає міграція нейтрофільних лейкоцитів у периферійну кров. Попри це, у хворих із СЗ їхній циркулюючий пул залишається меншим.

Не виключено, що тенденція до зменшення кількості МЦ, виявлена у 3-й групі, могла бути наслідком недостатнього поновлення їх циркулюючого пула, через активну міграцію МЦ в зону запалення [34]. Можливо, це зумовлювалося змінами диференціювання мієлоїдних мультипотентних клітин у бік посилення проліферування колінеутворювальних одиниць гранулоцитів, спрямованого на генерування нейтрофільних лейкоцитів [36].

Загалом, зміни, що виявлені у хворих із СЗ, можна розцінити, як прояв зменшення функційної здатності клітинної ланки неспецифічного захисту, глибина якого залежить від кількості і тяжкості СЗ. Це підтверджують показники нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта (НЛК) і лейкоцитного індексу інтоксикації (ЛІІ), параметри яких у 2-й та 3-й групах (рис. 3.3, рис.3.4.) були істотно меншими (p<0,05).

Відносна кількість лімфоцитів (ЛЦ) була дещо більшою у хворих із СЗ (рис. 3.5), що можна пояснити зменшенням відносної кількості гранулоцитів. Абсолютна кількість ЛЦ була більшою у 2-й групі (рис. 3.6), а у 3-й – була найменшою.

Показники індексу резистентності організму (ІРО) та індексу імунологічної реактивності (ІР) послідовно зменшувались від 1-ї до 3-ї групи (рис. 3.7, рис. 3.8), що вказує на зниження функційної здатності захисних систем у хворих із СЗ.

Відмінності реакцій механізмів захисту і регуляції запалення підтвердили результати комплексного оцінювання даних з використанням кореляційного аналізу. Зокрема, показники відносної кількості ЛЦ істотно зворотно корелювали з показниками загальної кількості лейкоцитів ($r=-0,7$, $p<0,01$), відносної кількості ПЯЛ ($r=-0,61$, $p<0,01$) і СЯЛ ($r=-0,62$, $p<0,01$).

Показники відносної кількості еозинофільних лейкоцитів істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ЛП ($r=-0,67$, $p<0,05$), натомість прямо корелювали з показниками ІР ($r=0,74$, $p<0,01$). Показники НЛК істотно зворотно корелювали з показниками ІР ($r=-0,62$, $p<0,01$). Показники ЛП істотно зворотно корелювали з показниками ІР ($r=-0,78$, $p<0,01$).

Виявлена зворотна істотна кореляція між показниками віку і показниками ІРО ($r=-0,6$, $p<0,01$) та ІР ($r=-0,56$, $p<0,05$). Водночас показники віку прямо істотно корелювали з показниками РІPASSS ($r=0,73$, $p<0,05$) і ССІ ($r=0,68$, $p<0,01$), а показники РІPASSS прямо тісно корелювали з показниками ССІ ($r=0,95$, $p<0,01$). Показники ССІ зворотно істотно корелювали з показниками ЛП ($r=-0,75$, $p<0,05$) і ІР ($r=-0,69$, $p<0,05$).

Отож це свідчить про найбільшу залежність від наявності і тяжкості СЗ, а також про зв'язок змін показників з тяжкістю перитоніту, вираженою кількісно. Це підтвердили результати дисперсійного аналізу. Зокрема, дисперсія показників ІРО ($f=17,57$, $p=0,0065$) та ІР ($f=12,79$, $p=0,0119$) істотно залежала від віку, в міру збільшення якого показники зменшувалися. Заразом показники шкали ССІ істот-

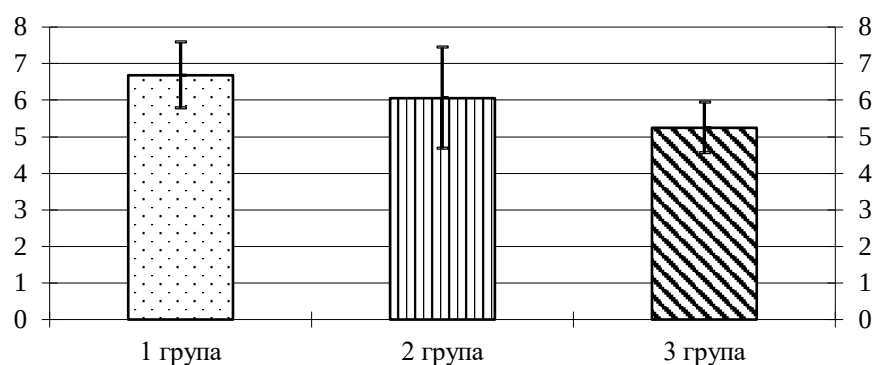


Рис. 3.3 Показники нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

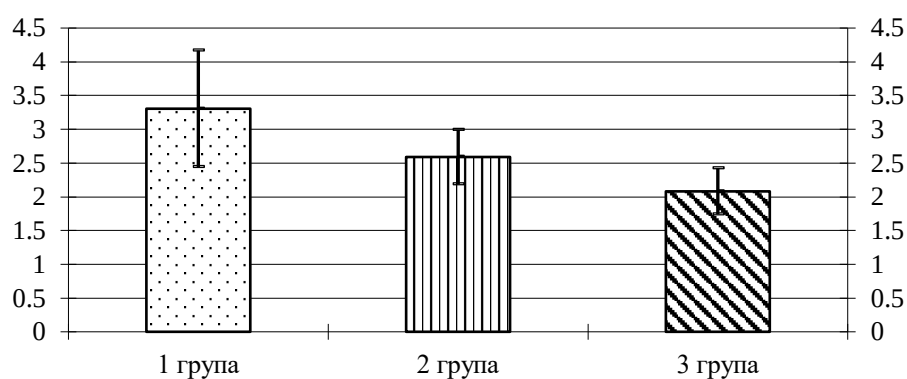


Рис. 3.4 Показники лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

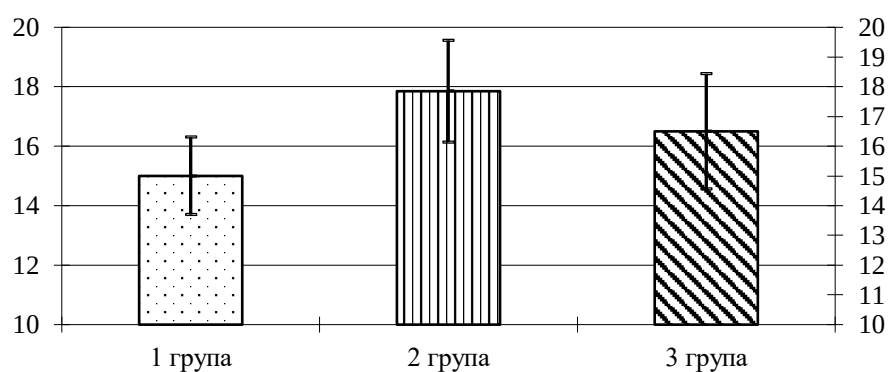


Рис. 3.5 Показники відносної кількості лімфоцитів (%) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

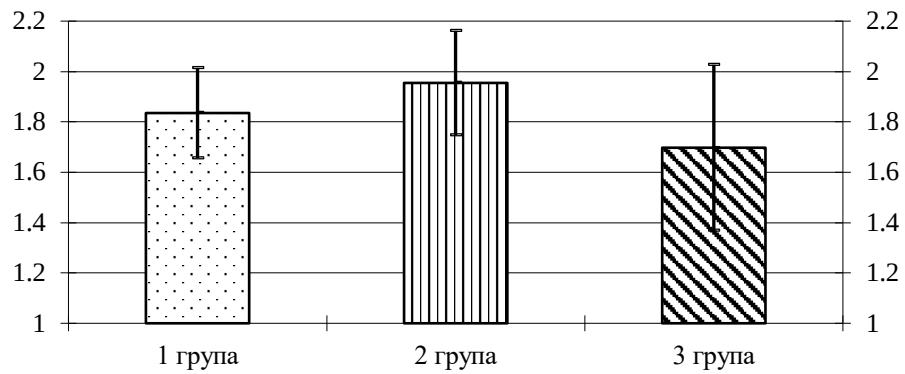


Рис. 3.6 Показники абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

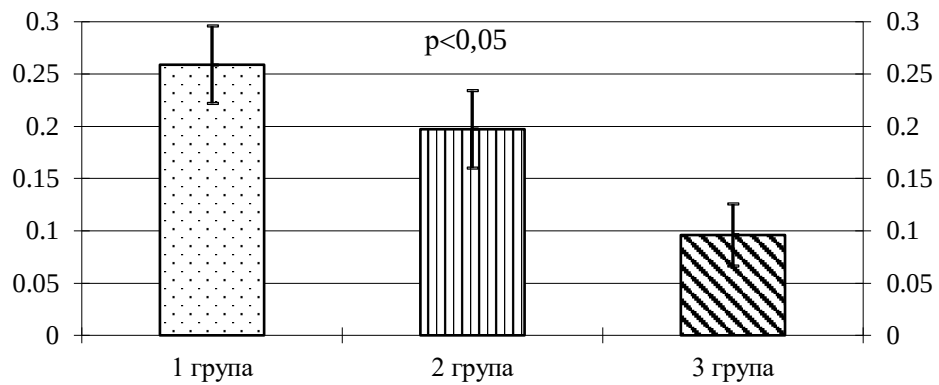


Рис. 3.7 Показники індексу резистентності організму хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

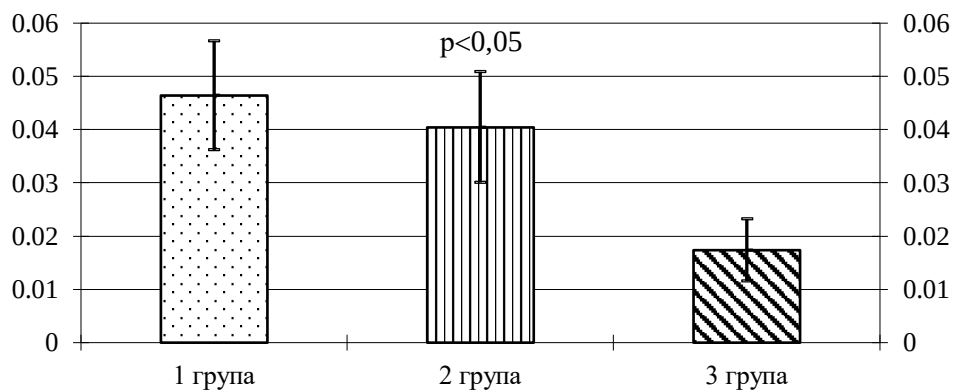


Рис. 3.8 Показники індексу імунологічної реактивності хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Примітка: *- коефіцієнт вірогідності p між групами $<0,05$ (наведені тільки статистично істотні відмінності)

но впливали на дисперсію показників загальної кількості лейкоцитів ($f=4,26$, $p=0,0070$), НЛК ($f=3,94$, $p=0,0142$), ІРО ($f=7,92$, $p=0,0317$), ІР ($f=5,06$, $p=0,0039$). Дисперсія показників НЛК істотно залежала від показників МРІ ($f=3,98$, $p=0,0102$), WSESSSS ($f=4,90$, $p=0,0104$). Дисперсія показників ЛП істотно залежала від показників МРІ ($f=65,67$, $p=0,0000$). Водночас показники ССІ істотно впливали на дисперсію показників МРІ ($f=2,31$, $p=0,0358$), WSESSSS ($f=2,21$, $p=0,0474$), РІPASSS ($f=89,01$, $p=0,0000$), параметри яких зростали у міру збільшення кількості пунктів за шкалою ССІ.

У групах хворих із СЗ була істотно меншою кількість еритроцитів, найнижчі параметри показника були у 2-й групі (рис. 3.9). Показники кількості гемоглобіну також істотно відрізнялися (рис. 3.10), у 2-й групі параметри були найменшими. Водночас параметри кольорового показника у 2-й і 3-й групах були істотно більшими (рис. 3.11).

Такі відмінності можна пов'язати зі змінами еритропоезу. Можна припустити, що тенденція до гіпохромії на тлі досить високих параметрів кількості еритроцитів і гемоглобіну у хворих 1-ї групи зумовлювалася деяким проліферації еритроцитів [35].

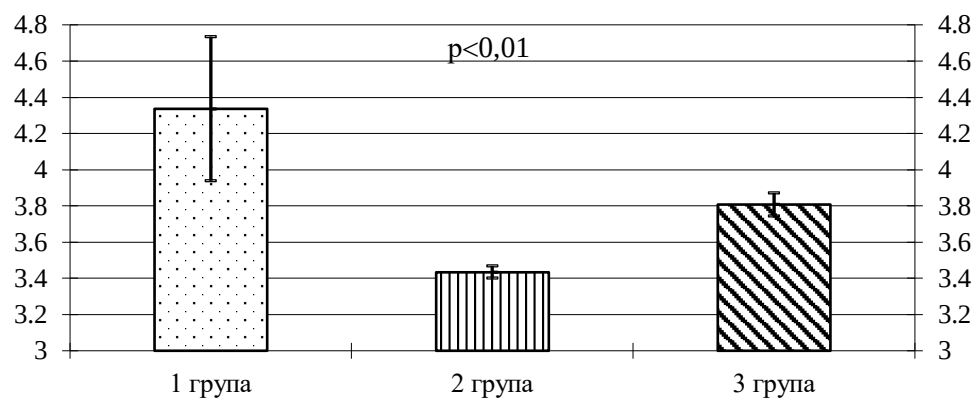


Рис. 3.9 Показники кількості еритроцитів (*10¹²/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

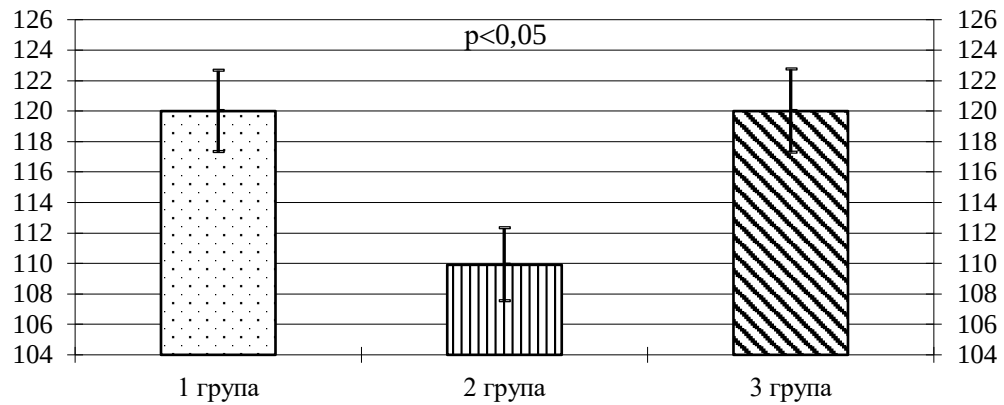


Рис. 3.10 Показники кількості гемоглобіну (г/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Порівняно низькі параметри показників у 2-й групі свідчать, що виникнення запального вогнища не спричиняє значну реакцію еритрону [36]. Привертає увагу, що у хворої на залізодефіцитну анемією показники були серед найбільших, а найвиразніші зміни були у хворих на ожиріння і дифузний зоб.

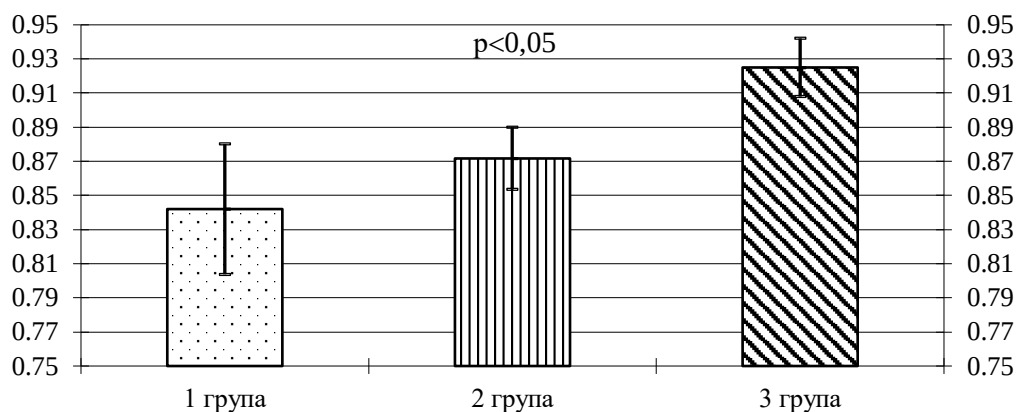


Рис. 3.11 Кольоровий показник у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Зменшення кількості еритроцитів на тлі високого вмісту гемоглобіну з тенденцією до гіперхромії у 3-й групі є проявами стресових змін еритропоезу [36], протягом яких еритроцити визрівають в обхід кількох етапів поділу еритроїдних клітин для найшвидшої міграції у периферійну кров, що спрямовано на покращання оксигенації тканин киснем за умов запалення.

Кількість глюкози у плазмі (рис. 3.12) у 3-й групи була істотно більшою (показники хворих на ЦД не враховували). Можна припустити, що це було, зокрема, спричинене змінами активності симпато-адреналової системи, клінічним проявом яких були виявлені відмінності гемодинамічних параметрів.

Кількість загального білірубіну (рис. 3.13) в 3-ї групі була значно більшою (за рахунок непрямого). Причиною зростання показників міг бути гемоліз, спричинений зменшення резистентності еритроцитів, які утворюється в результаті стресових змін еритропоезу. Відсутність дії чинників, пов'язаних із функцією печінки, підтверджують, зокрема, показники кількості сечовини (рис. 3.14), які були у межах референтних значень.

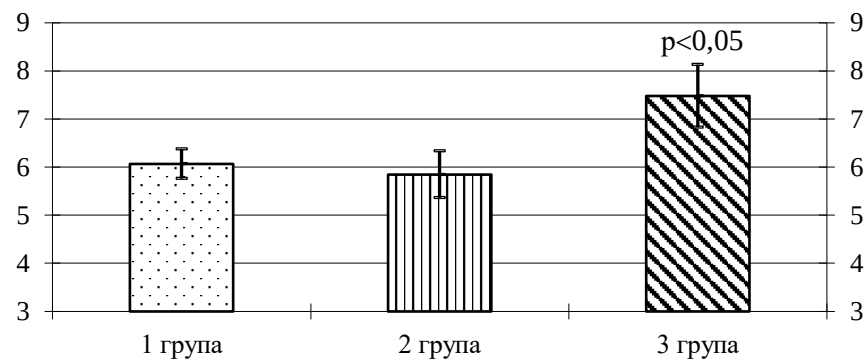


Рис. 3.12 Показники кількості глюкози в плазмі (ммоль/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Показники кількості загального білка плазми змінювалися у межах референтних значень (рис. 3.15), й істотно не відрізнялися. З такими ж закономірностями змінювалися показники кількості креатиніну.

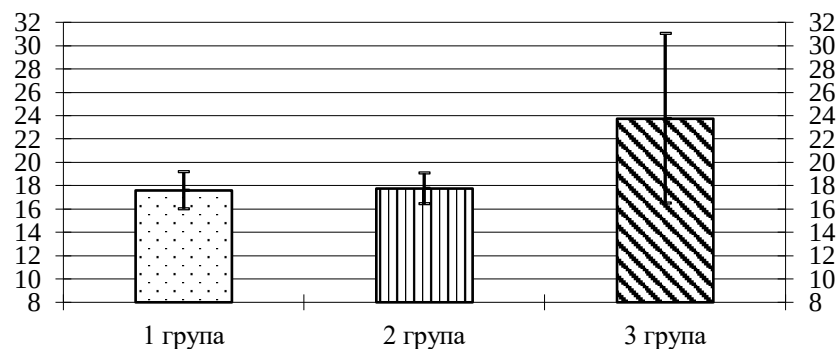


Рис. 3.13 Показники кількості загального білірубіну плазми (мкмоль/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

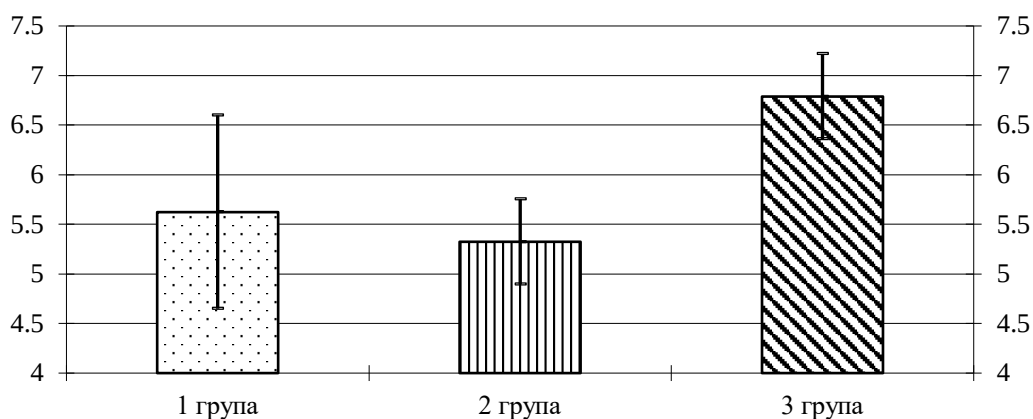


Рис. 3.14 Показники кількості сечовини плазми (ммоль/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

У 2-й і 3-й групах виявлено істотне збільшення показників протромбінового індексу, кількості фібриногену і зменшення показників часу рекальцифікації плазми (табл. 3.2), що вказує на збільшення коагуляційного потенціалу плазми.

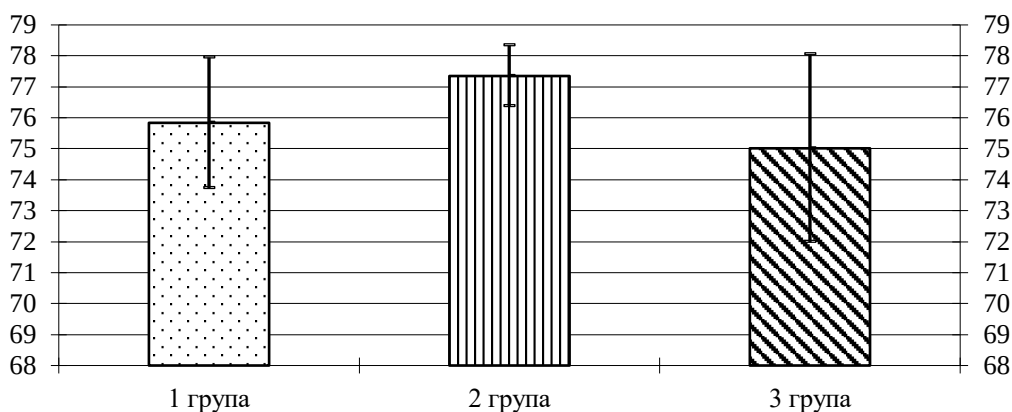


Рис. 3.15 Показники кількості загального білка плазми (г/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

З огляду на роль системи гемостазу в регуляції запалення, можна що такі зміни відображують активування згортальної системи, спрямоване на відмежування вогнища запалення [37]. Заразом зауважимо, що показники толерантності плазми до гепарину в цих групах знижувалась, найвиразніше у 2-й групі, що є проявом деякого дисбалансу системи гемостазу. Показники гематокриту суттєво не відрізнялись.

У 3-х хворих (25%) 2-ї групи, 2-х хворих (33,33%) 3-ї групи у загальному аналізі сечі були виявлені дріжджові грибки, чого не було у жодного хворого 1-ї групи ($p=0,016$). Наявність грибків у сечі вказує на порушення імунного статусу [38]. Отож такі зміни підтверджують наші припущення щодо пригнічення механізмів захисту у хворих із СЗ.

Таблиця 3.2

Показники коагулограми хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом ($M \pm m$)

Показник	1 група	2 група	3 група
Протромбіновий індекс (%)	$83,97 \pm 2,48$	$98,97 \pm 7,88$	$98,43 \pm 1,58$, ($p < 0,01$)
Час рекальцифікації плазми (с)	$93,33 \pm 16,18$	$66,83 \pm 6,28$	$70,50 \pm 8,25$, ($p < 0,05$)
Толерантність плазми до гепарину (с)	$423,00 \pm 1,73$	$405,75 \pm 12,73$	$411,25 \pm 11,71$
Фібриноген (г/л)	$3,11 \pm 0,38$	$3,88 \pm 0,34$	$4,05 \pm 0,14$, ($p < 0,01$)
Гематокрит (%)	$49,13 \pm 2,38$	$48,06 \pm 2,64$	$45,38 \pm 1,13$

Аналіз кількості пунктів за діагностичною шкалою Alvarado наведений у таблиці 3.3. Дані свідчать, що у всіх хворих 1-ї групи кількість пунктів була 7 і більше, що однозначно підтверджує діагноз ГА. Водночас у 2-й і 3-й групах було по 16,67% хворих, у яких кількість пунктів була 5-6 ($p=0,05$), що вказує на неясний діагноз і потребу в спостереженні за хворими [39].

Таблиця 3.3

Кількість пунктів за шкалою Alvarado (MANTRELS) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Кількість пунктів	1 група	2 група	3 група
5-6	0	2 (16,67%)	1 (16,67%)
7 і більше	14 (100%)	10 (83,33%)	5 (83,33%)

Отже, проведений аналіз дозволяє узагальнити, що у хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом закономірно активується лейкопоз. Наявність СЗ спричиняє порушення функційної активності клітинних механізмів захисту і пристосувально-компенсаційних систем, виразність яких збільшується у міру зростання тяжкості СЗ[40].

