

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 перфораційні
гастроудоденальні виразки

Виконала: студентка 6 курсу, 19 групи
Медичного факультету, спеціальність Медицина, денна форма
Остап'юк Ю.Р.

Керівник: д. мед. наук, професор Ф.В. Гринчук
Рецензенти: д. мед. н., доцент Гирла Я.В., д. мед. н., доцент Мороз П.В.

Чернівці – 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТУВАННЯ І ЛІКУВАННЯ ПЕРФОРАЦІЙНИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК	8
1.1. Клінічні аспекти перфораційних гастродуоденальних виразок	8
1.2. Діагностичні аспекти перфораційних гастродуоденальних виразок	11
1.3. Прогностичні шкали перфораційних гастродуоденальних виразок	15
1.4. Тактика лікування перфораційних гастродуоденальних виразок	21
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	28
2.1 Матеріал досліджень.....	28
2.2 Методи досліджень	30
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНИХ КРИТЕРІЇВ У ХВОРИХ НА ПЕРФОРАЦІЙНІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ВИРАЗКИ, УСКЛАДНЕНІ ПОШИРЕНИМ ПЕРИТОНІТОМ	32
3.1. Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості	32
3.2. Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості	63
3.3 Комплексне оцінювання клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом	88
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	95
ВИСНОВКИ	105
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	107

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

1. ПГДВ - перфораційні гастродуоденальні виразки
2. СЗ - супутні захворювання
3. ДПК - дванадцятипала кишка
4. CCI - Charlson Comorbidity Index
5. MPI - Mannheim Peritonitis Index
6. WSESSSS - WSES Sepsis Severity Score
7. PIPASSS - PIPAS Severity Score
8. ЕЛ - еозинофільні лейкоцити
9. ПЯЛ - паличкоядерні лейкоцити
10. СЯЛ - сегментоядерні лейкоцити
11. МЦ - моноцити
12. ЛЦ - лейкоцити
13. НЛК - нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт
14. ЛПІ - лейкоцитний індекс інтоксикації
15. РО - індекс резистентності організму
16. ІПР - індекс імунологічної реактивності

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Перфораційні гастродуоденальні виразки (ПГДВ) є одними з частих гострих хірургічних захворювань [19]. Питанням діагностики і лікування ПГДВ присвячені багато досліджень. Результати лікування хворих на ПГВ ставлять у пряму залежність від наявності і тяжкості перитоніту [1]. Летальність зростає у міру зростання тяжкості і поширеності перитоніту і сягає високих показників [3].

Діагностування ПГДВ, здебільше, не є складним, оскільки клінічні прояви досить виразні і добре відомі. Однак у випадках стертої, атипової симптоматики діагностування суттєво утруднене. Розвиток такої симптоматики пояснюють, насамперед, анатомічними чинниками, тобто, певною локалізацією виразок. Разом нетипову клінічну картину нерідко спостерігають і у випадках частої локалізації.

Основні лабораторні критерії перфорації (загальна кількість лейкоцитів, кількість паличкоядерних лейкоцитів, гранулоцитів, С-реактивного білка тощо) є неспецифічними, оскільки змінюються внаслідок запального процесу в черевній порожнині. Тому першочергову роль у разі складного діагностування відіграють інструментальні дослідження, цільне місце серед яких належить оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини. Водночас інформативність методу не перевищує, загалом, 75% і значно зменшується у випадках перфорації виразок ДПК.

Безумовно, діагностування суттєво покращилося з широким впровадженням методів комп'ютерної томографії, відеолапароскопії [45,47]. Втім, повністю усунути проблему не вдалося, що спричинено різноманітними чинниками, зокрема деякими обмеженнями використання томографії, ризиками інвазивного діагностування тощо.

Діагностування і лікування найчастіше утруднене, коли ПГДВ ускладнені поширеним перитонітом. У таких хворих прояви перфорації маскуються проявами перитоніту. Попри це, тяжкість стану суттєво обмежує арсенал допоміжних засобів. А негативні результати лікування хворих на поширений перитоніт добре відомі, що є світовою проблемою [69,70]. Одним з чинників, що суттєво погіршує наслідки лікування є наявність супутніх захворювань, вплив яких обтяжує перебіг перитоніту [18,19]. Це спричинено змінами механізми його розвитку запального процесу, що відображено у публікаціях [20,21,22]. Водночас досліджень, спрямованих на виявлення клінічних особливостей ПГДВ у хворих із СЗ майже немає.

Мета дослідження: проаналізувати клінічні і лабораторні критерії перфораційних гастродуоденальних виразок.

Завдання дослідження:

1. Провести аналіз клінічних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки.
2. Провести аналіз лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки.
3. Визначити найбільш інформативні діагностичні критерії для оцінювання перфораційних гастродуоденальних виразок.

Об'єкт дослідження: медичні карти стаціонарних хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом.

Предмет дослідження: антропометричні показники, клінічні симптоми, показники загального аналізу крові, загального аналізу сечі, біохімічного аналізу крові, коагулограми, інтегральних критеріїв стану імунної системи, шкал Boey Score, SAPS II, Charlson Comorbidity Index, Mannheim 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, параметри гемодинаміки, температури тіла, лабораторних досліджень, дані інструментальних методів обстеження, післяопераційні ускладнення, тривалість лікування), математично-статистичний (визначення нормальності розподілу даних у вибірках, середніх величин, середньоквадратичних відхилень, довірчих інтервалів, коефіцієнтів кореляції, критеріїв Fisher і χ^2 , дисперсії показників, ймовірісно орієнтованої ациклічної графової моделі).