Клінічними наслідками цього є зростанням тяжкості стану хворих, збільшення числа випадків стертих і атипових проявів, що зумовлює пізні звертання по допомогу, діагностичні утруднення, які були у 25% хворих 2-ї групи та у 33,33% хворих 3-ї групи. Водночас такі утруднення були в 21,43% хворих без СЗ. Зауважимо, що у хворих з 1-ї та 2-ї груп, за якими проводили динамічне спостереження через неясність діагнозу, виявляли зростання загальної кількості лейкоцитів і відносної кількості ПЯЛ, натомість у таких хворих з 3-ї групи кількість лейкоцитів та ПЯЛ зменшувалася. Приводом до хірургічного втручання було наростання клінічних проявів деструктивного процесу (болючість, дефанс, симптоми подразнення очеревини). Водночас менша виразність цих симптомів у хворих 3-ї групи зумовила тривалий, понад добу, період спостереження.

Через неясність діагнозу у двох хворих із СЗ виконували серединну лапаротомію. Всім хворим виконали апендектомію. Значні запально-інфільтративні зміни стінок сліпої кишки зумовили застосування атипового закриття кукси червоподібного відростка у 2-х (16,67%) хворих 2-ї групи та 1-го (16,67%) – третьої. У двох (14,29%) хворих 1-ї групи, 3-х (25%) хворих другої і у одного (16,67%) третьої був залишений тампон. У всіх хворих 2-ї і 3-ї груп операцію закінчили дренажуванням очеревинної порожнини, у 2-х (14,29%) хворих 1-ї групи дренажування не проводили.

Після операції загальний стан 14,29% хворих 1-ї групи у перші дві доби був середньої тяжкості, відтак нормалізувався. В цей же період тяжкий і середньої тяжкості стан був визначений у 50% хворих 2-ї і 3-ї груп ($p=0,08$). У 2-

й групі стан хворих покращувався з 3-ї доби. У двох хворих (33,33%) погіршення тривало впродовж 4-х діб, а у одного з них – протягом трьох тижнів.

Показники САТ (рис. 3.16) і частоти пульсу (рис. 3.17) у 1-й групі нормалізувалися впродовж трьох діб. У 2-й і 3-й групах в цей період відбувалося зменшення показників. Після того у 2-й групі показники частоти пульсу суттєво не змінювалися, хоча показники САТ зростали. У 3-й групі обидва показники змінювалися хвилюподібно. Вочевидь, такі відмінності були зумовлені наявністю значного числа хворих із патологією серцево-судинної системи.

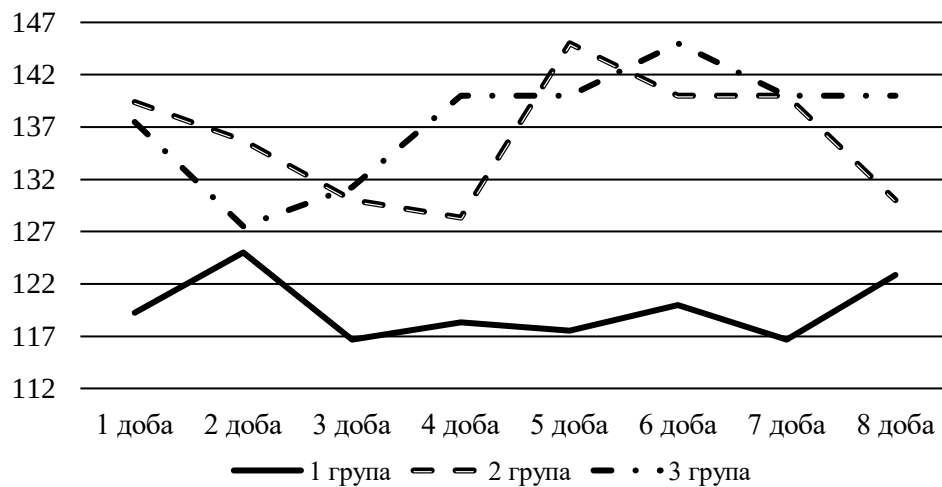


Рис. 3.16 Зміни показників систолічного артеріального тиску (мм рт.ст.) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом, після операції

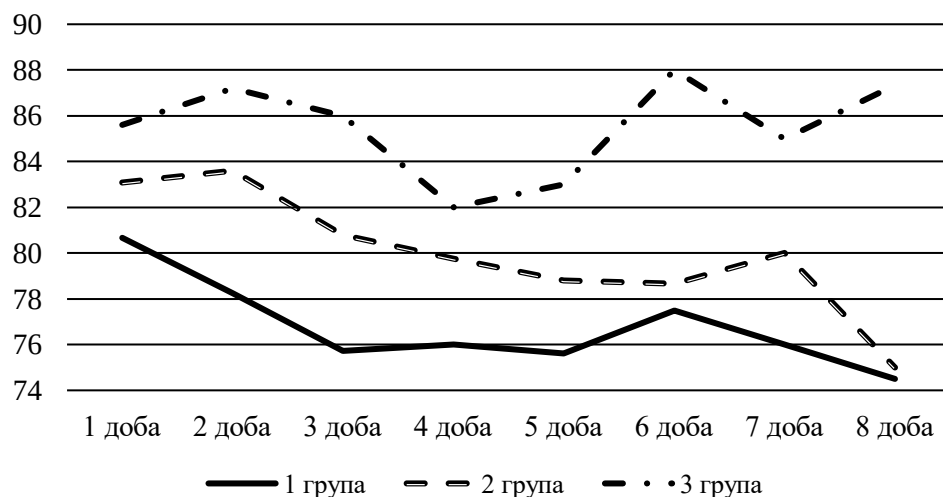


Рис. 3.17 Зміни показників частоти пульсу (за 1 хв) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом, після операції

Больові відчуття у ділянці післяопераційної рани відрізнялися мало, впродовж 2-х діб болі були у всіх хворих. Відтак їхня інтенсивність знижувалася. Через 3 доби помірні болі були у 50% хворих, а у решті – незначні. З 5-ї доби болі були, здебільше, у хворих з рановими ускладненнями. Сухість язика виявляли впродовж 2-х діб у окремих хворих 1-ї та 2-ї груп і у половини хворих 3-ї групи. Пальпаторна болючість живота відповідала больовим відчуттям.

Відновлення моторно-евакуаційної функції кишок у більшості хворих 1-ї групи зазначено у перші 2-ві доби. Через 3 доби у 78,57% хворих були випорожнення. У 2-й групі в 1-шу добу перистальтику виявили у 33,33% хворих. Через 3 доби порушення моторики утримувалися у такої ж кількості хворих, після чого моторика відновлювалася. Відходження газів фіксували, здебільше, з 2-ї доби, випорожнення у половини хворих були через 4 доби, у решти – через добу. Аналогічні зміни були у хворих 3-ї групи, але у 2-х (33,33%) з них нормалізації моторно-евакуаційної функції не вдавалося досягти протягом двох тижнів.

Впродовж трьох діб у більшості хворих зберігалася гіпертермія (рис. 3.18), найвиразніша у 3-й групі, де показники зростали перші дві доби. Через 8 діб збільшення показників було у всіх групах, що можна пов'язати із розвитком гнійно-запальних ранових ускладнень.

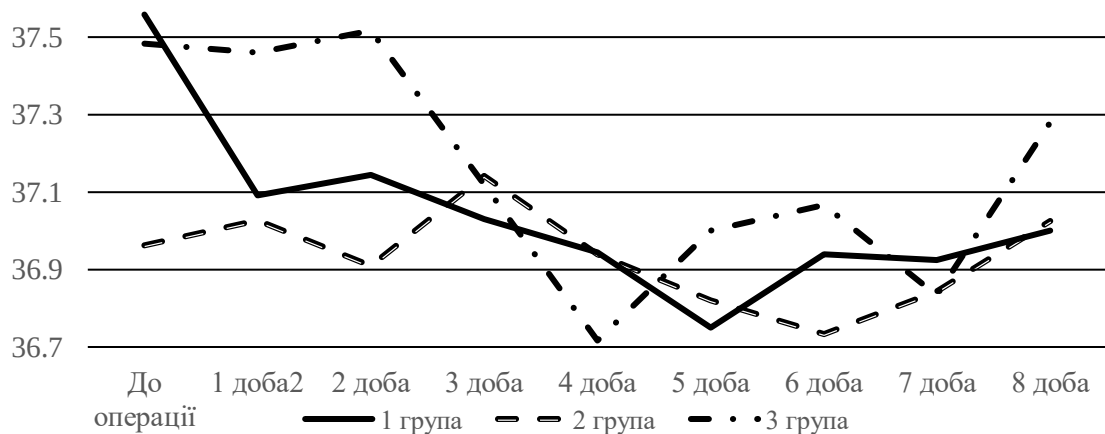


Рис. 3.18 Зміни температури тіла ($^{\circ}\text{C}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

Виділень з дренажів у 3-х (25%) хворих 1-ї групи майже не було і дренажі були видалені в перші дві доби, у 6-ти (50%) хворих дренажі видалені на 3-тю добу, у решти – на четверту. Виділення були серозними. У половини хворих 2-ї групи дренажі були видалені на третю добу, у 4-х хворих (33,33%) – на четверту. У 2-х хворих (16,67%) через тривалі серозно-гнійні виділення дренажі затримували 6 діб. У жодного з хворих 3-ї групи через ясні виділення, що у половині випадків були з домішкою гною, в перші три доби дренажі не видаляли ($p < 0,01$). На 4-ту добу дренажі були видалені у 2-х хворих (33,33%), на 5-ту – у 3-х (50%), у одного хворого дренаж видалений на 6-ту добу. Це свідчить, що наявність СЗ зумовлює більшу активність і тривалість запального процесу в очеревинній порожнині після операції.

У 1-й і 2-й групах загальна кількість лейкоцитів (рис. 3.19) через добу після операції істотно зменшувалася, а у 3-й групі, навпаки, збільшувалася. Через 3 доби, показники істотно зменшилися у всіх групах, однак у 3-й групі параметри були істотно більшими. Через 5 діб у 1-й групі показники дещо збільшилися, натомість у інших групах продовжували зменшуватися, а у окремих хворих 3-ї групи параметри межували з лейкопенією. Через 7 діб показники збільшилися (у 1-й групі – невиразно, а у решті – істотно) і залишалися на такому ж рівні.

Відносна кількість ПЯЛ (рис. 3.20) зменшувалась у всіх групах впродовж 3-х діб. Через 5 діб у 1-й і 3-й групах показники збільшилися, а у 2-й – істотно зменшилися. Через 7 діб у 1-й групі змін майже не було. У 2-й групі показники істотно збільшилися, а у 3-й – зменшилися. Відтак їх параметри суттєво не змінювались.

Абсолютна кількість ПЯЛ (рис. 3.21) через добу після операції у 1-й групі істотно зменшилась, а у інших – майже не змінилась. Через 3 доби показники істотно зменшилися у всіх групах, але їх параметри у 2-й і 3-й групах були істотно більшими. Через 5 діб у останніх двох групах показники зменшилися, а їх параметри були на межі референтних значень, натомість у 1-й групі показники помірно зросли. Надалі динаміка змін була аналогічна такій відносної кількості ПЯЛ.

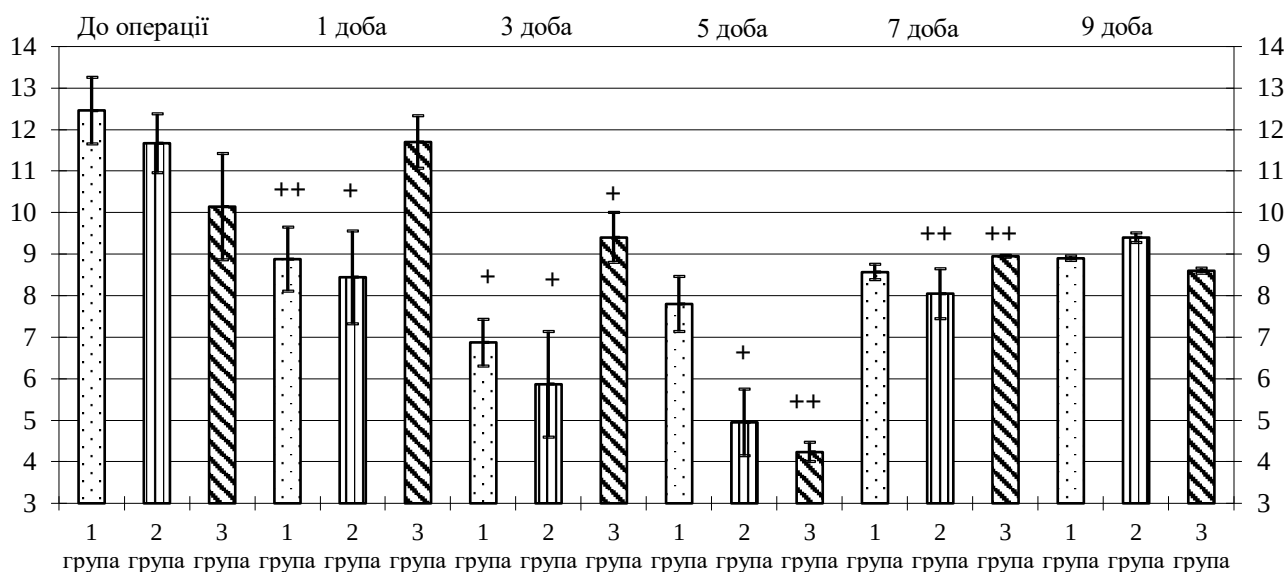


Рис. 3.19 Зміни показників загальної кількості лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

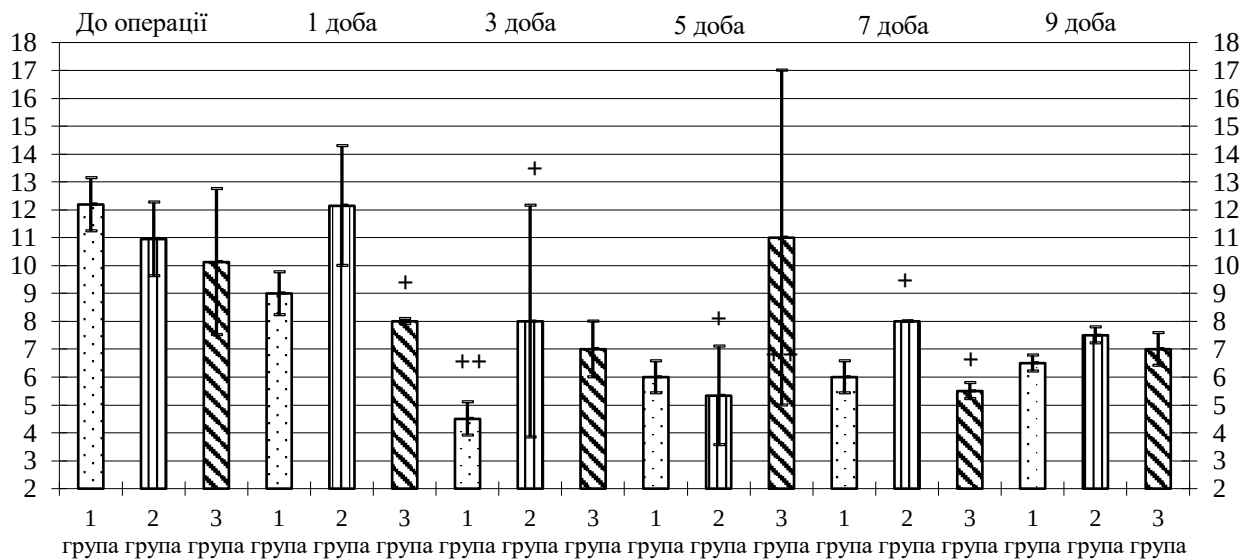


Рис. 3.20 Зміни показників відносної кількості паличкоядерних лейкоцитів (%) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

Відносна кількість СЯЛ (рис. 3.22) через добу після операції у 1-й групі майже не змінювалась, в той час як у решті груп істотно зростала. Через 3 доби показників зменшувались, в 1-й та 2-й групах істотно. На 5-ту добу показники в 1-й та 3-й групах майже не змінювались, а в 2-й – неістотно зростали. Через 7 діб показників дещо збільшувались у 1-й групі, а в інших – незначно зменшувались. На 9-ту добу у перших двох групах показники дещо зросли.

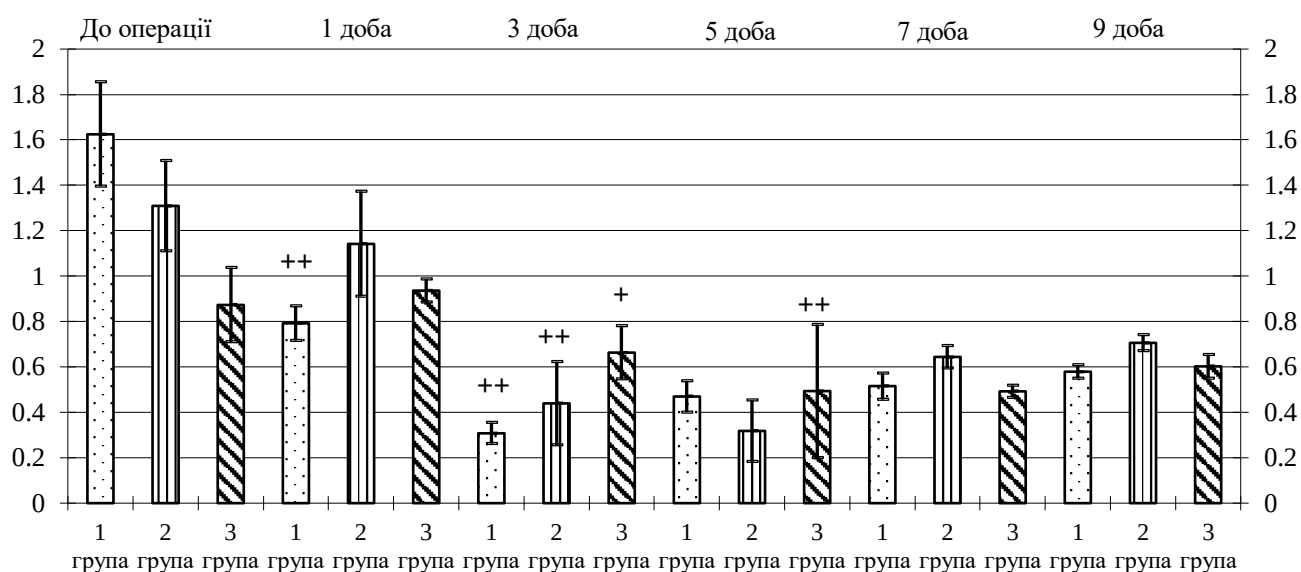


Рис. 3.21 Зміни показників абсолютної кількості паличкоядерних лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

Абсолютна кількість СЯЛ (рис. 3.23) через добу після операції зменшувалась у 1-й (істотно) і 2-й групах, а у 3-й групі збільшилася. У всіх групах показники зменшувалися протягом 5-ти діб. У 2-й групі на 3-тю добу була сегментопенія, яка зберігалась і на 5-ту добу, коли подібні явища були у 3-й групі. Пізніше показники збільшувалися у всіх групах, а через 9 діб істотно переважали у 2-й.

Абсолютна кількість ЕЛ (рис. 3.24) через добу після операції зменшувалася у 1-й й, істотно, 2-ї групах, а у 3-й збільшилася. Відтак показники змінювались хвилеподібно, а у 3-й групі їх параметри залишались найнижчими протягом 5-9 діб.

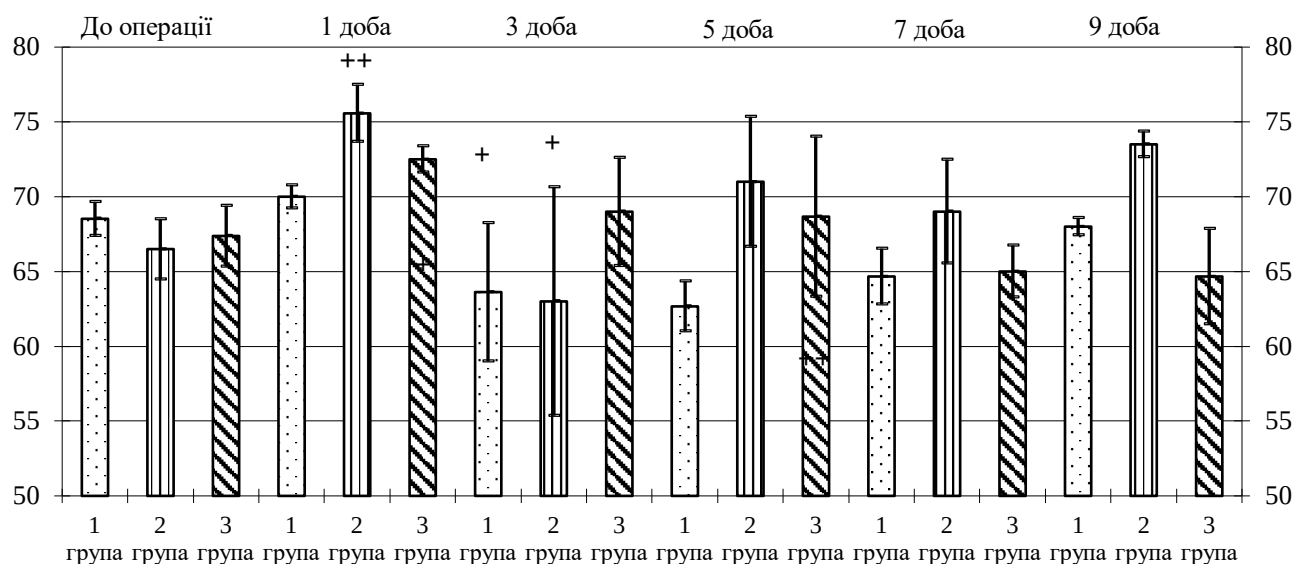


Рис. 3.22 Зміни показників відносної кількості сегментоядерних лейкоцитів (%) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

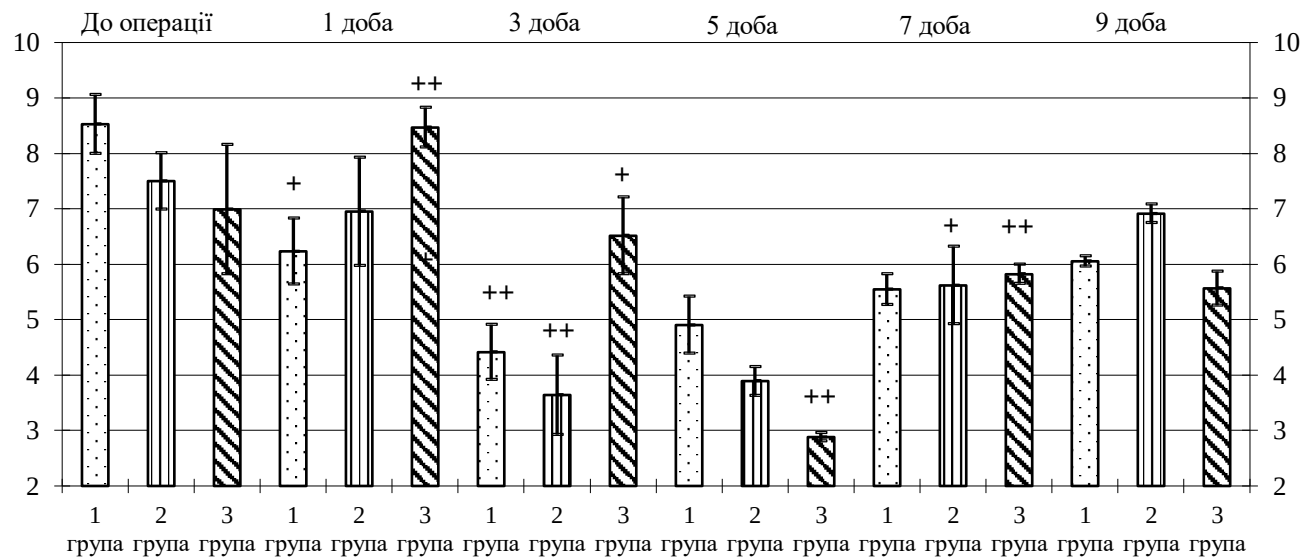


Рис. 3.23 Зміни показників абсолютної кількості сегментоядерних лейкоцитів ($\times 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

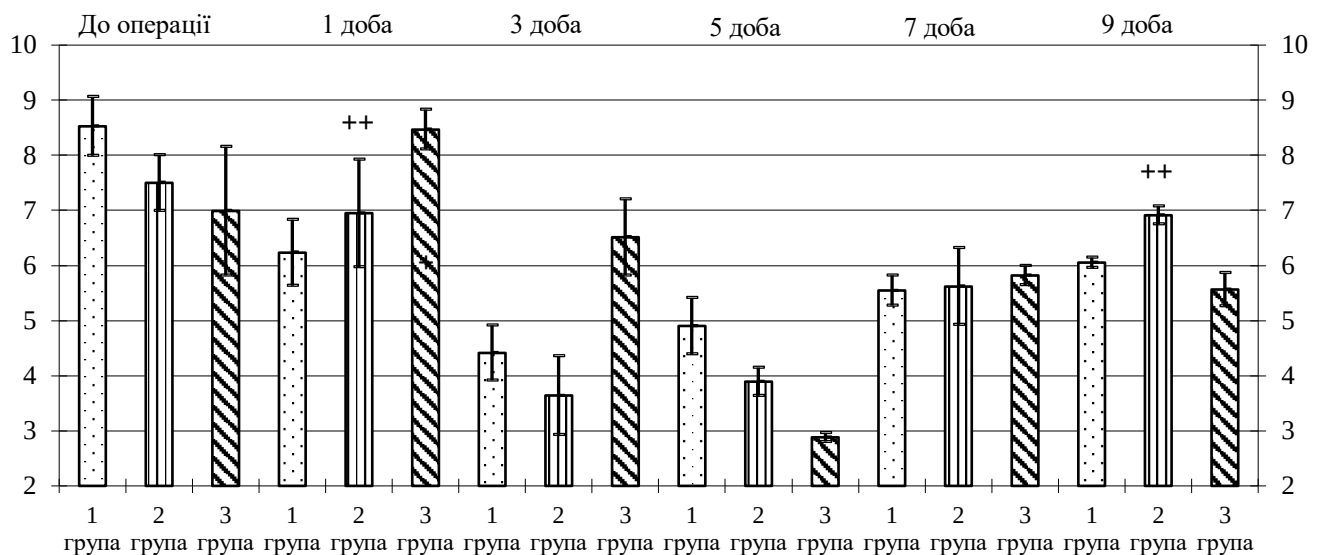


Рис. 3.24 Зміни показників абсолютної кількості еозинофільних лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

Абсолютна кількість МЦ (рис. 3.25) у 1-й групі протягом післяопераційного періоду майже не змінювалась. У 2-й групі протягом 5-ти діб прогресувала моноцитопенія, після чого кількість МЦ збільшилася і через 9 діб нормалізувалась. У 3-й групі показники зростали до 3-ї доби, на 5-ту знижувались за межі референтних значень, після чого знову істотно зросли.

Спільні закономірності мала динаміка як відносної, так і абсолютної (рис. 3.26) кількості ЛЦ. У всіх групах показники після втручання зменшилися, а їх параметри у 2-й групі були найменшими. На 3-тю добу показники у перших двох групах зросли, а у 3-й групі – знизились. Через 5 діб у 1-й показники збільшилися, а у інших – зменшилися, у 3-й групі істотно. На 7-му добу у 2-й і 3-й групах показники збільшилися, а у 1-й групі майже не змінювались. Відтак їх параметри знижувались у всіх групах.

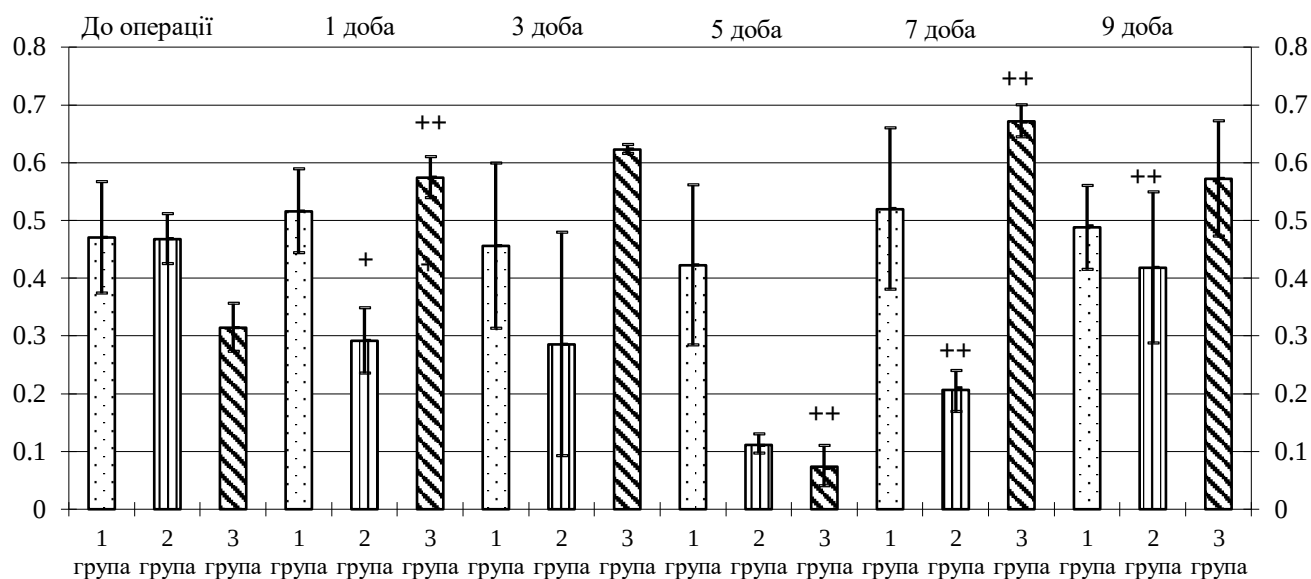


Рис. 3.25 Зміни показників абсолютної кількості моноцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

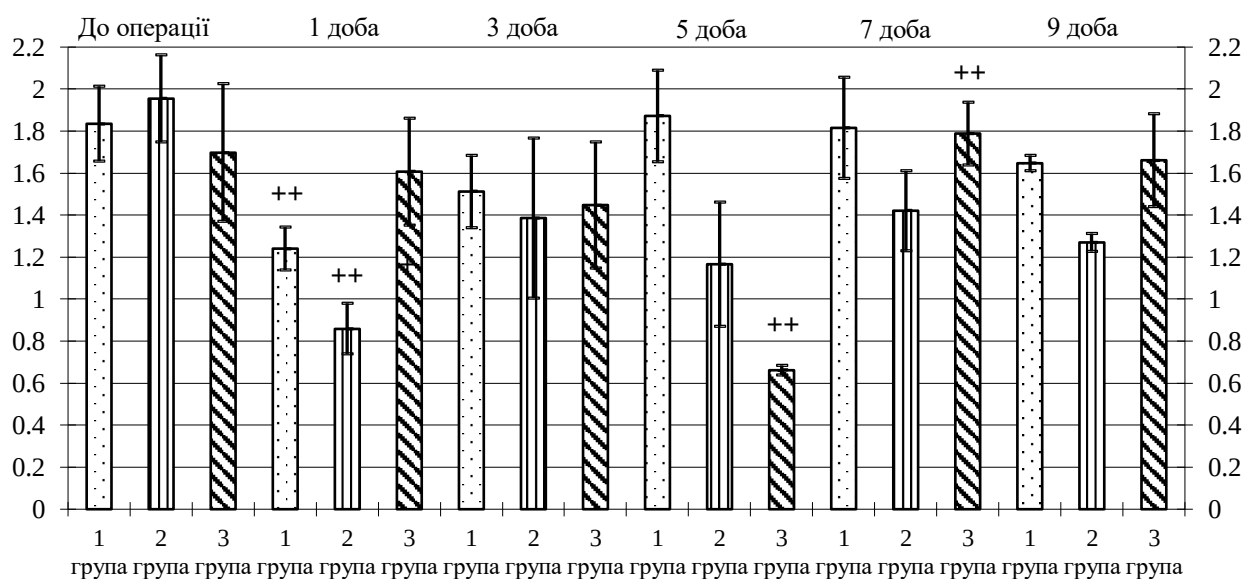


Рис. 3.26 Зміни показників абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

Виявлене у хворих 1-ї групи зниження загальної кількості лейкоцитів і зростання кількості ЛЦ можна розцінити як адекватну реакцію клітинних

факторів захисту на ліквідацію запального вогнища. Помірне збільшення кількості ПЯЛ і СЯЛ через 9 діб можна вважати закономірним наслідком розвитку ранових гнійно-запальних ускладнень.[41]

У хворих із СЗ були як спільні закономірності, так і питомі відмінності. Зокрема, через добу після втручання в обох групах зберігався високий рівень циркулюючих нейтрофільних лейкоцитів, що свідчить про прискорення їх притоку, зумовлене триваючим запальним процесом. Водночас у 3-й групі вміст ЕЛ майже не змінювався, а кількість МЦ навіть зростала. Заразом у 2-й групі було різке зниження кількості як ЕЛ, так і МЦ, що є проявом змін у механізмах проліферації, наслідком якого є зміни напрямку диференціації клітин – попередників мієлопоезу у бік мієлобластів з переважною проліферацією промієлоцитів [42]. Це підтверджує динаміка співвідношень різних форм лейкоцитів – найнижча кількість ЕЛ, сегментопенія і наростання моноцитопенії впродовж 5-ти діб. Водночас у 3-й групі параметри цих показників і кількість ЛЦ майже весь час переважали, що свідчить про достатні резервні можливості клітинних механізмів захисту.

Такі зміни свідчать, що не лише вік, який був істотно більшим у 3-й групі впливає на стан захисних систем. Інверсія їх функційної здатності могла зумовлюватися особливостями СЗ, серед яких у половини пацієнтів 2-ї групи були такі, що могли впливати на механізми гемопоєзу.

Динаміка показників ІРО (рис. 3.27) та ІР (рис. 3.28) мала певні спільні закономірності. У хворих 1-ї групи їхні параметри після деякого зниження через добу після операції збільшувалися впродовж 5-ти діб, а через 9 діб помірно знижувались, однак весь час переважали. У інших групах в першу добу показники також знижувались, виразніше – у 2-й. Через 3 доби їхні параметри зросли, а через 5 діб знову знизились, а найменші значення були у 3-й групі. На 7-му добу ІРО істотно збільшився, ІР у 2-й групі змінювався незначно, а у 3-й – істотно збільшився. Через 9 діб показники знову зменшились, а їхні параметри у 2-й групі були найнижчими.

Аналізом критеріїв еритропоезу чітких закономірностей не виявлено.

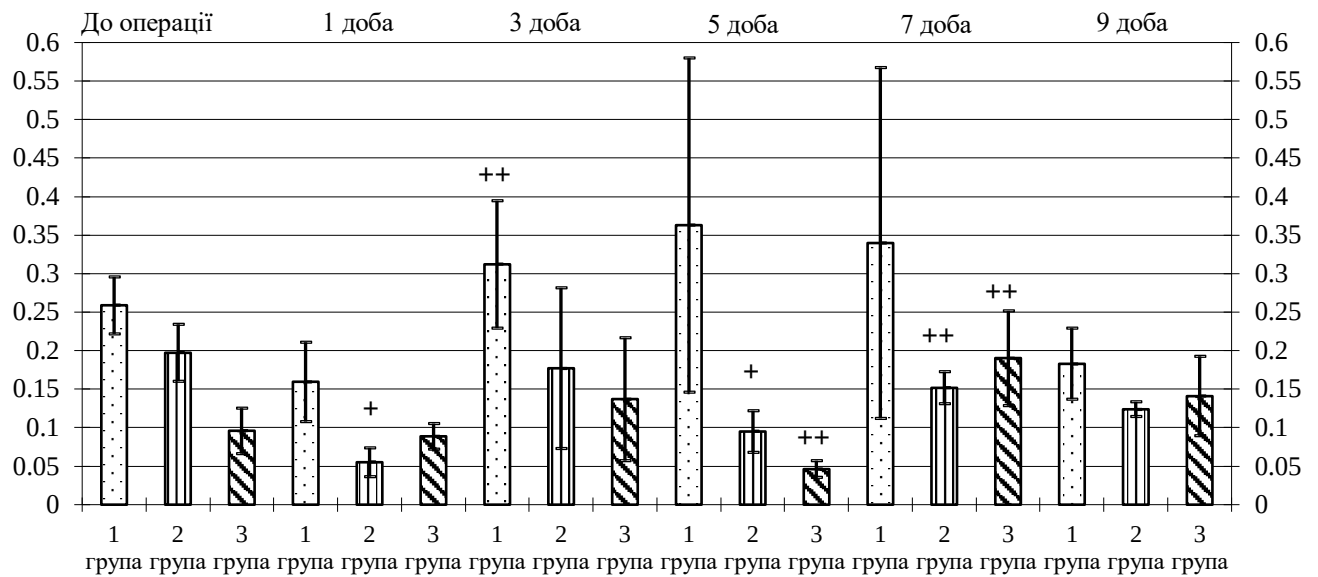


Рис. 3.27 Зміни показників індексу резистентності організму у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

Через добу після операції кількість глюкози плазми (рис. 3.29) у 1-й групі майже не змінилася. У інших групах показники збільшилися, що могло зумовлюватися змінами активності адаптаційних механізмів через операційну травму. Дальша нормалізація показників була, вочевидь, зумовлена регресуванням запальних змін.

Кількість загального білка плазми (рис. 3.30) у 2-й і 3-й групах зменшувалася впродовж 3-х діб, після чого збільшувалася. Серед причин таких змін могли, зокрема, бути функційні розлади печінки інтоксикаційного генезу, на що вказувало збільшення в цей період кількості сечовини (рис. 3.31).

Деякі вищі показники кількості загального білірубину (рис. 3.32) у 3-й групі виявлені через добу після операції, після чого їхні параметри зменшувалися. У 2-й групі показники помірно збільшилися через 3 доби. З огляду на відсутність змін з показників кількості еритроцитів і гемоглобіну і відповідні зміни кількості сечовини, можна думати, що гіпербілірубінемія була інтоксикаційного генезу.[43]

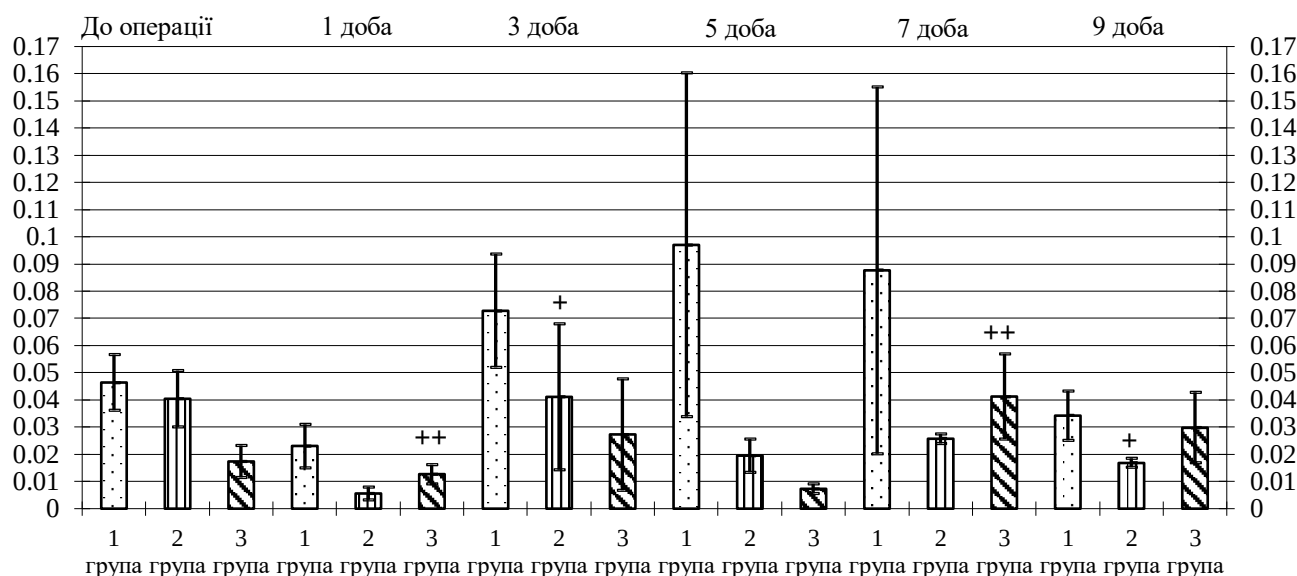


Рис. 3.28 Зміни показників індексу імунологічної реактивності у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом після операції

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

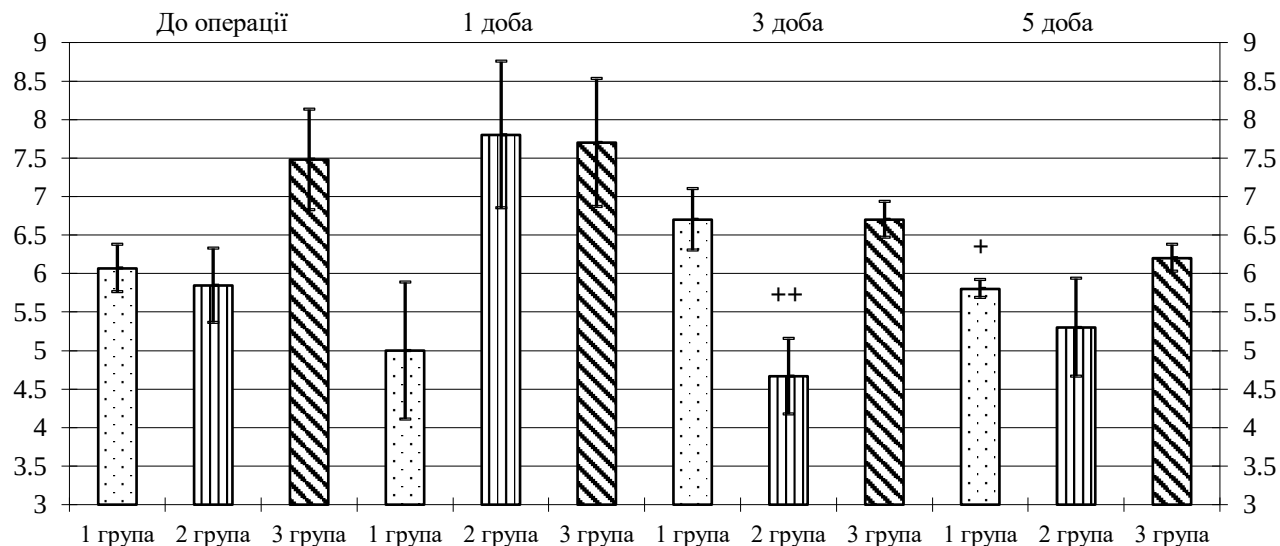


Рис. 3.29 Зміни показників кількості глюкози плазми (ммоль/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

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

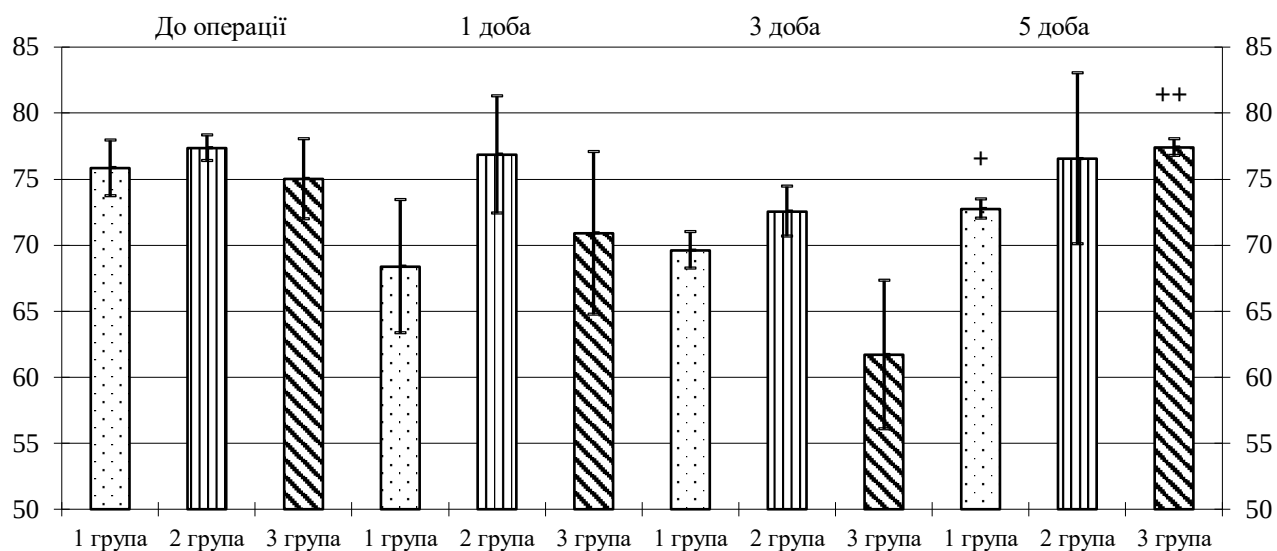


Рис. 3.31 Зміни показників кількості загального білка плазми (г/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

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

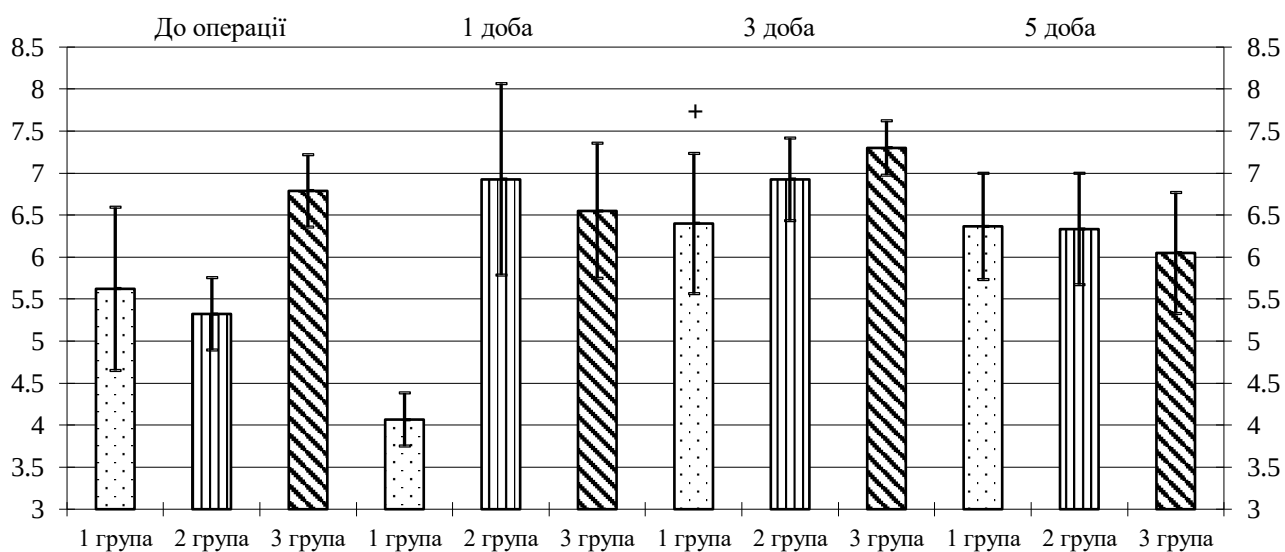


Рис. 3.32 Зміни показників кількості сечовини (ммоль/л) в плазмі у хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

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

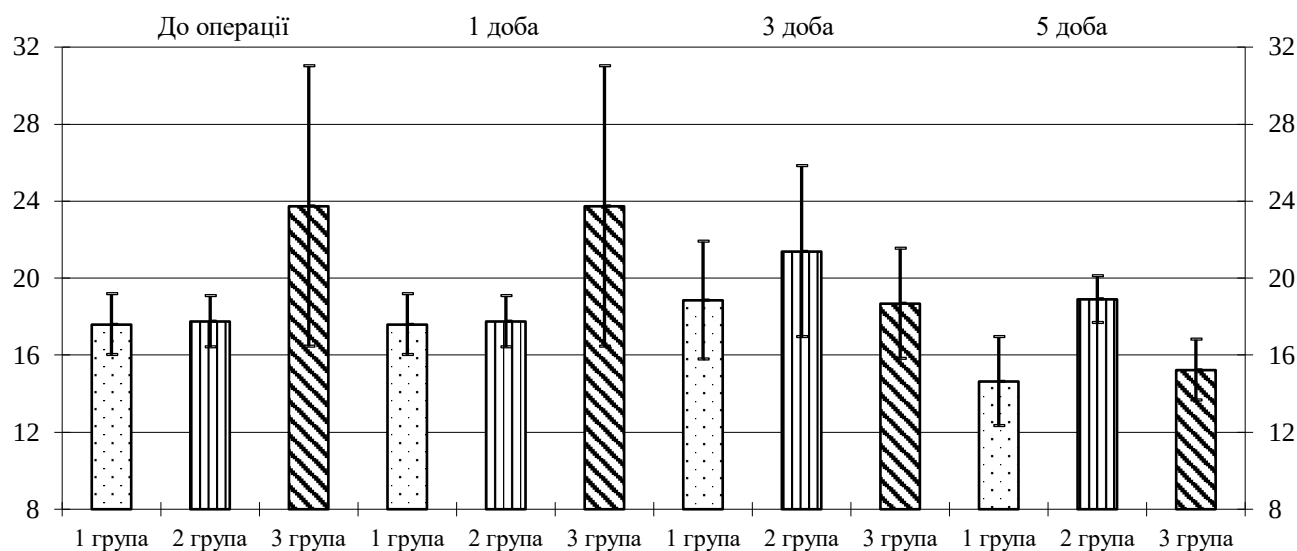


Рис. 3.33 Зміни показників кількості загального білірубіну (мкмоль/л) у плазмі хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом

Аналізом показників коагулограми (табл. 3.4) встановлено, що в 1-шу добу після операції у 1-й групі відбулося деяке наростання коагуляційного потенціалу плазми, що є одним із механізмів локалізування осередку запалення [44]. Натомість, у інших групах показники протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину, кількості фібриногену і збільшення часу рекальцифікації плазми зменшувалися, що свідчить про зменшення коагуляційного потенціалу. Не виключено, що це могло, зокрема, бути спричинено змінами функції печінки. У 3-й групі зміни співвідношень показників прогресували, що разом із описаними змінами функційної активності клітинних механізмів захисту могло сприяти розвитку інтраочеревинних післяопераційних ускладнень, які були у хворих цієї групи. У 2-й групі через 7 діб виявлені ознаки зменшення коагуляційного потенціалу плазми, втім клінічної маніфестації таких змін не було. Зміни показників у 1-й групі вказували на нормалізацію співвідношень.

У жодного хворого 1-ї та 2-ї груп після операції не було кандидурії. Заразом у 3-й групі у 50% хворих ($p=0,004$) грибки виявляли у значних кількостях впродовж 12-ти діб.

Отже, викладене дозволяє підсумувати, що у хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, із СЗ в післяопераційний період спостерігаються ознаки

зменшення функційної здатності систем регуляції запалення. Це сповільнює регрес запальних змін в очеревинній порожнині, клінічними проявами чого є тривалі виділення з дренажів, гіпертермія, пізнє відновлення кишкової моторики, і створює підґрунтя розвитку ускладнень.

Частота нагноєння післяопераційної рани становила 14,28% у 1-й групі, 16,67% у 2-й групі, 33,33% у 3-й групі ($p=0,09$). У одного хворого (16,67%) 3-ї групи виник правобічний піддіафрагмальний абсцес, що зумовило повторне хірургічне втручання через 9 діб, чого не було у жодного з хворих решти груп ($\chi^2=3,83$, $p=0,05$).

Таблиця 3.4

**Зміни показників коагулограми у хворих на гострий апендицит,
ускладнений місцевим перитонітом після операції ($M \pm m$)**

Показник	5 група	6 група	7 група	Терміни
Протромбіновий індекс (%)	91,35±1,36	91,30±3,59	97,20±1,62*	1 доба
1	2	3	4	
Час рекальцифікації плазми (с)	93,33±7,69	89,00±7,84	82,50±8,37	
Толерантність плазми до гепарину (с)	406,00±12,00	399,00±14,66	407,234±25,23	
Фібриноген (г/л)	3,44±0,19	4,44±0,12	3,77±0,59*	
Протромбіновий індекс (%)	85,13±1,74	96,07±3,93	95,23±7,84*	3 доба
Час рекальцифікації плазми (с)	102,00±1,15	71,50±2,60+	71,67±10,74**	
Толерантність плазми до гепарину (с)	425,67±0,33	390,00±17,32	395,234±17,21*	
Фібриноген (г/л)	5,40±0,39	4,55±0,06	5,10±1,02*,+	
Протромбіновий індекс (%)	85,17±2,46	90,63±3,08	73,33 13,33*,+	
Час рекальцифікації плазми (с)	91,50±0,87+	92,50±5,20	90,00±11,55	5 доба
Толерантність плазми до гепарину (с)	413,67±5,36	400,33±21,70	371,240±23,721	

продовження таблиці 3.4

1	2	3	4	5
Фібриноген (г/л)	4,73±0,71	3,33±0,26	4,88±0,25*	5 доба
Протромбіновий індекс (%)	85,17±2,46	74,15±5,28+	75,21±7,35*	7 доба
Час рекальцифікації плазми (с)	87,67±3,93	147,67±46,17	112,81±13,55**	
Толерантність плазми до гепарину (с)	408,00±5,00	400,33±21,70	375,352±31,64	
Фібриноген (г/л)	4,73±0,71	3,99±0,46+	3,95±1,21*,+	

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

Сумарне оцінювання дисперсії параметрів ускладнень вказало на відсутність істотного зв'язку з показниками віку ($f=1,57$, $p=0,3578$), видом ексудату ($f=0,12$, $p=0,7320$), сумою пунктів за шкалою WSESSSS ($f=0,42$, $p=0,7938$), RPPASSS ($f=0,80$, $p=0,5031$). Дещо більший, але неістотний, зв'язок був з показниками шкали MPI ($f=2,01$, $p=0,0875$). Водночас виявлена істотна залежність ($f=2,65$, $p=0,0460$) дисперсії параметрів ускладнень від кількості пунктів за шкалою CCI (рис. 3.34).

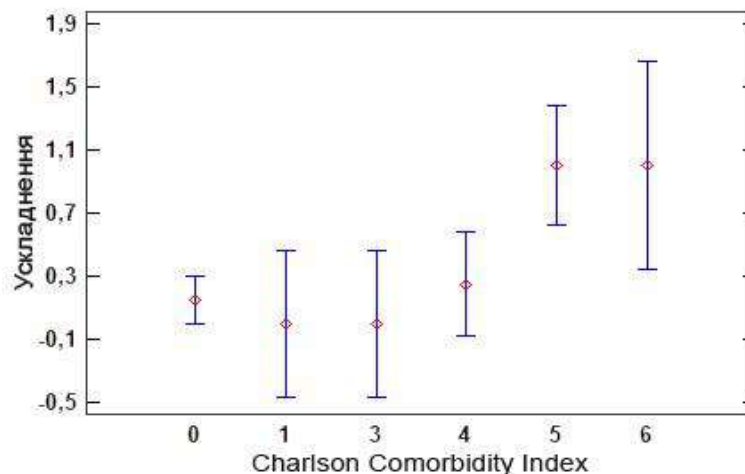


Рис. 3.34 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показників шкали Charlson Comorbidity Index (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

Тяжчий перебіг післяопераційного періоду у хворих із СЗ підтверджує тривалість стаціонарного лікування, яка становила у 1-й групі $9,14 \pm 0,86$, у 2-й групі – $10,33 \pm 0,93$, у 3-й – $13,00 \pm 3,08$ дня.

3.2. Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

Четверту групу утворили 6 хворих на ГА, ускладнений поширеним перитонітом, у яких не було СЗ. П'яту групу утворили 12 хворих на ГА, ускладнений поширеним перитонітом, у яких були СЗ. У 7-ти хворих (53,85%) п'ятої групи показники шкали ССІ дорівнювали 0, у двох (15,38%) – 1, у двох (15,38%) – 2, у одного (7,79%) – 4, у одного (7,79%) – 5. У 4-й групі було 2 (33,3%) жінки і 4 (66,67%) чоловіків. У 5-й групі було 6 (46,15%) жінок і 7 (53,85%) чоловіків. Тобто, статистично істотних відмінностей між групами за статевою належністю не було ($\chi^2=0,277$, $p>0,1$). Середній вік хворих 4-ї групи становив $25,17 \pm 4,5$ року, 5-ї – $41,69 \pm 4,67$ року ($p<0,05$). Отож середній вік хворих 5-ї групи був істотно більшим, що потребує аналізу.

У 4-х (66,67%) хворих 4-ї групи був виявлений дифузний перитоніт, у 2-х (33,33%) – загальний. У 9-ти (69,23%) хворих 5-ї групи був виявлений дифузний перитоніт, у 4-х (30,77%) – загальний. У всіх хворих 4-ї групи був виявлений гнійний ексудат. У 5-ти (38,46%) хворих 5-ї групи був виявлений серозний ексудат, у 6-ти (53,84%) – гнійний ($p=0,037$). Отож істотних відмінностей за поширеністю перитоніту між групами не було ($\chi^2=0,012$, $p>0,1$), водночас частота гнійного перитоніту у хворих без СЗ була істотно більшою ($p=0,037$).

Кількість пунктів за шкалою MPI у хворих 4-ї групи становила $22,33 \pm 1,20$, у хворих 5-ї – $21,53 \pm 1,97$ ($p>0,05$). Кількість пунктів за шкалою WSESSSS у всіх хворих 4-ї групи становила 5, у хворих 5-ї – $4,61 \pm 0,65$ ($p>0,05$). Кількість пунктів за шкалою RPIASSS у кожного з хворих 4-ї групи становила 0, у хворих 5-ї – $0,92 \pm 0,29$ ($p<0,01$). Отож дані визнаних оцінювальних шкал є суперечливими.

Показники MPI і WSESSSS у хворих без СЗ дещо більші, а показники PIPASSS істотно менші. Зауважимо, що у хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, були виявлені інші тенденції.

Аналізуючи відмінності термінів надходження на лікування встановили (рис. 3.35), що жоден з хворих 4-ї групи не надійшов протягом 24 год, водночас у 5-й групі надійшли 30,76% хворих ($p=0,184$). 50% хворих 4-ї групи надійшли протягом 25-48 год, що у 5-й групі становило 7,7%. Пізніше 48 год надійшли 50% хворих 4-ї групи і 61,54% 5-ї групи. Тобто кількість хворих із СЗ, що надходили в пізні терміни біла істотно більшою ($\chi^2=2,784$, $p<0,1$).

Аналізуючи клінічні прояви встановили, що 66% хворих 4-ї групи і 76,92% 5-ї скаржились на поширений біль внизу живота. У двох хворих з кожної групи був локальний біль. Двоє хворих 5-ї групи скаржилися на болі у всіх відділах живота.

Блювання було у половини хворих обох груп. У 50% хворих 4-ї групи була затримка відходження газів і випорожнень. У 5-й групі це було у 76,92% хворих.

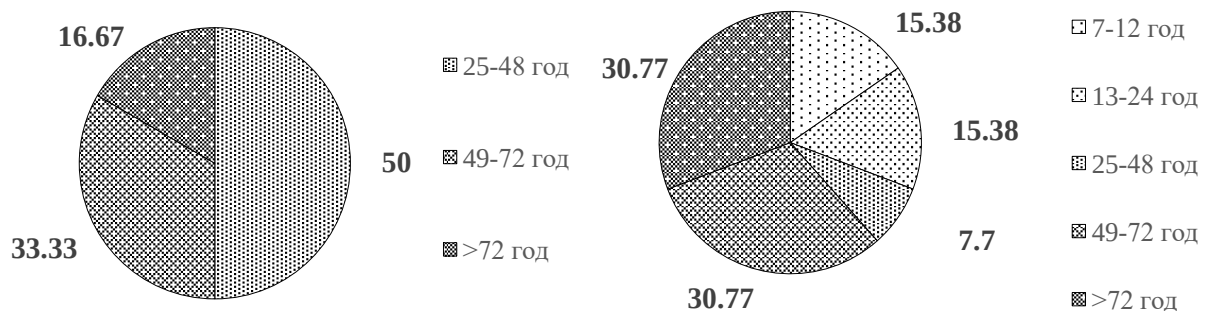


Рис. 3.35 Розподіл хворих (%) на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, в залежності від часу надходження на лікування

Задовільний загальний стан був визначений у 50% хворих 4-ї групи і 46,15% хворих 5-ї групи ($\chi^2=0,152$, $p>0,1$). Стан решти хворих був оцінений, як середньої тяжкості і тяжкий. Середні показники шкали SAPS II становили, відповідно, $9,23\pm0,47$ і $9,48\pm0,53$.

Показники частоти пульсу і САТ у 4-й групі становили $88,6 \pm 2,6$ за 1 хв і $128,52 \pm 5,48$ мм рт ст., у 5-й – $96,73 \pm 4,25$ за 1 хв. і $125,21 \pm 5,35$ мм рт ст. У 23,08% хворих 5-ї групи виявлена гіпотонія, у 38,46% хворих частота пульсу була понад 100 за 1 хв.

У 33,33% хворих 4-ї групи і 76,92% хворих 5-ї групи була виявлена сухість язика. Здуття живота і відставання у диханні зазначені у 33,33% хворих 4-ї групи і 38,46% хворих 5-ї групи.

Локалізація болючості живота під час пальпації відповідала скаргам. У всіх хворих виявляли напруження передньої черевної стінки і позитивні симптоми подразнення очеревини. Водночас ці симптоми описані як слабкопозитивні чи невиразні у 38,46% хворих 5-ї групи.

Послаблення перистальтики кишок було виявлене у половини хворих 4-ї групи, у одного хворого перистальтику не вислуховували, у одного вислуховували звичайну перистальтику. У 9-ти (69,23%) хворих 5-ї групи виявили послаблену перистальтику, а у решти перистальтику не вислуховували.

Загальна кількість лейкоцитів (рис. 3.36), відносна і абсолютна кількість ЕЛ і ПЯЛ (табл. 3.5) у 5-й групі була істотно меншою. Відносна кількість СЯЛ у 5-й групі була більшою, а абсолютна – істотно меншою.

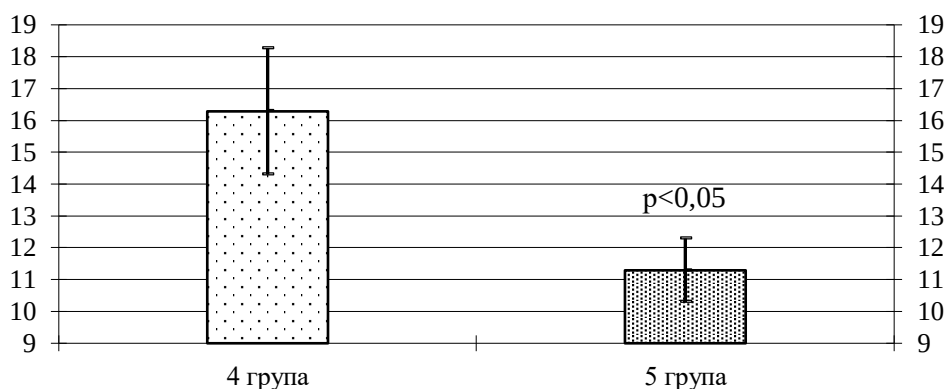


Рис. 3.36 Показники загальної кількості лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

Кількість різних субпопуляцій лейкоцитів у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом ($M \pm m$)

Субпопуляція	4 група	5 група
Еозинофільні (%)	1,01±0,26	0,73±0,24
Еозинофільні *10 ⁹ /л	0,15±0,04	0,07±0,02, p<0,05
Паличкоядерні (%)	17,17±1,49	12,64±1,96
Паличкоядерні *10 ⁹ /л	2,86±0,47	1,48±0,29, p<0,05
Сегментоядерні (%)	66,50±0,72	67,73±2,98
Сегментоядерні *10 ⁹ /л	10,79±1,23	7,66±0,80, p<0,05
Моноцити (%)	2,33±0,42	4,18±0,66, p<0,05
Моноцити *10 ⁹ /л	0,38±0,08	0,44±0,06

Такі співвідношення свідчать, що у хворих закономірно наростає міграція нейтрофільних лейкоцитів у периферійну кров. Попри це, у хворих із СЗ їхня кількість істотно менша. Можна припустити, що це спричинено зменшенням нейтрофільного резерву, а виявлене зменшення кількості ЕЛ є наслідком змін процесів диференціювання гранулоцитів у напрямку посиленого проліферування нейтральних лейкоцитів [42].

Відносна кількість МЦ у 5-й групі була істотно більшою, але абсолютна кількість майже не відрізнялася. Це вказує, що циркулюючий пул МЦ заміщується адекватно. Зауважимо, що у хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом було виявлено зменшення абсолютної кількості МЦ (табл. 3.1), що ми розцінили, як наслідок змін диференціювання мієлоїдних мультипотентних клітин. Логічно було би очікувати, що більша виразність запалення за умов поширеного перитоніту мала би спричинити подібні зміни, чого, втім, не було. Не виключено, це є наслідком більшої кількості випадків супутньої патології запального генезу, анемії, а також двох СЗ серед хворих з місцевим перитонітом, що спричиняло суттєвіші порушення процесів проліферації лейкоцитів за умов виникнення перитоніту.

Відносна кількість ЛЦ у 5-й групі була дещо більшою (рис. 3.37), натомість абсолютна кількість була істотно меншою (рис. 3.38). Це вказує на пригнічення

функційної активності специфічних клітинних чинників захисту. Це могло бути наслідком як змін процесів лейкопоезу, так і суттєвого активування чинників адаптації на тлі дисфункції механізмів компенсації [45].

Викладене свідчить, що у хворих із СЗ знижується функційна спроможність клітинних чинників захисту. Це підтверджує істотне зменшення показників ІРО (рис. 3.39) та ІР (рис. 3.40) у 5-й групі. Водночас показники НЛК (рис. 3.41) і ЛП (рис. 3.42), які були дещо більшими у цій групі, вказують на вищу активність механізмів захисту, що реалізуються нейтрофільними лейкоцитами, у хворих із СЗ.

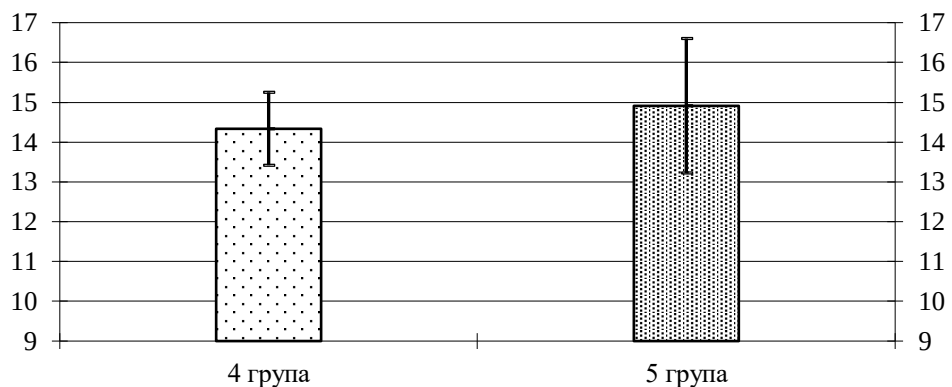


Рис. 3.37 Показники відносної кількості лімфоцитів (%) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

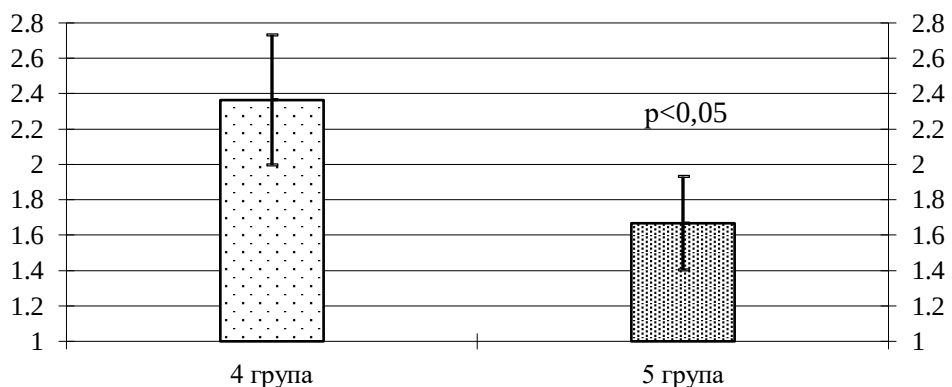


Рис. 3.38 Показники абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

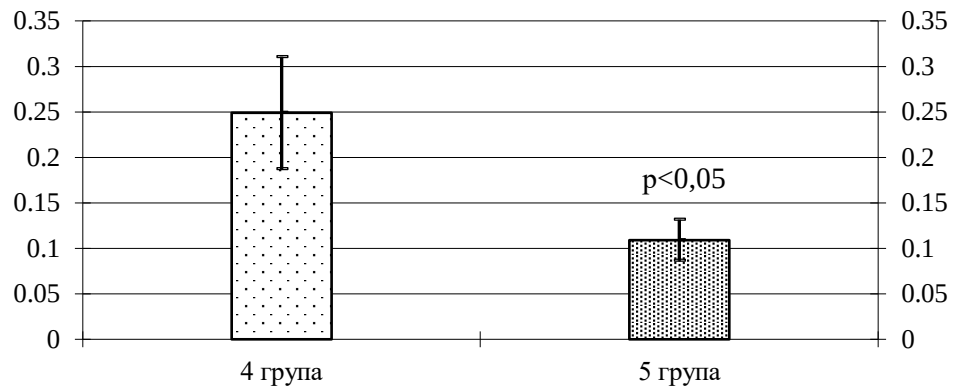


Рис. 3.39 Показники індексу резистентності організму у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

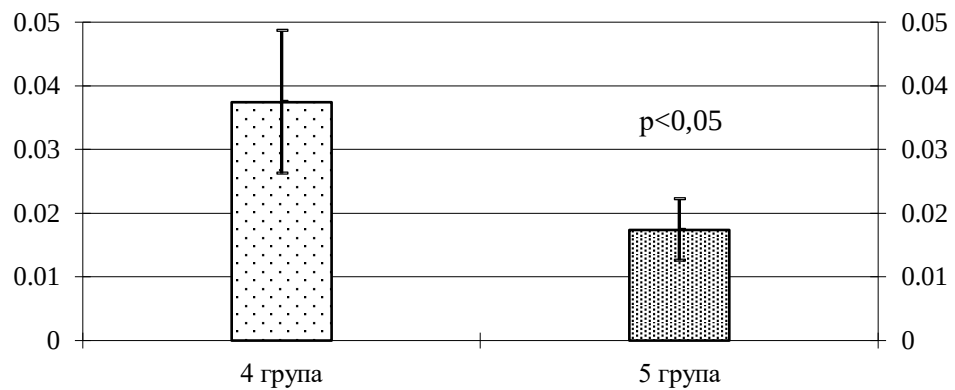


Рис. 3.40 Показники індексу імунологічної реактивності хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

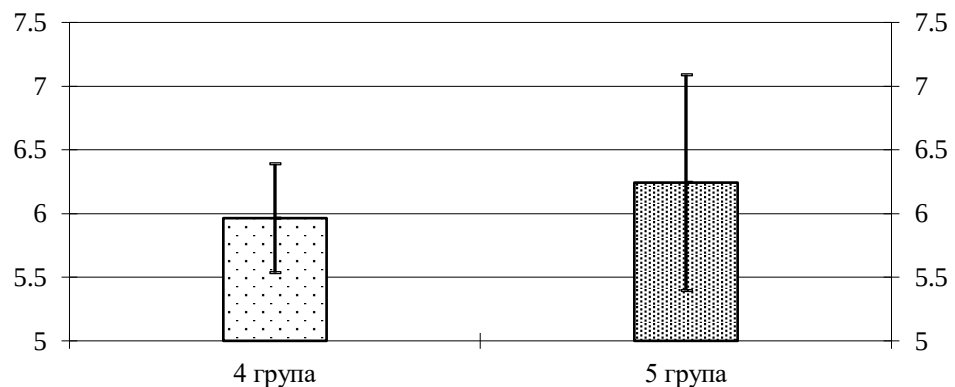


Рис. 3.41 Показники нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

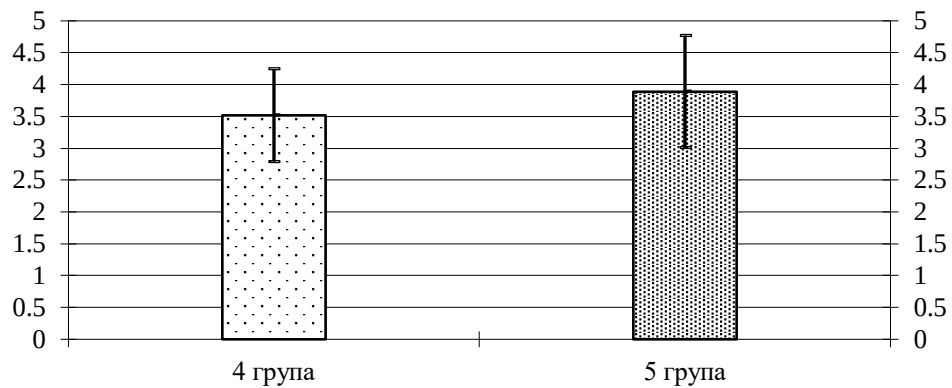


Рис. 3.42 Показники лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

Відмінності реакцій механізмів захисту і регуляції запалення підтвердили результати комплексного оцінювання даних з використанням кореляційного аналізу. Зокрема, показники загальної кількості лейкоцитів істотно зворотно корелювали з кількістю пунктів за шкалою ССІ ($r=-0,75$, $p<0,05$). Показники відносної кількості ПЯЛ істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості СЯЛ ($r=-0,85$, $p<0,01$). Показники відносної кількості НЛК істотно зворотно корелювали з показниками ІР ($r=-0,72$, $p<0,02$). Показники ЛП істотно зворотно корелювали з показниками ІРО ($r=-0,61$, $p<0,05$) та ІР ($r=-0,73$, $p<0,01$).

Виявлена зворотна істотна кореляція між показниками віку і показниками ІРО ($r=-0,64$, $p<0,01$) та ІР ($r=-0,64$, $p<0,01$). Водночас показники віку прямо істотно корелювали з показниками РІPASSS ($r=0,73$, $p<0,01$) і ССІ ($r=0,72$, $p<0,01$). Показники РІPASSS прямо тісно корелювали з показниками ІРО ($r=-0,64$, $p<0,01$), ІР ($r=-0,54$, $p<0,05$), ССІ ($r=0,95$, $p<0,01$). Показники ССІ зворотно істотно корелювали з показниками ІРО ($r=-0,66$, $p<0,01$) і ІР ($r=-0,64$, $p<0,05$).

За результатами дисперсійного аналізу розподіл показників загальної кількості лейкоцитів, відносної кількості гранулоцитів і моноцитів істотно не залежав від віку. Дисперсія показників ЛЦ хоча й залежана від віку, але неістотно ($f=6,91$, $p=0,1335$). Дисперсія показників НЛК істотно залежала від віку ($f=36,35$, $p=0,0271$), але на розподіл решти індексів показники віку істотно не впливали. Заразом показники ССІ істотно впливали на дисперсію показників кількості ЕЛ

($f=3,79$, $p=0,0459$), ЛЦ ($f=3,56$, $p=0,0341$), ЛП ($f=4,89$, $p=0,04087$), ПР ($f=3,15$, $p=0,0409$).

Дисперсія показників ПР залежала від показників PIPASSS, але неістотно ($f=4,07$, $p=0,0609$). Водночас показники ССІ істотно впливали на дисперсію показників МРІ ($f=3,81$, $p=0,0304$) і PIPASSS ($f=5,26$, $p=0,0073$), параметри яких зростали у міру збільшення кількості пунктів за шкалою ССІ.

Отож зміни досліджених клінічно-лабораторних й інтегральних показників залежать, насамперед, від наявності і особливостей СЗ, оцінених за шкалою ССІ, а також від показників тяжкості перитоніту, виражених кількісно. Зауважимо, що подібні закономірності ми виявили у хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом. Водночас ступінь впливу показників шкали ССІ за умов поширеного перитоніту більший.

Суттєвих відмінностей показників кількості еритроцитів, гемоглобіну, кольорового показника не було. В обох групах були прояви помірної анемії, що вказує на пригнічення процесів еритропоезу і підтверджує наші припущення щодо змін активності різних ланок гемопоезу.[46]

Показники кількості глюкози у плазмі були у межах референтних значень (показники хворого на цукровий діабет не враховували). Суттєвих відмінностей між групами не було.

Показники кількості загального білірубіну у 5-й групі були більшими (за рахунок непрямого), але неістотно (рис. 3.43). З огляду на відсутність відмінностей у параметрах еритропоезу, це можна пов'язати з явищами гепатоцитолізу [47].

Показники кількості загального білка плазми (рис. 3.44), сечовини (рис. 3.45) і креатиніну були у межах референтних значень. Це свідчить, що загалом, значних порушень метаболізму у хворих не було і вказує на спроможність механізмів регуляції обмінних процесів.

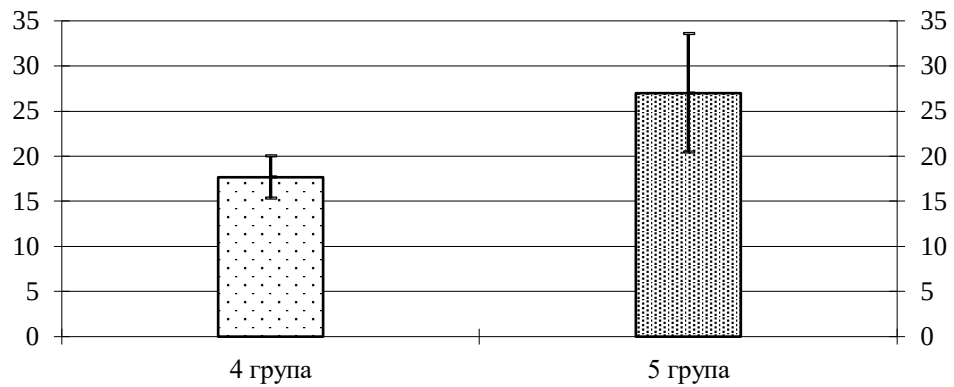


Рис. 3.43 Показники кількості загального білірубіну в плазмі (мкмоль/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

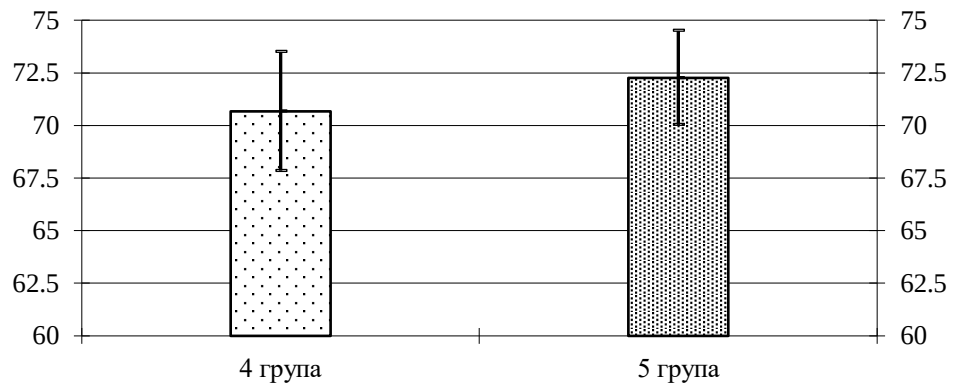


Рис. 3.44 Показники кількості загального білка плазми (г/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

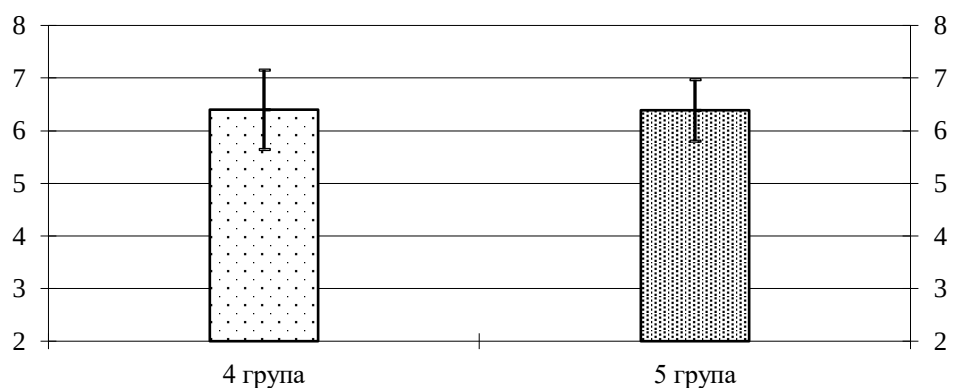


Рис. 3.45 Показники кількості сечовини плазми (ммоль/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

Аналізуючи параметри коагулограми виявили (табл. 3.6), що показники протромбінового індексу у 5-й групі були істотно більшими. Це вказує на

активування згортальної ланки системи гемостазу. Водночас показники толерантності плазми до гепарину у 5-й групі були істотно меншими. Це можна розцінити як прояви порушень балансу між ланками системи гемостазу. Показники гематокриту були дещо більшими у 5-й групі, що узгоджується з клінічними проявами.

Таблиця 3.6

Показники коагулограми у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом (M±m)

Показник	4 група	5 група
Протромбіновий індекс (%)	81,50±0,29	92,92±2,89, p<0,05
Час рекальцифікації плазми (с)	82,00±11,15	82,80±5,21
Толерантність плазми до гепарину (с)	425,67±0,33	393,33±11,67, p<0,01
Фібриноген (г/л)	3,44±0,19	3,68±0,29
Гематокрит (%)	47,70±1,91	50,08±2,90

У одного (16,67%) хворого 4-ї групи і у чотирьох (30,77%) хворих 5-ї групи у сечі виявляли грибки. Істотних відмінностей частоти не було ($\chi^2=0,421$, p=0,369). Дисперсія параметрів кандидурії не залежала від віку (f=0,45, p=0,8732), водночас залежала від показників шкал WSESSSS (f=3,75, p=0,0345), RIPASSS (f=6,94, p=0,0174) і, найбільше, CCI (f=13,21, p=0,0001). Отож стан імунних механізмів, порушення яких відображує кандидурія [38], найсуттєвіше залежить від наявності і тяжкості СЗ.

Аналіз кількості пунктів за діагностичною шкалою Alvarado наведений у таблиці 3.7. У всіх хворих 4-ї групи кількість пунктів була 8, що однозначно підтверджує діагноз ГА. Водночас у 5-й групі було двоє (15,38%) хворих, у яких кількість пунктів була 6 (p=0,456), що вказує на неясний діагноз і потребу в спостереженні за хворими [39].

Отже, проведений аналіз дозволяє узагальнити, що у хворих на деструктивний ГА, ускладнений поширеним перитонітом, закономірно активується лейкопоез. Заразом у хворих із СЗ виявлені ознаки порушень

функційної активності клітинних механізмів захисту, дисбалансу в згортальній ланці системі гемостазу.[48]

Таблиця 3.7

Кількість пунктів за шкалою Alvarado (MANTRELS) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

Кількість пунктів	4 група	5 група
6	0	2 (16,67%)
7 і більше	14 (100%)	10 (83,33%)

Клінічно це проявляється тим, що у частини пацієнтів прискорюється виникнення і поширення перитоніту, знижується інформативність головних клінічних і лабораторних критеріїв апендициту і перитоніту, а також шкали Alvarado, поглиблюються гемодинамічні розлади.

Всі хворі 4-ї групи були прооперовані після належного обстеження, оскільки сумнівів у діагнозі у жодному випадку не було. Троє (23,08%) хворих 5-ї групи протягом 6-8 год перебували під наглядом через неясну клінічну картину. Зауважимо, що зміни показників загального аналізу крові були не інформативними, оскільки кількість лейкоцитів і ПЯЛ протягом часу нагляду навіть дещо знижувалась. Показаннями до операції стали наростання симптомів перитоніту (болю, напруження черевних м'язів, подразнення очеревини).

Всім хворим виконали апендектомію, санацію і дренирування черевної порожнини. У 4-х (30,44%) хворих 5-ї групи через виразні інфільтративні зміни тканин й технічні ускладнення залишали тампони. У всіх хворих 4-ї групи з дифузним перитонітом залишали по одному дренажу, а за наявності розлитого перитоніту – по 4 дренажі. У 3-х (33,33%) хворих 5-ї групи з дифузним перитонітом через виразні запальні зміни залишали по 3 дренажі, а у решти – по одному, у всіх хворих з розлитим перитонітом – по 4 дренажі.

Після операції загальний стан половини хворих 4-ї групи протягом двох діб був середньої тяжкості, відтак покращувався. У одного хворого тяжкий стан зафіксований протягом тижня. У дев'яти хворих (69,23%) 5-ї групи стан

середньої тяжкості чи тяжкий зазначали протягом п'яти діб. Отож частота і тривалість виявлення тяжкого стану у хворих із СЗ була істотно більшою ($\chi^2=4,550$, $p=0,046$).

Показники САТ у 4-й групі після операції змінювалися у межах референтних значень (рис. 3.46). Майже у половини хворих 5-ї групі після операції виявляли гіпотонію, що вказує на зменшення функційної здатності відповідних регуляційних механізмів. Відтак у цій групі виявлені значні коливання показників, що, певно, було зумовлене впливом СЗ.

Показники частоти пульсу через добу після операції збільшувалися в обох групах, виразніше у п'ятій (рис. 3.47). Відтак відбувалася їх поступова нормалізація. Попри це, у 5-й групі не було змін частоти пульсу, відповідних змінам САТ.

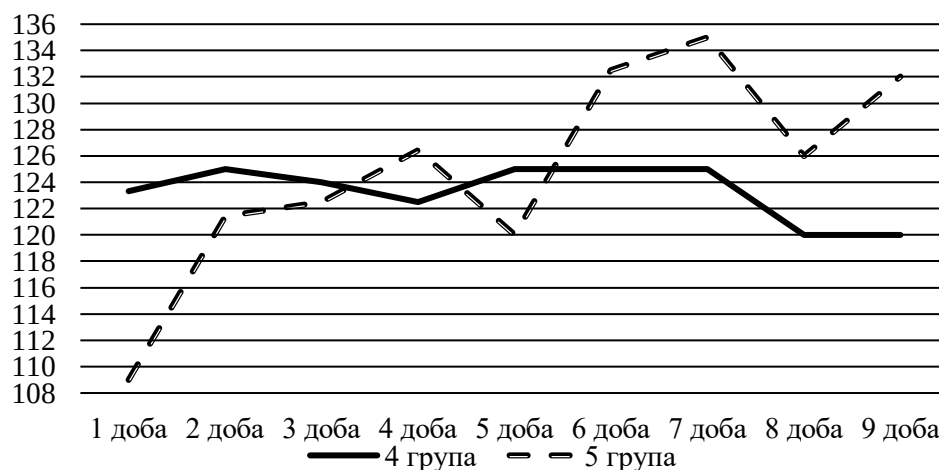


Рис. 3.46 Зміни показників систолічного артеріального тиску (мм рт.ст.) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

Коректне порівняння больового синдрому унеможлилювалося через різні види використаного доступу. Зокрема, у всіх хворих з розлитим перитонітом застосували серединну лапаротомію. У 2-х хворих 4-ї групи і трьох 5-ї з дифузним перитонітом застосували косий доступ, а у решти – серединний.

У більшості хворих обох груп через добу після операції зазначена відсутність перистальтики. У 66,67% хворих 4-ї групи відновлення

перистальтики зазначено через дві доби. У 69,23% хворих 5-ї групи це виявлено через 3 доби.

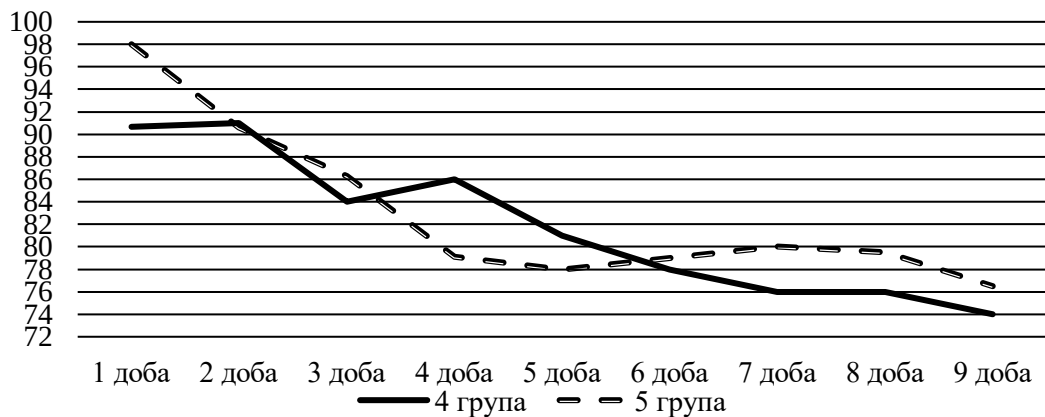


Рис. 3.47 Зміни показників частоти пульсу (за 1 хв.) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

У всіх хворих 4-ї групи виділення з дренажів були серозними, у невеликій кількості. Дренажі були видалені через 3-4 доби. У 38,46% хворих 5-ї групи були рясні виділення, тому їх видаляли через 5-6 діб.

Показники температури тіла у 4-й групі нормалізувались через дві доби (рис. 3.48). У 5-й групі показники істотно збільшувалися через 3 доби. У дальшому значних відмінностей не було. Заразом зауважимо, що через 7 діб, тобто, в терміни розвитку запальних післяопераційних ускладнень, у 4-й групі показники збільшувалися, чого не було у 5-й групі, що вказує на відсутність належної реакції відповідних регуляційних механізмів.

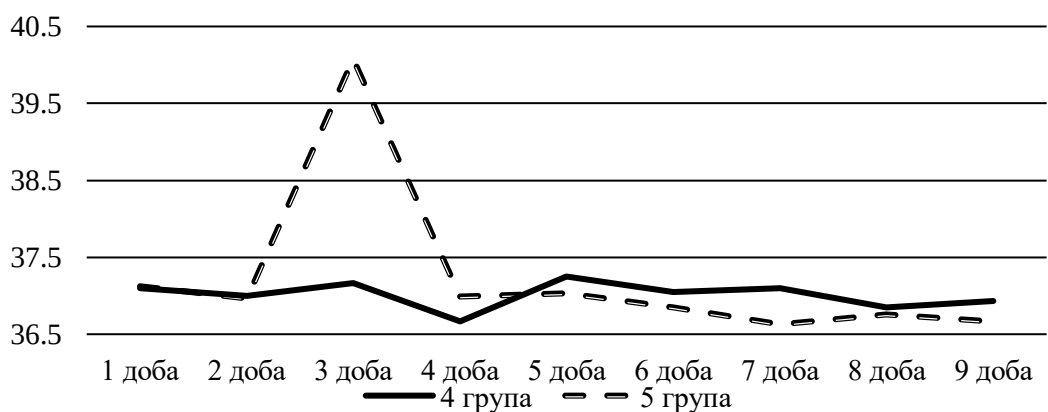


Рис. 3.48 Зміни температури тіла ($^{\circ}\text{C}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом

Показники загальної кількості лейкоцитів істотно зменшувались впродовж трьох діб після операції в обох групах (рис. 3.49). Відтак істотних змін не було. Через 7 діб, у період виникнення ускладнень, у 4-й групі показники дещо збільшилися, натомість у 5-й – зменшилися, а їхні параметри були істотно нижчими.

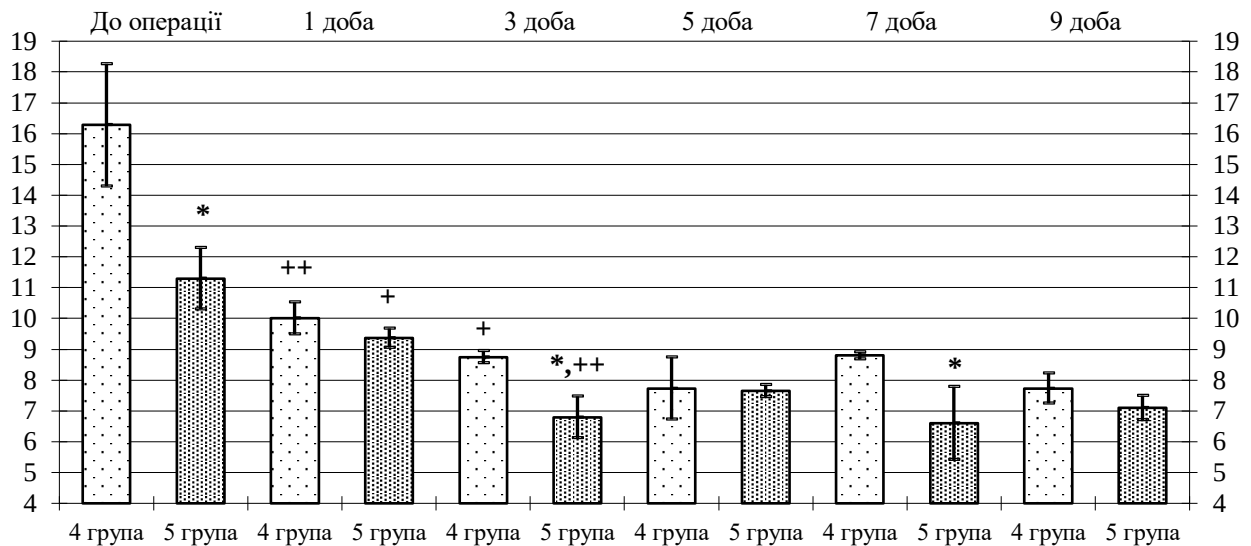


Рис. 3.49 Зміни показників загальної кількості лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

Показники відносної і абсолютної (рис. 3.50) кількості ПЯЛ змінювалися із спільними закономірностями. Через добу після операції у 4-й групі параметри істотно зменшилися, а у 5-й не змінилися. У 4-й групі показники дещо збільшувалися протягом 5-ти діб, після чого зменшувалися. У 5-й групі показники постійно знижувалися, а через 9 діб їхні параметри були меншими за референтні значення.

Динаміка змін показників відносної і абсолютної (рис. 3.51) кількості СЯЛ також мала спільні закономірності. Протягом 3-х діб у обох групах параметри зменшувалися. Відтак зміни були різноспрямованими. Через 9 діб у 5-й групі показники були меншими за референтні значення.

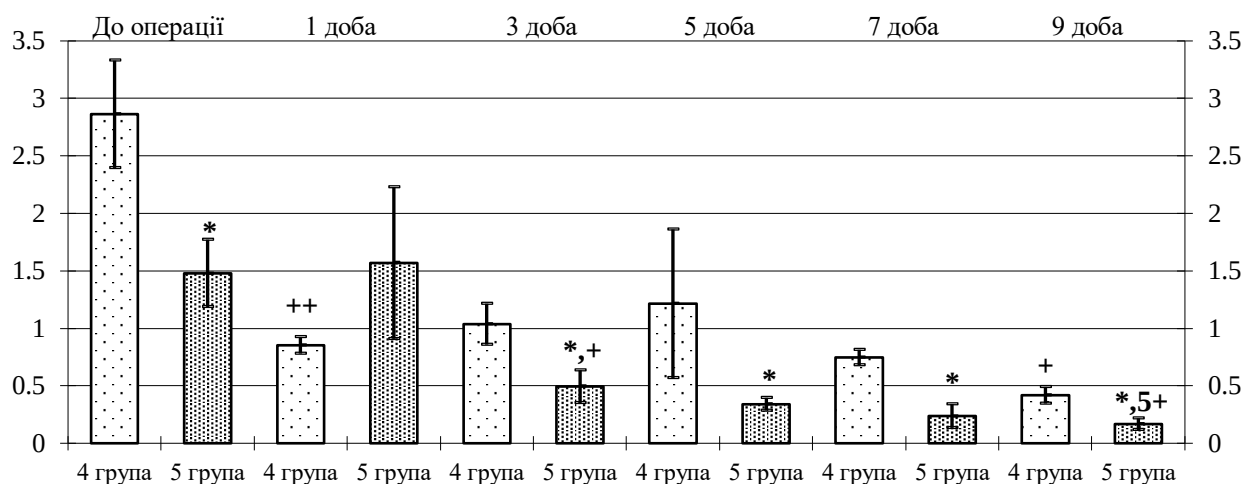


Рис. 3.50 Зміни показників абсолютної кількості паличкоядерних лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

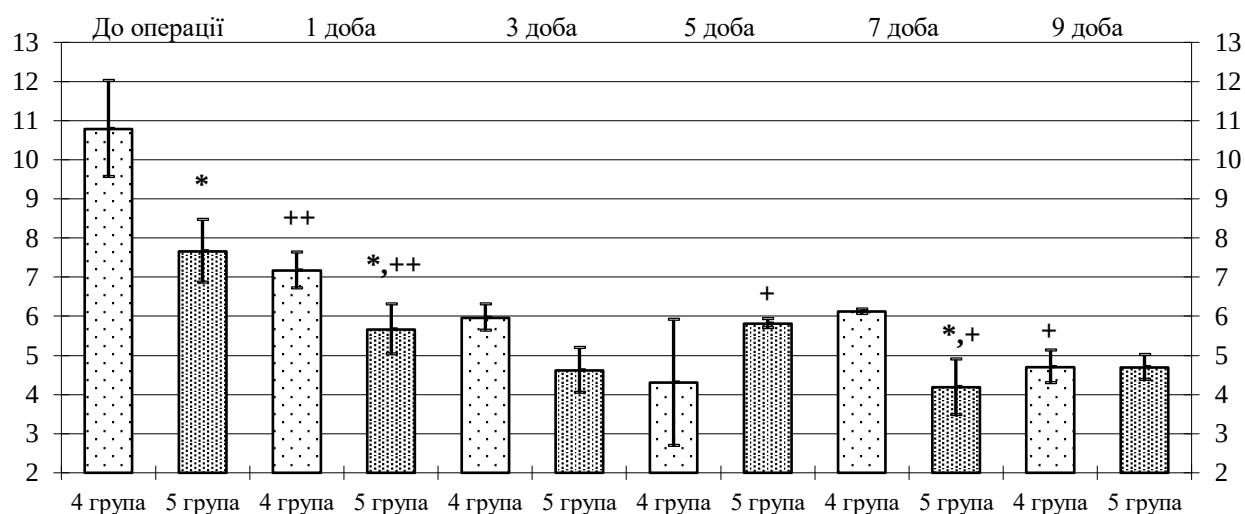


Рис. 3.51 Зміни показників абсолютної кількості сегментоядерних лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

Показники абсолютної кількості ЕЛ (рис. 3.52) у 4-й групі помірно зменшувалися протягом п'яти діб. Через 7 діб показники помірно збільшилися, а через 9 – істотно збільшилися. У 5-й групі в першу добу у 76,82% хворих ЕЛ у крові не були виявлені. Через 3 і 5 діб кількість ЕЛ істотно збільшувалася, а відтак зменшувалася, через 9 діб істотно.

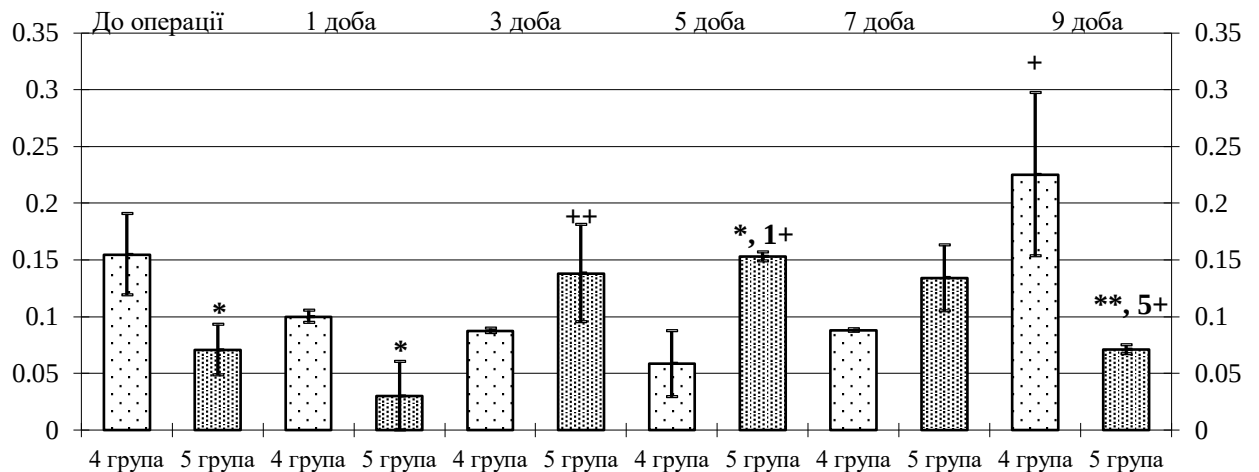


Рис. 3.52 Зміни показників абсолютної кількості еозинофільних лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

Показники абсолютної кількості МЦ у 4-й групі через добу після втручання істотно збільшилися (рис. 3.53). Відтак, протягом 3-ї і 5-ї діб, показники зменшувалися, натомість з 7-ї – збільшувалися. У 5-й групі показники зменшувалися протягом 7-ми діб. Через добу після операції параметри показників були меншими за референтні значення. Через 9 діб показники істотно збільшилися.

Показники абсолютної кількості ЛФ протягом 3-х діб у обох групах зменшувалися за межі референтних значень (рис. 3.54). У 4-й групі через 5 діб показники істотно збільшилися, через 7 – дещо зменшилися, а через 9 – істотно

збільшилися. У 5-й групі зменшення показників тривало 5 діб. Через 7 діб показники істотно збільшилися, а відтак суттєво не змінювалися.

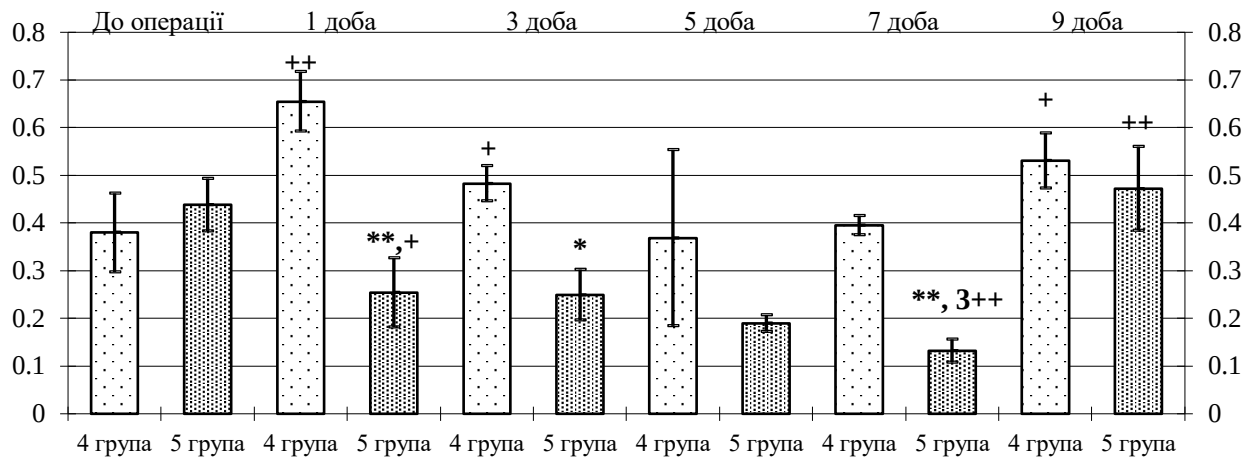


Рис. 3.53 Зміни показників абсолютної кількості моноцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

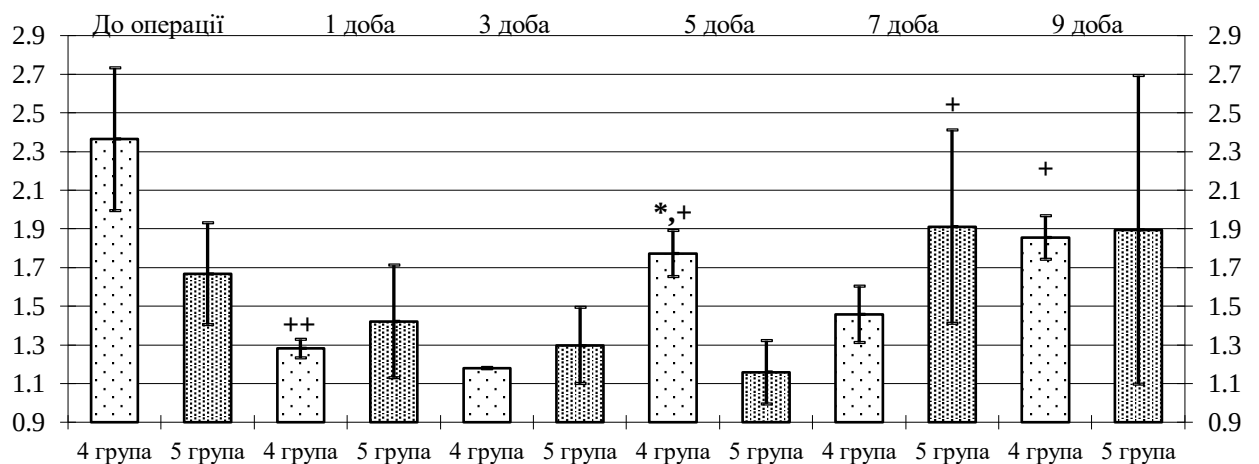


Рис. 3.54 Зміни показників абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

Показники кількості еритроцитів і гемоглобіну в обох групах поверталися у межі референтних значень. Істотних відмінностей параметрів між групами не було.

Викладене свідчить, що зміни досліджених показників у групах відрізняються. Зменшення кількості нейтрофільних лейкоцитів, що виявлене у обох групах в першу добу після втручання, могло бути наслідком операції і зменшенням активності запалення. Втім, у 5-й групі одночасно істотно зменшилася кількість ЕЛ. Водночас у 46,15% хворих були виявлені мієлоцити, показники кількості яких становили $1,24 \pm 0,17 \cdot 10^9/\text{л}$. Це вказує на виснаження і значне напруження нейтрофільного резерву [42]. Одночасно виявлена моноцитопенія, що, разом з низькими показниками ЕЛ, свідчить про пригнічення проліферування і диференціювання відповідних видів лейкоцитів. Заразом адекватного проліферування нейтрофільних лейкоцитів не відбувається, що спричиняє міграцію у периферійну кров мієлоцитів. Це можна розцінити як ознаки недостатності механізмів регуляції функцій неспецифічних клітинних чинників у хворих із СЗ. Водночас паралельне збільшення показників кількості ЕЛ, СЯЛ, МЦ, виявлене через 7 діб у 4-й групі, свідчить про активування їхньої проліферації, що спрямоване на відновлення пулу циркулюючих лейкоцитів, і вказує на достатню функційну активність відповідних регуляторних механізмів. Це підтверджують показники ІРО (рис. 3.55), які у 4-й групі суттєво не змінювались. У 5-й групі показники істотно зменшувалися через добу після операції, а їхні параметри, здебільше, були меншими.

Причини виявленої у обох групах лімфопенії могли бути різні. Це, зокрема, міграція ЛФ у вражені тканини, пригнічення проліферації ЛФ тощо. Заразом у 4-й групі кількість ЛФ відновлювалася через 5 діб. У 5-й групі майже у половини хворих відновлення не було протягом 9-ти діб. З огляду на моноцитопенію, що прогресувала в цій групі 7 діб, і зв'язок функції МЦ і ЛФ [45], це можна розцінити як прояв порушень функційного стану специфічних клітинних механізмів регуляції запалення. Це підтверджували показники ІР (рис. 3.56), параметри

яких у 5-й групі зменшувалися виразніше, і протягом 5-ти діб були меншими, ніж у 4-й групі.

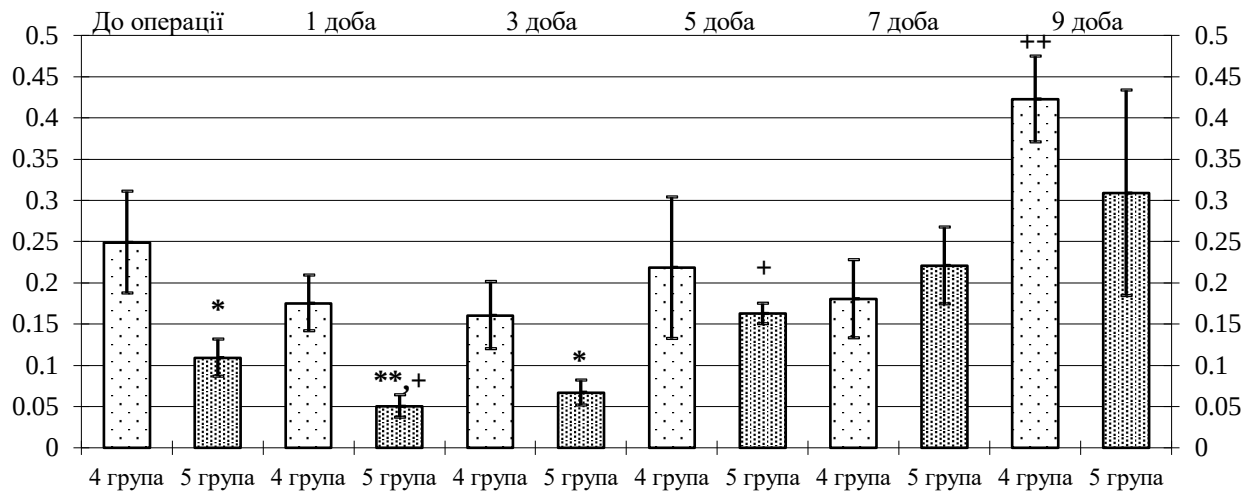


Рис. 3.55 Зміни показників індексу резистентності організму у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

Показники ЛШ через добу після операції у 4-й групі зменшувалися, натомість у 5-й – збільшувалися (рис. 3.57). У дальшому в обох групах показники поступово зменшувалися, а через 9 діб у 5-й – збільшилися.

Показники НЛК у 4-й групі протягом 5-ти діб зменшувалися, через 7 діб істотно збільшилися, а через 9 – зросли (рис. 3.58). У 5-й групі зменшення тривало 7 діб, а через 9 – показники зросли.

Показники кількості глюкози у плазмі через добу після операції у обох групах помірно збільшилися (рис. 3.59). Через 3 доби у 4-й групі показники істотно зменшилися. У 5-й групі показники протягом 5-ти діб були більшими.

Показники кількості білірубину у 4-й групі майже не змінювалися (рис. 3.60). У 5-й групі через добу після операції показники майже не змінилися і зменшилися через 3 доби.

Показники кількості загального білка плазми у 4-й групі істотно не змінювалися (рис. 3.61). У 5-й групі показники зменшилися через добу і через 5

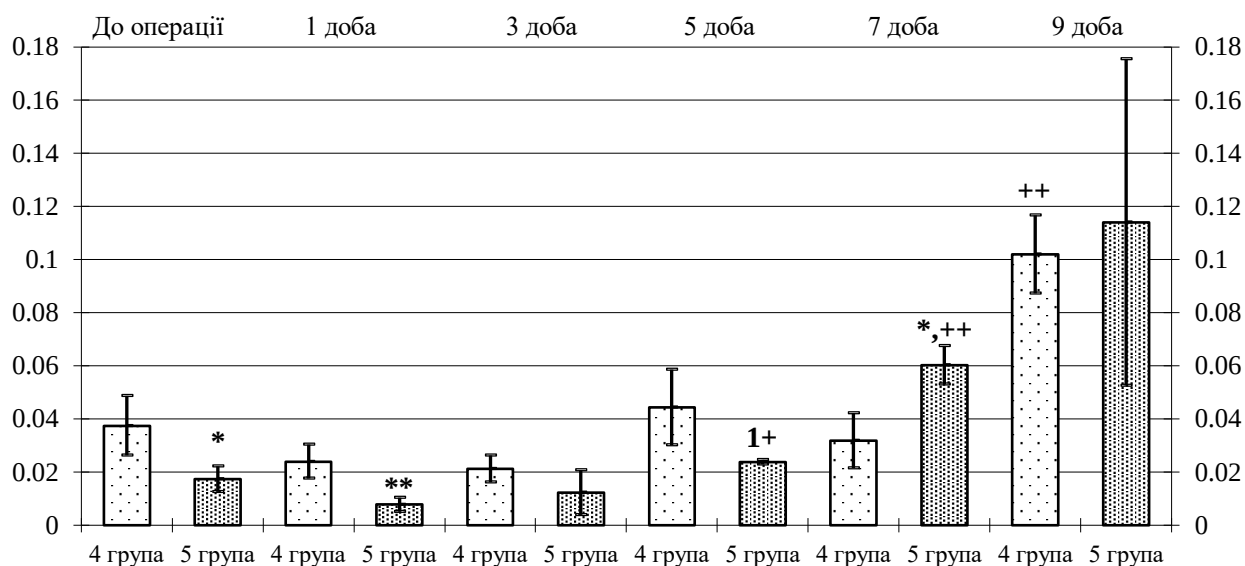


Рис. 3.56 Зміни показників індексу імунологічної реактивності у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

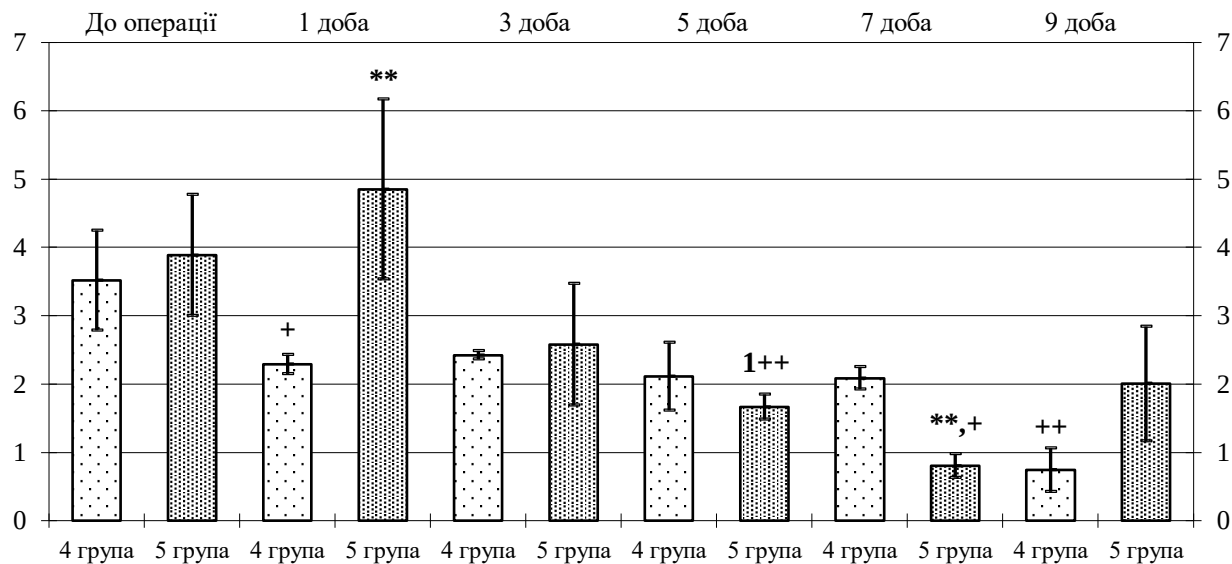


Рис. 3.57 Зміни показників лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

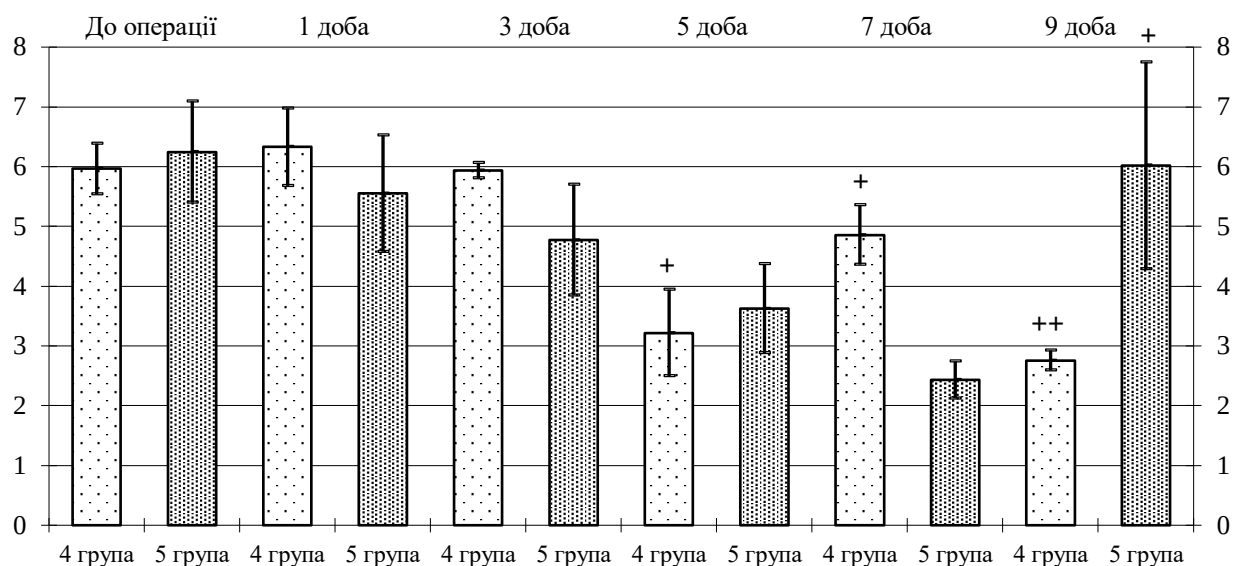


Рис. 3.58 Зміни показників нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

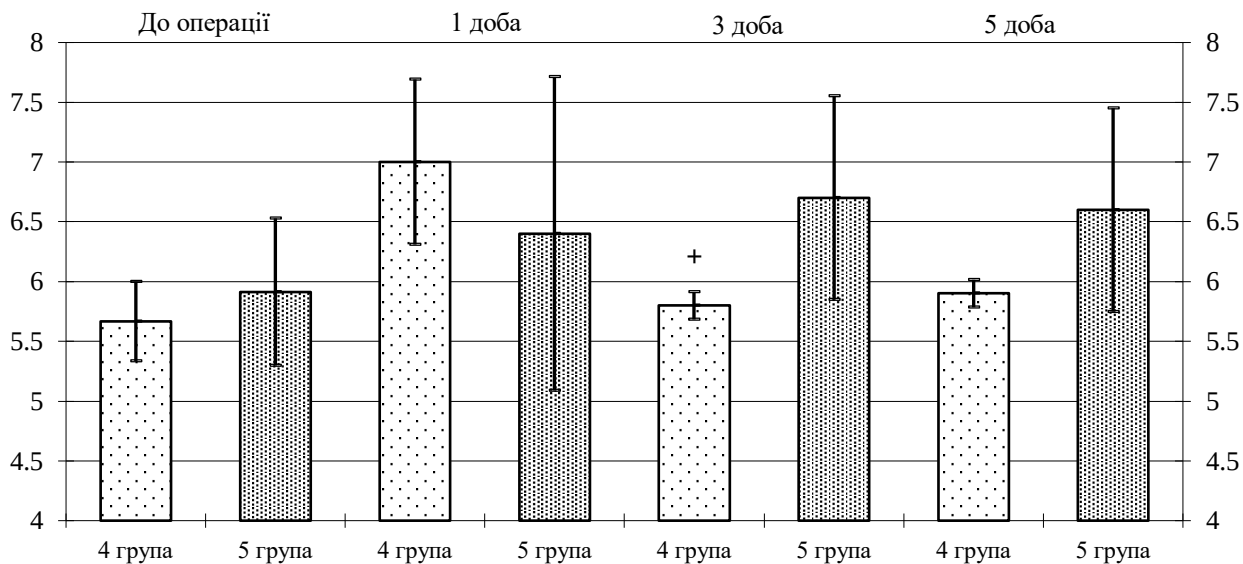


Рис. 3.59 Зміни показників кількості глюкози (ммоль/л) в плазмі у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

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

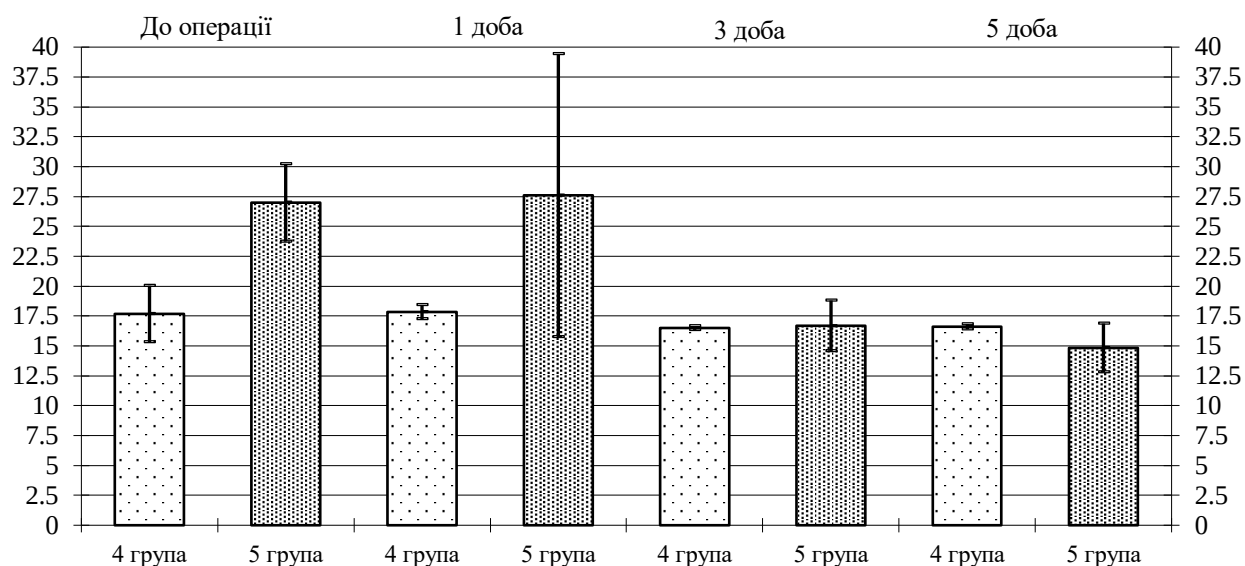


Рис. 3.60 Зміни показників кількості загального білірубіну (мкмоль/л) в плазмі у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

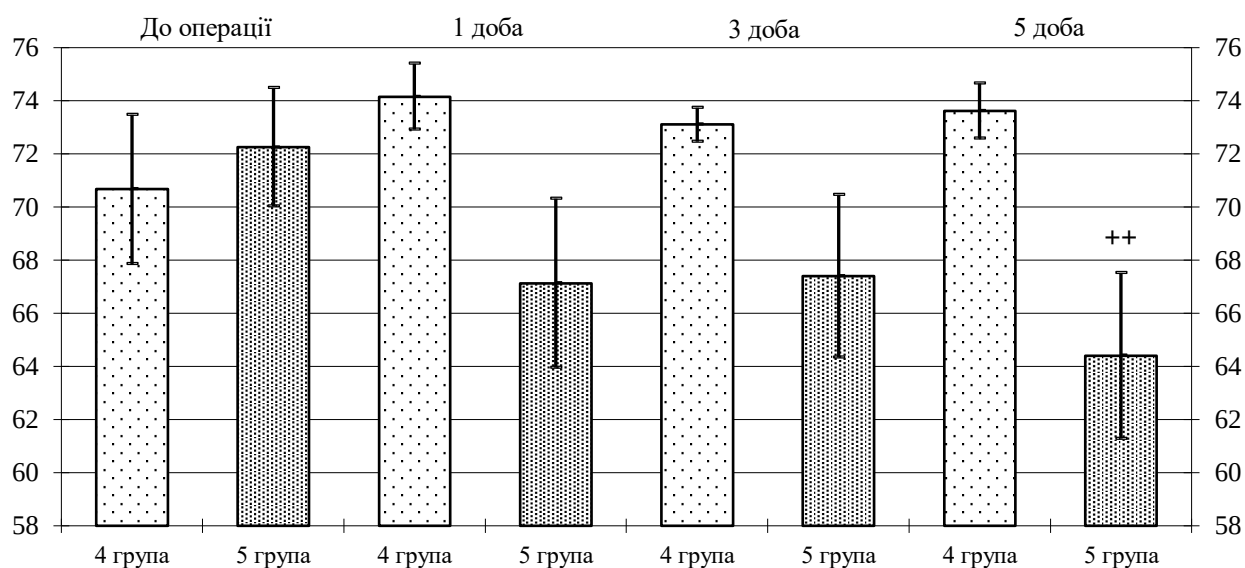


Рис. 3.61 Зміни показників кількості загального білка плазми (г/л) у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції діб. Серед причин цього могла бути дещо більша тяжкість перитоніту у хворих цієї групи, порушення функції печінки тощо. Зокрема, проявом таких порушень було збільшення кількості сечовини, виявлене через 3 доби у 5-й групі (рис. 3.62).

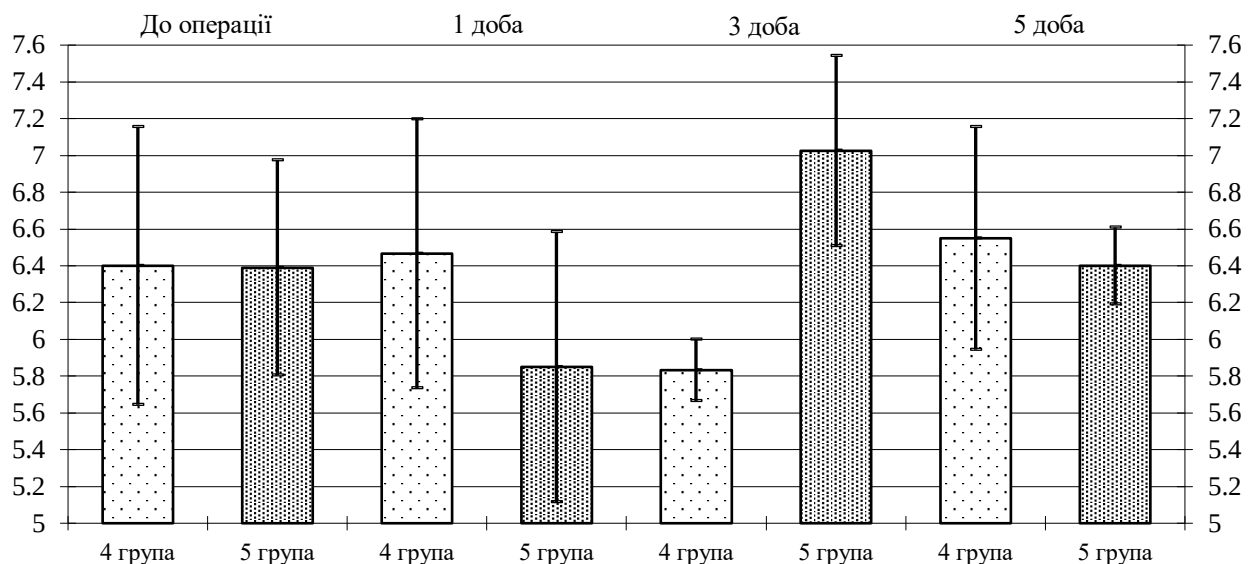


Рис. 3.62 Зміни показників кількості сечовини (ммоль/л) в плазмі у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції

Аналізуючи зміни показників коагулограми виявили відсутність суттєвих змін у 4-й групі (табл. 3.8). Співвідношення показників засвідчували помірне зменшення активності згортальної системи, що можна пов'язати із стиханням запалення. У 4-й групі виявлено збільшення показників протромбінового індексу і кількості фібриногену через одну і три доби після операції. Водночас показники часу рекальцифікації плазми і толерантності плазми до гепарину зменшувалися. Це вказує на певний дисбаланс системі гемостазу, прояви якого були виявлені до операції. Через 7 діб зміни показників засвідчували відновлення звичайних співвідношень.

У 30,77% хворих 5-ї групи протягом 7-ми діб виявляли кандидурію. У жодного хворого 4-ї групи цього не було.

Отже, викладене дозволяє підсумувати, що у хворих на ГА, ускладнений поширеним перитонітом, із СЗ в післяопераційний період спостерігаються ознаки розладів лейкопоезу, зменшення функційної здатності систем регуляції запалення.

Це сповільнює регрес запальних змін в очеревинній порожнині, клінічними проявами чого є тривалі виділення з дренажів, гіпертермія,

нестабільність гемодинаміки, пізнє відновлення кишкової моторики, і створює підґрунтя розвитку ускладнень.

Таблиця 3.8

Зміни показників коагулограми хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом, після операції ($M \pm m$)

Показник	4 група	5 група	Терміни
Протромбіновий індекс (%)	86,21 $\pm$ 1,92	99,34 $\pm$ 2,31, $p < 0,05$	1 доба
Час рекальцифікації (с)	98,01 $\pm$ 3,04	72,59 $\pm$ 4,42, $p < 0,01$	
Толерантність плазми до гепарину (с)	432,24 $\pm$ 2,14	358,52 $\pm$ 4,78, $p < 0,01$	
Фібриноген (г/л)	5,23 $\pm$ 0,12	3,98 $\pm$ 0,32, $p < 0,05$	
Протромбіновий індекс (%)	84,00 $\pm$ 1,19	102,52 $\pm$ 3,25, $p < 0,05$	3 доба
Час рекальцифікації (с)	87,34 $\pm$ 2,75	83,34 $\pm$ 7,98	
Толерантність плазми до гепарину (с)	412,65 $\pm$ 5,24	357,73 $\pm$ 4,12, $p < 0,05$	
Фібриноген (г/л)	4,11 $\pm$ 0,24	6,21 $\pm$ 1,18, $p < 0,05$	
Протромбіновий індекс (%)	85,15 $\pm$ 2,28	92,25 $\pm$ 4,24	7 доба
Час рекальцифікації (с)	88,43 $\pm$ 4,23	89,17 $\pm$ 6,35	
Толерантність плазми до гепарину (с)	415,76 $\pm$ 12,71	392,26 $\pm$ 12,84	
Фібриноген (г/л)	3,92 $\pm$ 0,28	3,87 $\pm$ 0,62	

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

Частота нагноєння післяопераційної рани становила 16,67% у 4-й групі, 15,38% у 5-й групі ($\chi^2 = 0,005$, $p = 0,483$). У одного хворого 5-ї групи виник міжпетельний абсцес, що зумовило повторне хірургічне втручання через 7 діб. Один хворий з 5-ї групи помер на 8-му добу. Причиною смерті був триваючий перитоніт.

Сумарне оцінювання дисперсії параметрів ускладнень вказало на відсутність істотного зв'язку з поширеністю перитоніту ($f = 0,09$, $p = 0,7662$), видом ексудату ($f = 0,46$, $p = 0,5075$), сумою пунктів за шкалою WSESSSS ($f = 0,28$, $p = 0,8391$).

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від віку ($f=3,98$, $p=0,0491$). Ранові ускладнення виникали як у молодших, так і у старших хворих, а інтраабдомінальні у хворих, старших за 59 років.

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від показників шкали MPI ($f=24,26$, $p=0,0000$). Водночас ускладнення виникали як за відносно низьких, так і за досить високих показників (рис. 3. 63).

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від показників шкали PIPASSS ($f=5,16$, $p=0,0365$). Розподіл параметрів ускладнень виразно залежав від показників шкали (рис. 3.64).

Водночас виявлена істотна залежність ($f=6,30$, $p=0,0035$) дисперсії параметрів ускладнень від кількості пунктів за шкалою CCI (рис. 3.65).

Тяжчий перебіг післяопераційного періоду у хворих із СЗ підтверджує тривалість стаціонарного лікування, яка становила у 4-й групі $9,37 \pm 0,74$, у 5-й групі – $12,34 \pm 1,89$ дня.

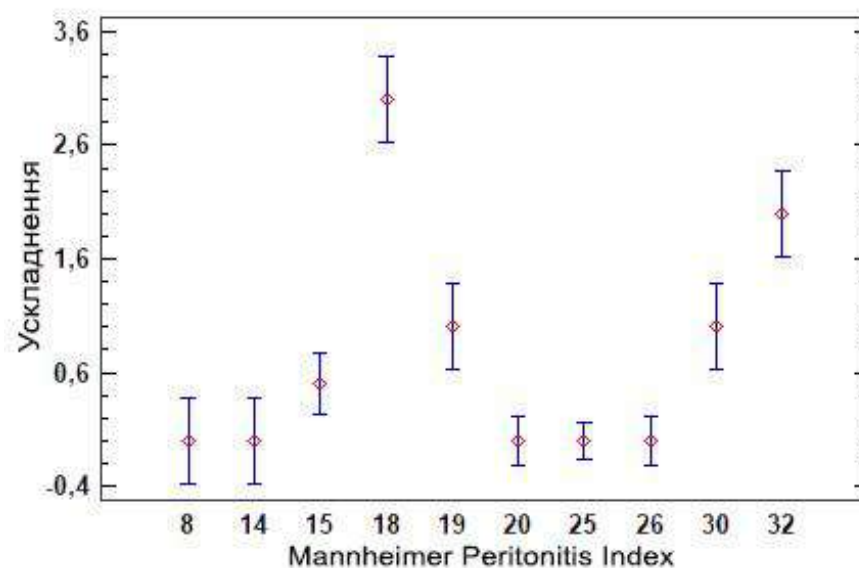


Рис. 3.63 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показників шкали Mannheim Peritonitis Index у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

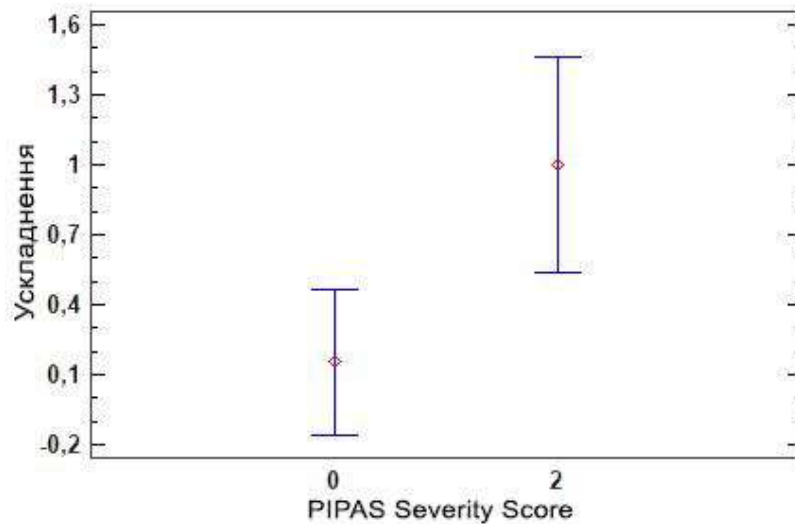


Рис. 3.64 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показників шкали PIPAS Severity Score у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

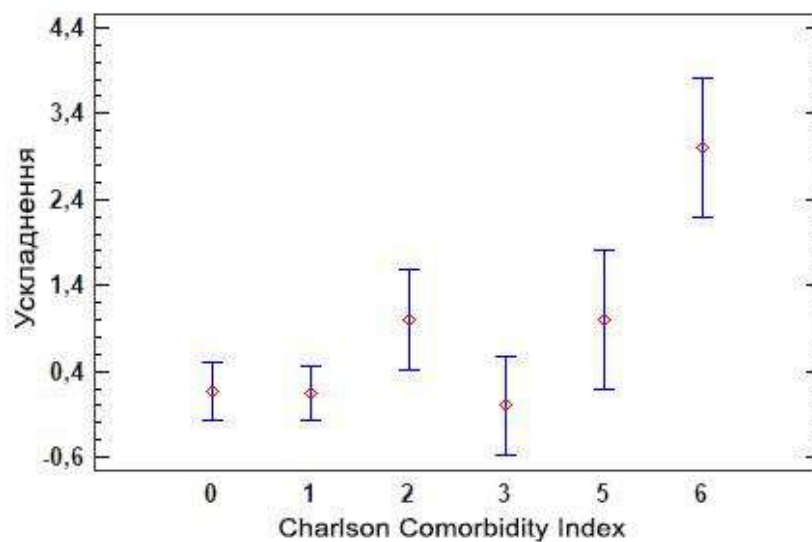


Рис. 3.65 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показників шкали Charlson Comorbidity Index у хворих на гострий апендицит, ускладнений поширеним перитонітом (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

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

Аналіз, проведений у попередніх підрозділах, засвідчив спільні закономірності клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на ГА, ускладнений різними формами перитоніту. Для комплексного оцінювання взаємозв'язків між клінічними і лабораторними критеріями ми застосували кореляційний, дисперсійний аналіз, а також класифікатор Neural Network Bayesian.

В результаті встановлено, що показники віку, які істотно відрізнялися у групах порівняння, зворотно істотно корелювали з показниками IPO ($r=-0,63$, $p<0,01$), прямо істотно корелювали з показниками CAT ($r=0,6$, $p<0,01$), PIPASSS ($r=0,61$, $p<0,01$) і CCI ($r=0,66$, $p<0,01$). Водночас показники віку істотно впливали тільки на дисперсію показників НЛК ($f=2,68$, $p=0,0320$), а на розподіл параметрів решти показників не впливали.

Водночас показники шкали CCI істотно впливали на дисперсію показників загальної кількості лейкоцитів ($f=3,27$, $p=0,0465$), показників кількості ЛЦ ($f=3,10$, $p=0,0365$) і кількості ЕЛ ($f=2,98$, $p=0,0414$).

Показники ПР зворотно істотно корелювали з показниками НЛК ($r=-0,71$, $p<0,01$) і ЛП ($r=-0,78$, $p<0,01$) і прямо істотно корелювали з показниками IPO ($r=0,95$, $p<0,01$). Показники IPO зворотно істотно корелювали з показниками PIPASSS ($r=-0,64$, $p<0,01$) і показниками CCI ($r=-0,76$, $p<0,05$). Показники CCI істотно прямо корелювали з показниками MPI ($r=0,57$, $p<0,01$) і PIPASSS ($r=0,89$, $p<0,01$).

Показники шкали MPI істотно впливали на дисперсію показників ЛП ($f=6,66$, $p=0,0000$). Показники шкали PIPASSS істотно впливали на дисперсію показників IPO ($f=4,12$, $p=0,0238$). Показники шкали CCI істотно впливали на дисперсію показників ЛП ($f=3,19$, $p=0,0371$) і IPO ($f=2,93$, $p=0,0339$). Отож зміни параметрів більшості показників залежать від кількості пунктів за шкалою CCI і окремими шкалами оцінювання перитоніту.

Визначальним критерієм, за яким можна оцінити будь-який чинник, є його вплив на параметри ускладнень. Провівши дисперсійний аналіз ми виявили, що дисперсія параметрів ускладнень не залежала від поширеності перитоніту, виду

ексудату, показників ЛП, ІР, кількості загального білка плазми, САТ, частоти пульсу і кількості пунктів за шкалою WSESSSS. Істотна залежність дисперсії параметрів ускладнень виявлена від показників віку ($f=2,62$, $p=0,0298$), кількості сечовини в плазмі ($f=5,39$, $p=0,0217$), НЛК ($f=4,88$, $p=0,0312$), ІРО ($f=3,25$, $p=0,0474$), шкали MPI ($f=3,52$, $p=0,0012$), PIPASSS ($f=4,44$, $p=0,0169$), CCI ($f=3,44$, $p=0,0052$).

Проте розподіл параметрів ускладнень, в залежності від показників MPI був дещо неоднозначним (рис. 3.66), як і розподіл параметрів, в залежності від показників PIPASSS (рис. 3.67).

Натомість розподіл параметрів ускладнень, в залежності від показників CCI був чіткішим (рис. 3.68).

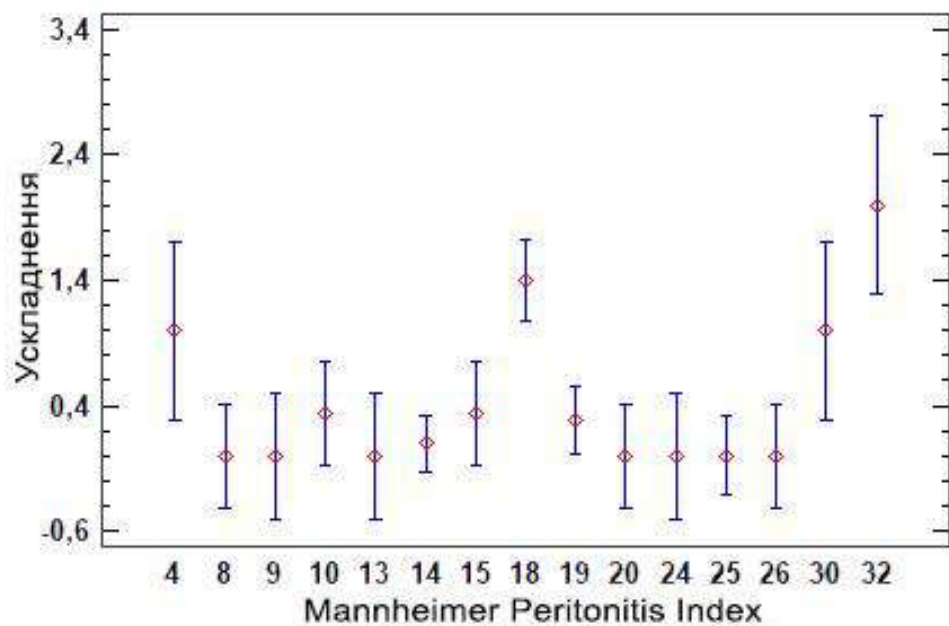


Рис. 3.66 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показників шкали Mannheim Peritonitis Index у хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

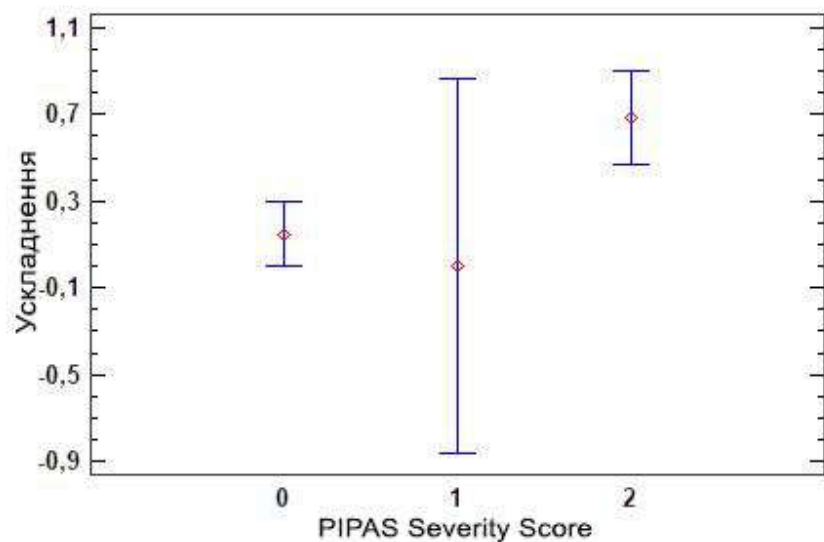


Рис. 3.67 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показників шкали PIPAS Severity Score у хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

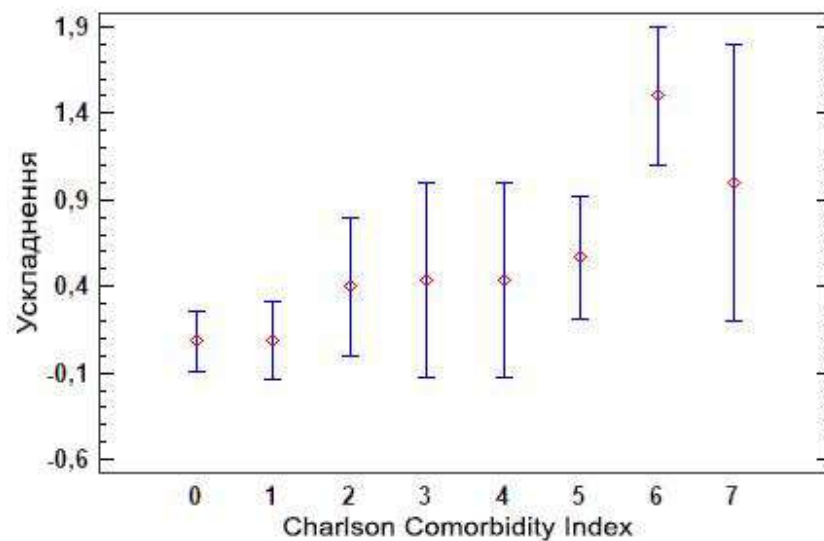


Рис. 3.68 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показників шкали Charlson Comorbidity Index у хворих на гострий апендицит, ускладнений перитонітом (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

За даними Neural Network Bayesian Classifier найістотніше пояснювали ймовірність ускладнень показники віку (71,1111%), САТ (77,5%), частоти пульсу (68,1818%), кількості загального білка плазми (80,0%), сечовини (80,2352%), НЛК (66,6667%), ЛП (66,6667%), IPO (64,2857%), ІП (66,6667%), шкали MPI (76,5706%), WSESSSS (82,3529%), PIPASSS (78,4314%), і шкали CCI

(76,4706%). Сукупним дослідженням різних критеріїв виявлено, що найдоцільнішою була комбінація індексів імунологічної реактивності і резистентності організму, Charlson Comorbidity Index, Mannheimer Peritonitis Index, інформативність якої становила 85,9835%.

РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

За даними літератури, гострий апендицит ГА є найпоширенішим серед усіх гострих хірургічних захворювань в Україні і світі [1]. Результати лікування хворих на неускладнений ГА вважають задовільними. Водночас за ГА, ускладненого перитонітом ситуація значно гірша. Летальність, залежно від форми перитоніту, оцінюють на рівні 2-30% [2]. Такий розмах даних спричинений низкою чинників, серед яких відмінності підходів до лікування хворих на ГА, які суттєво відрізняються у різних регіонах, різні погляди на оцінювання поширеності і тяжкості перитоніту, різні підходи до лікування перитоніту. Отож питання діагностики і лікування ГА, ускладненого перитонітом не втрачають актуальності.

Хоча клінічні ознаки ГА добре відомі, діагностичні проблеми залишаються сталими ще з часів, коли Н.І. Mondor назвав гострий апендицит хитрим королем діагностики. Це пов'язано з численними чинниками, серед яких анатомічні варіанти розміщення червоподібного відростка, розмаїтість проявів тощо. За розвитку перитоніту клінічна картина змінюється. Заразом його прояви нерідко бувають неоднозначними і можуть маскувати ознаки ГА, що утруднює діагностування. Серед найважливіших чинників таких утруднень часто називають коморбідність [49].

У неясних клінічних ситуаціях діагностичні проблеми суттєво поглиблюються через відсутність специфічних засобів допоміжної діагностики. Стандартні лабораторні показники, серед яких загальний аналіз крові, кількість С-реактивного білка, є критеріями запального процесу, а не якогось конкретного захворювання, через що запропоновані інші методи [50]. Суттєву роль у складних випадках відіграє ультразвукове сканування і комп'ютерна томографія. Зокрема, у США саме ці обстеження вважають основними за підозри на ГА [13], водночас у європейських країнах такі методи застосовують за певними показаннями [10]. Широке визнання знайшли також різні діагностичні шкали, що дозволяють на

підставі сукупності внеску певних складників, виражених у цифрових значеннях, розмежовувати хворих і, відповідно, обирати тактику лікування. Втім, діагностичні і тактичні проблеми залишаються і суттєво посилюються за наявності у хворих проявів перитоніту, на що наочно вказують показники летальності.

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

З цієї метою нами проведений ретроспективний аналіз медичних карт 51 хворого, прооперованого з приводу ГА, ускладненого перитонітом. У 31 хворого були діагностовані супутні захворювання (СЗ), наявність яких була підтверджена відповідними допоміжними обстеженнями.

Хворі були поділені на 5 груп. Першу групу утворили 14 хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, у яких не було СЗ. Другу групу утворили 12 хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, у яких було діагностовано по одному СЗ. Третю групу утворили 6 хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, у яких було діагностовано по 2 і більше СЗ. Четверту групу утворили 6 хворих на ГА, ускладнений поширеним перитонітом, у яких не було СЗ. П'яту групу утворили 13 хворих на ГА, ускладнений поширеним перитонітом, у яких були діагностовані СЗ.

Оцінювали антропометричні і клінічні показники, результати лабораторних методів обстеження. Розраховували лейкоцитний індекс інтоксикації (ЛІІ), нейтрофільно-лімфоцитний коефіцієнт (НЛК), індекс резистентності організму (ІРО), індекс імунологічної реактивності (ІІР). Визначали кількість пунктів за шкалами Alvarado (MANTRELS), SAPS II, Charlson Comorbidity Index (CCI), Mannheim Peritonitis Index (MPI), WSES Sepsis Severity Score (WSESSSS), PIPAS Severity Score (PIPASSS). Для комплексного математичного опрацювання показників використали

кореляційний, дисперсійний аналіз і класифікатор Neural Network Bayesian Classifier.

Порівняння проводили роздільно між хворими з місцевим перитонітом і хворими з поширеним перитонітом. Провели також комплексний аналіз даних.

У 1-й групі було 6 (42,86%) жінок і 8 (57,14%) чоловіків. У другій групі було 8 (66,67%) жінок і 4 (33,33%) чоловіка. У третій групі було 4 (66,67%) жінок і 2 (33,33%) чоловіка. Тобто, статистично істотних відмінностей між групами за статевою належністю не було ($\chi^2=1,814$, $p>0,1$). У 4-й групі було 2 (33,3%) жінки і 4 (66,67%) чоловіків. У 5-й групі було 6 (46,15%) жінок і 7 (53,85%) чоловіків. Тобто, статистично істотних відмінностей між групами за статевою належністю не було ($\chi^2=0,277$, $p>0,1$).

Середній вік хворих 1-ї групи становив $30,63\pm3,35$ року, 2-ї – $44,63\pm5,99$ року, третьої – $66,5\pm5,51$ року ($p<0,05$). Середній вік хворих 4-ї групи становив $25,17\pm4,5$ року, 5-ї – $41,69\pm4,67$ року ($p<0,05$). Отож вікові відмінності потребували аналізу.

У 6-ти хворих (50%) другої групи показники Charlson Comorbidity Index (CCI) дорівнювали 0, у двох (16,67%) – 1, у двох (16,67%) – 3, у одного (8,33%) – 4, у одного (8,33%) – 6. У 3-х (50%) хворих показники CCI становили 4, у решти – 5. У 7-ти хворих (53,85%) п'ятої групи показники шкали CCI дорівнювали 0, у двох (15,38%) – 1, у двох (15,38%) – 2, у одного (7,79%) – 4, у одного (7,79%) – 5.

У 10 (71,43%) хворих 1-ї групи був виявлений серозний ексудат, у 4-х (28,57%) – гнійний. У 5-ти (41,67%) хворих 2-ї групи був виявлений серозний ексудат, у 7-ми (58,33%) – гнійний. У 2-х (33,33%) хворих 3-ї групи був виявлений серозний ексудат, у 2-х (66,67%) – гнійний.

У 4-х (66,67%) хворих 4-ї групи був виявлений дифузний перитоніт, у 2-х (33,33%) – загальний. У 9-ти (69,23%) хворих 5-ї групи був виявлений дифузний перитоніт, у 4-х (30,77%) – загальний. У всіх хворих 4-ї групи був виявлений гнійний ексудат. У 5-ти (38,46%) хворих 5-ї групи був виявлений серозний

ексудат, у 6-ти (53,84%) – гнійний ($p=0,037$). Отож істотних відмінностей за поширеністю перитоніту між групами не було ($\chi^2=0,012$, $p>0,1$),

Отож кількість випадків місцевого гнійного перитоніту відчутно збільшувалася у міру наявності і зростання кількості СЗ, але без статистично істотних відмінностей ($\chi^2=3,46$, $p>0,1$). Частота поширеного гнійного перитоніту у хворих без СЗ була істотно більшою ($p=0,037$).

Кількість пунктів за шкалою Mannheim Peritonitis Index (MPI) у хворих 1-ї групи становила $12,09\pm1,36$, у хворих 2-ї – $16,18\pm0,97$, у хворих 3-ї – $17,5\pm2,36$ ($p<0,05$). Кількість пунктів за шкалою WSES Sepsis Severity Score (WSESSSS) у хворих 1-ї групи становила $3,91\pm0,45$, у хворих 2-ї – $4,64\pm0,43$, у хворих 3-ї – $4,5\pm1,04$ ($p<0,05$). Кількість пунктів за шкалою PIPAS Severity Score (PIPASSS) у кожного з хворих 1-ї групи становила 0, у хворих 2-ї – $0,81\pm0,29$, у кожного з хворих 3-ї – 2 ($p<0,01$).

Кількість пунктів за шкалою MPI у хворих 4-ї групи становила $22,33\pm1,20$, у хворих 5-ї – $21,53\pm1,97$ ($p>0,05$). Кількість пунктів за шкалою WSESSSS у всіх хворих 4-ї групи становила 5, у хворих 5-ї – $4,61\pm0,65$ ($p>0,05$). Кількість пунктів за шкалою PIPASSS у кожного з хворих 4-ї групи становила 0, у хворих 5-ї – $0,92\pm0,29$ ($p<0,01$). Отож дані визнаних оцінювальних шкал є суперечливими, а закономірності відрізняються за різних форм перитоніту.

Аналізуючи час надходження хворих на лікування, ми встановили, що серед хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, із СЗ було таких, що зверталися по допомогу у пізні терміни (понад 24 год), але без статистично істотних відмінностей. Водночас серед хворих на ГА, ускладнений поширеним перитонітом, із СЗ було дещо більше таких, що зверталися у ранні терміни (7-12 год), а тих, що надійшли в пізні терміни було істотно більше ($\chi^2=2,784$, $p<0,1$).

Аналізуючи клінічну симптоматику ми встановили, що у хворих з поширеним перитонітом закономірно домінували його прояви. Загалом, наявність симптомів перитоніту унеможливлювала коректні порівняння, втім певні закономірності були виявлені. Зокрема, серед хворих 2-ї і 3-ї груп була

більшою кількістю випадків атипової локалізації болю, невиразних больових відчуттів, що зумовлювало пізні звертання по допомогу. У частини хворих перших трьох груп не було таких важливих ознак перитоніту як дефанс і симптоми подразнення очеревини, що становило 14,29%, 16,67% та 33,33%, відповідно. У всіх хворих 4-ї і 5-ї груп виявляли напруження передньої черевної стінки і позитивні симптоми подразнення очеревини. Водночас ці ознаки були невиразними у 38,46% хворих 5-ї групи.

Показники частоти пульсу і систолічного артеріального тиску (САТ) у 1-й групі становили $90,14 \pm 2,21$ за 1 хв і $123,33 \pm 2,84$ мм рт.ст., у 2-й – $84,17 \pm 4,05$ за 1 хв і $131,67 \pm 5,38$ мм рт.ст., у 3-й – $89,33 \pm 2,40$ за 1 хв. і $140,0 \pm 9,57$ мм рт.ст. Збільшення показників САТ у хворих 2-ї і 3-ї груп було, вочевидь, зумовлене особливостями СЗ, значну частку яких становила ІХС, симптоматична гіпертензія, гіпертонічна хвороба. Однак, привернули увагу найвищі показники частоти пульсу у хворих без СЗ, що вказує на активування симпатико-адреналової системи у відповідь на розвиток запального процесу в очеревинній порожнині і, відповідно, відсутність таких проявів у 2-й і 3-й групах.

Показники частоти пульсу і САТ у 4-й групі становили $88,6 \pm 2,6$ за 1 хв і $128,52 \pm 5,48$ мм рт.ст., у 5-й – $96,73 \pm 4,25$ за 1 хв. і $125,21 \pm 5,35$ мм рт.ст. У 23,08% хворих 5-ї групи виявлена гіпотонія, у 38,46% хворих частота пульсу була понад 100 за 1 хв.

Аналізуючи лабораторні показники ми виявили, що загальна кількість лейкоцитів становила, від першої до п'ятої групи, $12,46 \pm 0,8$, $11,67 \pm 0,7$, $10,14 \pm 1,27$, $16,28 \pm 1,98$, $11,29 \pm 0,99$. Отож параметри показника збільшуються за наявності поширеного перитоніту, що є важливим діагностичним критерієм [51]. Водночас показники у паралельних групах порівняння істотно відрізняються ($p < 0,05$). З подібними закономірностями відрізнялися показники відносної кількості паличкоядерних лейкоцитів (ПЯЛ), параметри яких становили, відповідно, $12,19 \pm 0,96$, $10,95 \pm 1,32$, $10,13 \pm 2,61$, $17,17 \pm 1,49$, $12,64 \pm 1,96$, але без

істотних міжгрупових відмінностей. Це свідчить, що інформативність цих двох головних лабораторних критеріїв у хворих із СЗ знижена.

Аналізуючи показники діагностичної шкали Alvarado ми виявили, що у всіх хворих 1-ї групи кількість пунктів була 7 і більше, що однозначно підтверджує діагноз ГА, а у 2-й і 3-й групах було по 16,67% хворих, у яких кількість пунктів була 5-6 ($p=0,05$), що вказує на неясний діагноз і потребу в спостереженні за хворими [39]. У всіх хворих 4-ї групи кількість пунктів була 8, що однозначно підтверджує діагноз ГА. Водночас у 5-й групі було двоє (15,38%) хворих, у яких кількість пунктів була 6 ($p=0,456$).

Для сукупного оцінювання клінічних і лабораторних даних (загального і біохімічного аналізів крові, коагулограми, загального аналізу сечі), показників ЛП, НЛК, ІРО, ІР, шкал CCI, MPI, WSESSSS, PIPASSS ми використали кореляційний і дисперсійний аналіз. Результати дозволили виявити спільні закономірності, які засвідчили, що зміни клінічних і лабораторних проявів зумовлені порушеннями функції механізмів, що регулюють процеси запалення і відновлення, спричинених впливом СЗ. Глибина таких порушень залежить, насамперед, від тяжкості СЗ, а також від тяжкості перитоніту, оціненої кількісно.

Діагностичні утруднення були які були у 21,43% хворих 1-ї групи, 25% хворих 2-ї групи і у 33,33% хворих 3-ї групи. У хворих з 1-ї та 2-ї груп, за якими проводили динамічне спостереження через неясність діагнозу, виявляли зростання загальної кількості лейкоцитів і відносної кількості ПЯЛ, натомість у таких хворих з 3-ї групи кількість лейкоцитів та ПЯЛ зменшувалася. Всі хворі 4-ї групи були прооперовані після належного обстеження, оскільки сумнівів у діагнозі у жодному випадку не було. Троє (23,08%) хворих 5-ї групи протягом 6-8 год перебували під наглядом через неясну клінічну картину. Кількість лейкоцитів і ПЯЛ протягом часу нагляду у них дещо знижувалась.

Порушення функції захисних і пристосувальних механізмів у хворих із СЗ, вочевидь, були причинами відмінностей процесів відновлення в післяопераційний період. У хворих на ГА, ускладнений місцевим перитонітом, із

СЗ виявлені ознаки триваючих змін функційної механізмів захисту. У хворих на ГА, ускладнений поширеним перитонітом, із СЗ до того ж виявлені ознаки суттєвих розладів лейкопоезу. Це сповільнювало регрес запалення, відновлення функцій органів і систем. Клінічними проявами таких процесів були триваліші виділення з дренажів, гіпертермія, пізніше відновлення перистальтики кишок, нестабільність гемодинаміки у хворих з поширеним перитонітом.

Відмінності, зумовлені наявністю СЗ, наочно демонструють результати лікування. Частота нагноєння післяопераційної рани становила 14,28% у 1-й групі, 16,67% у 2-й групі, 33,33% у 3-й групі ($p=0,09$). У одного хворого 3-ї групи виник правобічний піддіафрагмальний абсцес, що зумовило повторне хірургічне втручання через 9 діб, чого не було у жодного з хворих решти груп ($\chi^2=3,83$, $p=0,05$). Частота нагноєння післяопераційної рани становила 16,67% у 4-й групі, 15,38% у 5-й групі ($\chi^2=0,005$, $p=0,483$). У двох (16,67%) хворих 5-ї групи були інтраабдомінальні ускладнення (міжпетельний абсцес, перитоніт), з приводу яких були виконані повторні втручання. Один хворий (7,69%) з 5-ї групи помер на 8-му добу. Причиною смерті був триваючий перитоніт. Тривалість стаціонарного лікування становила у 1-й групі $9,14 \pm 0,86$, у 2-й групі – $10,33 \pm 0,93$, у 3-й – $13,00 \pm 3,08$, у 4-й групі $9,37 \pm 0,74$, у 5-й групі – $12,34 \pm 1,89$ дня.

В результаті комплексного оцінювання взаємозв'язків між клінічними і лабораторними критеріями із застосуванням кореляційного і дисперсійний аналізу встановлено, що показники віку, які істотно відрізнялися у групах порівняння, зворотно істотно корелювали з показниками IPO ($r=-0,63$, $p<0,01$), прямо істотно корелювали з показниками САТ ($r=0,6$, $p<0,01$), PIPASSS ($r=0,61$, $p<0,01$) і ССІ ($r=0,66$, $p<0,01$). Водночас показники віку істотно впливали тільки на дисперсію показників НЛК ($f=2,68$, $p=0,0320$), а на розподіл параметрів решти показників не впливали.

Показники шкали ССІ істотно впливали на дисперсію показників загальної кількості лейкоцитів ($f=3,27$, $p=0,0465$), показників кількості ЛЦ ($f=3,10$, $p=0,0365$) і кількості ЕЛ ($f=2,98$, $p=0,0414$).

Показники ІР зворотно істотно корелювали з показниками НЛК ($r=-0,71$, $p<0,01$) і ЛП ($r=-0,78$, $p<0,01$) і прямо істотно корелювали з показниками ІРО ($r=0,95$, $p<0,01$). Показники ІРО зворотно істотно корелювали з показниками РІРАССС ($r=-0,64$, $p<0,01$) і показниками ССІ ($r=-0,76$, $p<0,05$). Показники ССІ істотно прямо корелювали з показниками МРІ ($r=0,57$, $p<0,01$) і РІРАССС ($r=0,89$, $p<0,01$).

Показники шкали МРІ істотно впливали на дисперсію показників ЛП ($f=6,66$, $p=0,0000$). Показники шкали РІРАССС істотно впливали на дисперсію показників ІРО ($f=4,12$, $p=0,0238$). Показники шкали ССІ істотно впливали на дисперсію показників ЛП ($f=3,19$, $p=0,0371$) і ІРО ($f=2,93$, $p=0,0339$). Отож зміни параметрів більшості показників залежать від кількості пунктів за шкалою ССІ і окремими шкалами оцінювання перитоніту.

Визначальним критерієм, за яким можна оцінити будь-який чинник, є його вплив на параметри ускладнень. Ми виявили, що дисперсія параметрів ускладнень не залежала від поширеності перитоніту, виду ексудату, показників ЛП, ІР, кількості загального білка плазми, САТ, частоти пульсу і кількості пунктів за шкалою WSESSSS. Істотна залежність дисперсії параметрів ускладнень виявлена від показників віку ($f=2,62$, $p=0,0298$), кількості сечовини в плазмі ($f=5,39$, $p=0,0217$), НЛК ($f=4,88$, $p=0,0312$), ІРО ($f=3,25$, $p=0,0474$), шкали МРІ ($f=3,52$, $p=0,0012$), РІРАССС ($f=4,44$, $p=0,0169$), ССІ ($f=3,44$, $p=0,0052$).

За даними Neural Network Bayesian Classifier найістотніше пояснювали ймовірність ускладнень показники віку (71,1111%), САТ (77,5%), частоти пульсу (68,1818%), кількості загального білка плазми (80,0%), сечовини (80,2352%), НЛК (66,6667%), ЛП (66,6667%), ІРО (64,2857%), ІР (66,6667%), шкали МРІ (76,5706%), WSESSSS (82,3529%), РІРАССС (78,4314%) і ССІ (76,4706%). Сукупним дослідженням різних критеріїв виявлено, що найдоцільнішою була комбінація індексів імунологічної реактивності і резистентності організму, Charlson Comorbidity Index, Mannheimer Peritonitis Index, інформативність якої становила 85,9835%.

ВИСНОВКИ

1. Серед хворих на гострий апендицит, ускладнений місцевим перитонітом, із супутніми захворюваннями збільшується кількість випадків атипової локалізації болю, невиразних больових відчуттів, частота відсутності виразних симптомів перитоніту становить 14,29% у хворих без супутніх захворювань, а у хворих із супутніми захворюваннями, в залежності від їх кількості і тяжкості, збільшується до 16,67-33,33%; за наявності поширеного перитоніту домінують його прояви, які є виразними у всіх хворих без супутніх захворювань, у 38,46% хворих із супутніми захворюваннями симптоми стерті; перебіг післяопераційного періоду у хворих із супутніми захворюваннями обтяжений, частота нагноєння післяопераційної рани у хворих з місцевим перитонітом без супутніх захворювань становить 14,28%, а у хворих з супутніми захворюваннями в залежності від їх кількості і тяжкості – 16,67% і 33,33% ($p=0,09$); частота інтраабдомінальних ускладнень у хворих з кількома супутніми захворюваннями становить 16,67% ($\chi^2=3,83$, $p=0,05$); частота нагноєння післяопераційної рани у хворих на поширений перитоніт без супутньої патології становить 16,67%, у хворих із супутніми захворюваннями – 15,38%, частота інтраабдомінальних ускладнень у хворих із супутніми захворюваннями становить 16,67%, летальність – 7,69%.

2. Показники загальної кількості лейкоцитів у хворих з місцевим перитонітом без супутніх захворювань становлять $12,46 \pm 0,8$, у хворих з одним супутнім захворюванням – $11,67 \pm 0,7$, у хворих з кількома супутніми захворюваннями – $10,14 \pm 1,27$ ($p < 0,05$); у хворих з поширеним перитонітом без супутніх захворювань – $16,28 \pm 1,98$, у хворих із супутніми захворюваннями – $11,29 \pm 0,99$ ($p < 0,05$), показники відносної кількості паличкоядерних лейкоцитів становлять, відповідно, $12,19 \pm 0,96$, $10,95 \pm 1,32$, $10,13 \pm 2,61$, $17,17 \pm 1,49$, $12,64 \pm 1,96$; у хворих з місцевим перитонітом і кількома супутніми захворюваннями збільшуються показники кількості глюкози, загального

білірубіну і сечовини, у хворих з поширеним перитонітом і супутніми захворюваннями збільшуються показники загального білірубіну, у всіх групах хворих із супутніми захворюваннями змінюються співвідношення показників коагулограми.

3. У всіх хворих без супутніх захворювань показники шкали Alvarado становлять 7 і більше пунктів, у групах хворих з місцевим перитонітом виявлено по 16,67% випадків кількості пунктів 5-6 ($p=0,05$), у групі хворих з поширеним перитонітом із супутніми захворюваннями частота таких випадків становить 15,38% ($p=0,456$); дисперсія параметрів ускладнень істотно залежить від показників віку ($f=2,62$, $p=0,0298$), шкал Mannheim Peritonitis Index ($f=3,52$, $p=0,0012$), PIPAS Severity Score ($f=4,44$, $p=0,0169$) і Charlson Comorbidity Index ($f=3,44$, $p=0,0052$); найістотніше пояснюють ймовірність ускладнень показники віку (71,1111%), шкали Mannheim Peritonitis Index (76,5706%), WSES Sepsis Severity Score (82,3529%), PIPAS Severity Score (78,4314%) і Charlson Comorbidity Index (76,4706%).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Skyba VV, Rybalchenko VF, Lisytsya VV, Voytyuk NV, Ahmed DY. The eternal problem of surgery - appendicitis: its complications and treatment outcomes in patients. *Paediatric Surgery (Ukraine)*. 2022;2(75):43-51.
2. Фелештинський Я.П. Гострий апендицит. *Здоров'я України*. 2013;4:24-27 https://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2013_Hirurg_4/24-27.pdf
3. Біляєва О.О., Крижевський В.В., Кароль І.В. Причини незадовільних результатів діагностики перитоніту на догоспітальному етапі. *Український медичний часопис*. 2021 <https://umj.com.ua/uk/publikatsia-214004-prichini-nezadovilnih-rezultativ-diaagnostiki-peritonitu-na-dogospitalnomu-etapi>
4. Andersson RE. 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.
5. 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(1):27. doi:10.1186/s13017-020-00306-3 <https://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-020-00306-3>
6. Expert Panel on Gastrointestinal Imaging, Kambadakone AR, Santillan CS, Kim DH, et al. ACR Appropriateness Criteria® Right Lower Quadrant Pain: 2022 Update. *J Am Coll Radiol*. 2022;19(11S):S445-S461. doi:10.1016/j.jacr.2022.09.011 [https://www.jacr.org/article/S1546-1440\(22\)00605-4/fulltext](https://www.jacr.org/article/S1546-1440(22)00605-4/fulltext)
7. Nshuti R, Kruger D, Luvhengo TE. Clinical presentation of acute appendicitis in adults at the Chris Hani Baragwanath academic hospital. *Int J Emerg Med*. 2014 Feb 17;7(1):12. doi: 10.1186/1865-1380-7-12. PMID: 24533851; PMCID: PMC3938026.
8. Shelton T, McKinlay R, Schwartz RW. Acute appendicitis: current diagnosis and treatment. *Curr Surg*. 2003 Sep-Oct;60(5):502-5. doi: 10.1016/S0149-7944(03)00131-4. PMID: 14972214

9. Kumar D, Garg I, Sarwar AH, Kumar L, Kumar V, Ramrakhia S, Naz S, Jamil A, Iqbal ZQ, Kumar B. Causes of Acute Peritonitis and Its Complication. *Cureus*. 2021 May 28;13(5):e15301. doi: 10.7759/cureus.15301. PMID: 34221758; PMCID: PMC8237913
10. Міністерство охорони здоров'я України. Уніфікована клінічна настанова, заснована на доказах: «Гострий апендицит». Наказ МОЗ України № 01078 від 2014. Київ: МОЗ України; 2014. 12 с.
11. Lapsa S, Ozolins A, Strumfa I, Gardovskis J. Acute Appendicitis in the Elderly: A Literature Review on an Increasingly Frequent Surgical Problem. *Geriatrics (Basel)*. 2021 Sep 18;6(3):93. doi: 10.3390/geriatrics6030093. PMID: 34562994; PMCID: PMC8482159.
12. Ghnnam WM. Elderly versus young patients with appendicitis 3 years experience. *Alex J Med* [Інтернет]. 1 берез. 2012 ;48(1):9-12. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2011.10.004>
13. Lotfollahzadeh S, Lopez RA, Deppen JG. Appendicitis. [Updated 2024 Feb 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. . Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493193/>
14. Fugazzola, P., Ceresoli, M., Agnoletti, V. *et al*. The SIFIPAC/WSES/SICG/SIMEU guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis in the elderly (2019 edition). *World J Emerg Surg* 15, 19 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00298-0>
15. Jobin, S.P., Maitra, S., Baidya, D.K. *et al*. Role of serial lactate measurement to predict 28-day mortality in patients undergoing emergency laparotomy for perforation peritonitis: prospective observational study. *j intensive care* 7, 58 (2019). <https://doi.org/10.1186/s40560-019-0418-9>
16. Tsai SH, Hsu CW, Chen SC, Lin YY, Chu SJ. Complicated acute appendicitis in diabetic patients. *Am J Surg* [Інтернет]. Лип. 2008;196(1):34-9. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2007.05.042>

17. Хижняк АА, Дубівська СС, Бітчук МД, Скоропліт СМ, упоряд. Гострий апендицит: методичні вказівки зі спеціальності "Медицина невідкладних станів" для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів. Харків: ХНМУ; 2014. 12 с.
18. Гринчук Ф. В. Нова шкала для оцінювання коморбідності в невідкладній абдомінальній хірургії / Ф. В. Гринчук // *Art of medicine*. - 2018. - № 4. - С. 55-57.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. Lin HF, Lai HS, Lai IR. Laparoscopic treatment of perforated appendicitis. *World J Gastroenterol*. 2014 Oct 21;20(39):14338-47. doi: 10.3748/wjg.v20.i39.14338. PMID: 25339821; PMCID: PMC4202363.
23. Chang HK, Han SJ, Choi SH, Oh JT. Feasibility of a laparoscopic approach for generalized peritonitis from perforated appendicitis in children. *Yonsei Med J*. 2013 Nov;54(6):1478-83. doi: 10.3349/ymj.2013.54.6.1478. PMID: 24142654; PMCID: PMC3809857.
24. Ангелов МІ. Порівняння лапароскопічної та відкритої апендектомії. *Клінічна хірургія*. 2022;89(2):31-6. doi: 10.26779/KS2022-2-31.
25. Полянський ІЮ, Гринчук ФВ, Андрієць ВВ, Максим'юк ВВ, Бродовський ВВ, Войтів ЯЮ. Класифікація гострого перитоніту. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2012;11(2):68-70. doi: <https://doi.org/10.24061/1727-0847.11.2.2012.16>

26. Годлевський АІ, Саволук СІ. Діагностика та моніторинг ендотоксикозу у хірургічних хворих. Вінниця: Нова книга; 2015. 232 с.
27. 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.270.24.2957.
28. 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.
29. Linder MM, Wacha H, Feldmann U, et al. The Mannheim peritonitis index. An instrument for the intraoperative prognosis of peritonitis. Chirurg. 1987;58(2):84-92.
30. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Catena F, et al. Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intra-abdominal infections: a prospective multicentre study (WISS Study). World J Emerg Surg. 2015;10:61. DOI: 10.1186/s13017-015-0055-0
31. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Labricciosa FM, et al. Physiological parameters for Prognosis in Abdominal Sepsis (PIPAS) Study: a WSES observational study. World J Emerg Surg. 2019;14:34. DOI: 10.1186/s13017-019-0253-2
32. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. 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
33. Apostolopoulos V, Feehan J, Chavda VP, Editors: Inflammation: The Cause of All Diseases. Basel, 2023. 457 p. doi: doi.org/10.3390/books978-3-0365-8823-0
34. Serhan CN, Ward PA, Gilroy DW, Editors: Fundamentals of Inflammation. Cambridge University Press, 2010:457-473.
35. Рєгєда МС, Бойчук ТС, Бондарєнко ЮІ. Запалєння – типовий патологїчний процес. Вид. 2-ге, допов. та переробл. Львїв: Львїв нац мед ун-т ім. Д. Галицького, 2013. 147 с.
36. Zon LI, Editor: Hematopoiesis: A Developmental Approach. Oxford University Press, 2023. 805 p. doi: <https://doi.org/10.1093/oso/9780195124507.001.0001>

37. Antovic JP, Blombäck M, Editors: Essential Guide to Blood Coagulation. Wiley-Blackwell, 2013. 216 p. doi: <https://doi.org/10.1002/9781118327517.fmatter>
38. Serhan CN, Ward PA, Gilroy DW, Editors: Fundamentals of Inflammation. Cambridge University Press, 2010:457-473
39. Shchatsko A, Brown R, Reid T, Adams S, Alger A, Charles A. The Utility of the Alvarado Score in the Diagnosis of Acute Appendicitis in the Elderly. *Am Surg*. 2017 Jul 1;83(7):793-798. PMID: 28738954.
40. Berhuni B, et al. Diagnostic Value of Systemic Immune Inflammation Index in Identifying Complicated Acute Appendicitis Cases. *Cureus*. 2024;16(3):e12345. doi:10.7759/cureus.12345.
41. Eren T, et al. Systemic inflammatory markers for distinguishing uncomplicated and complicated acute appendicitis in adult patients. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023;85:104717. doi:10.1016/j.amsu.2023.104717
42. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai Sh. Cellular and molecular immunology. 10th ed. International edition. Philadelphia: Elsevier/ Saunders, 2020. 545 p.
43. Peng M, Deng F, Qi D, et al. The Hyperbilirubinemia and Potential Predictors Influence on Long-Term Outcomes in Sepsis: A Population-Based Propensity Score-Matched Study. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:713917. doi:10.3389/fmed.2021.713917
44. Wahed A, Quesada A, Dasgupta A, Editors: Hematology and Coagulation: A Comprehensive Review for Board Preparation, Certification and Clinical Practice. 2nd Edition. Academic Press, 2020. 303 p. doi: <https://doi.org/10.1016/C2017-0-02293-0>
45. Sheu TT, Chiang BL. Lymphopenia, Lymphopenia-Induced Proliferation, and Autoimmunity. *Int J Mol Sci* [Інтернет]. 16 квіт. 2021;22(8):4152. Доступно на: <https://doi.org/10.3390/ijms22084152>
46. Liang R, Ghaffari S. Advances in Understanding the Mechanisms of Erythropoiesis in Homeostasis and Disease. *Br J Haematol*. 2016;174(5):661–673. doi:10.1111/bjh.14194.

47. Годлевський АІ, Саволук СІ. Діагностика та моніторинг ендотоксикозу у хірургічних хворих. Вінниця: Нова книга; 2015. 232 с.
48. Levi M, van der Poll T. Coagulation and sepsis. *Thromb Res*. 2017;149:38–44. doi:10.1016/j.thromres.2016.11.007.
49. 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.
50. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Front Immunol*. 2018 Apr 13;9:754. doi: 10.3389/fimmu.2018.00754. PMID: 29706967; PMCID: PMC5908901.
51. Napolitano LM. (2022) Intra-abdominal Infections. *Semin Respir Crit Care Med* 43(1):10-27.