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше здійснене комплексне порівняльне оцінювання клінічних і лабораторних показників, інтегральних критеріїв стану імунної системи, шкал Boey Score, SAPS II, Charlson Comorbidity Index, Mannheim Peritonitis Index, WSES Sepsis Severity Score, PIPAS Severity Score у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом.

Уточнені відомі наукові дані щодо відмінностей активності механізмів регуляції запалення і відновлення у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом, із супутніми захворювань, продемонстрована залежність результатів основних діагностичних методів від таких відмінностей. Показана залежність результатів лікування хворих від наявності і тяжкості супутніх захворювань.

Вперше проведений комплексний аналіз показників прогностичної шкали Boey Score, шкал для оцінювання перитоніту Mannheim Peritonitis Index, WSES Sepsis Severity Score, PIPAS Severity Score, шкали для оцінювання коморбідності Charlson Comorbidity Index показано, найінформативнішими є шкали Charlson Comorbidity Index і WSES Sepsis Severity Score.

Практичне значення одержаних результатів. Проведене дослідження може стати складником заходів з адекватного оцінювання клінічних даних, результатів лабораторних і інструментальних діагностичних методів, показників прогностичних і оцінювальних шкал у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом, спрямованих на оптимізацію тактики лікування.

Особистий внесок здобувача. Особистий внесок автора є основним. Спільно з керівником розроблена ідея, сформульована мета, завдання роботи, обрані методи дослідження. Самостійно здійснений відбір медичних карт для досліджень, літературний пошук. Спільно з керівником опрацьовані отримані дані, проведений статистичний аналіз. Авторка самостійно написала усі розділи роботи, підготувала публікації. Спільно з науковим керівником сформулювала висновки.

Апробація результатів дослідження. Основні наукові положення і висновки дослідження доповідались на ВІМСО 2025.

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

Обсяг і структура роботи. Робота викладена на 106 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 80 посилань. Серед них кирилицею – 27 посилань, латиницею – 53 посилення. Робота ілюстрована 8 таблицями та 57 рисунками.

РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТУВАННЯ І ЛІКУВАННЯ ПЕРФОРАЦІЙНИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК

1.1. Клінічні аспекти перфораційних гастродуоденальних виразок

Виразкова хвороба (пептична виразка) – це захворювання, яке характеризується виникненням виразкового дефекту в слизовій оболонці шлунка і/або дванадцятипалої кишки, в основі якого лежить запальний процес, зумовлений зниженням її захисних властивостей і/або підвищенням агресивності шлункового вмісту у зв'язку з персистенцією гелікобактерної інфекції, а також впливом багатьох інших внутрішніх і зовнішніх факторів. Клінічний перебіг захворювання поділяється на три періоди: період шоку (перші 3-6 годин), період уявного благополуччя (7-12 годин) та період перитоніту (після 10-12 годин). Клінічна картина значною мірою залежить від локалізації прориву, розміру перфоративного отвору, часу звернення за медичною допомогою та індивідуальної реакції організму на патологічний процес. Оскільки перфорація є не самостійним захворюванням, а ускладненням виразкової хвороби, в анамнезі хворих часто можна виявити скарги, характерні для попереднього перебігу виразки, хоча у 5-10% молодих пацієнтів та значної частини осіб похилого віку анамнез може бути відсутнім, що ускладнює діагностику [2,3].

Розрізняють кілька клінічних форм перфорації виразки, кожна з яких має свої особливості. Найпоширенішою є перфорація у вільну черевну порожнину, яка за даними дослідження спостерігалася в 96,1% випадків і супроводжується виливом шлункового вмісту з подальшим швидким розвитком перитоніту. Прикрита перфорація, що трапляється у 3,5% хворих, виникає, коли проривний отвір закривається органами, такими як печінка, сальник, жовчний міхур, або фібрином і частками їжі, що обмежує вилив вмісту та призводить до менш вираженої клінічної картини, яка часто

імітує інші гострі стани, зокрема холецистопанкреатит чи апендицит. Атипова перфорація, що становить 4-6% випадків, включає прорив у заочеревинну клітковину, наприклад, при локалізації виразки на задній стінці дванадцятипалої кишки чи кардіального відділу шлунка, і характеризується слабо вираженими симптомами на ранніх стадіях, що може призводити до розвитку флегмони заочеревинного простору[5,6].

Основні симптоми типової перфорації проявляються в період шоку і є ключовими для діагностики. Найхарактернішим є раптовий, інтенсивний біль, який хворі описують як «кинджальний удар» чи «ножовий удар» у епігастральній ділянці або правому підребер'ї, з іррадіацією в плече, лопатку чи ключицю, відомий як френікус-симптом. Хворі приймають вимушене положення, лежачи на спині або правому боці з приведеними до живота ногами, намагаючись уникнути рухів, які посилюють біль. Зовнішній вигляд пацієнта вказує на тяжкий стан: бліда шкіра, вкрита холодним потом, переляканий вираз обличчя. Пульс на початку шоку сповільнений (50-60 ударів за хвилину), артеріальний тиск знижений, хоча через 1,5-2 години може нормалізуватися, залежно від швидкості розвитку перитоніту. Дихання прискорене (25-30 вдихів за хвилину), і спроба глибокого вдиху викликає різке посилення болю. Черевна стінка нерухома, втягнута, не бере участі в акті дихання, при пальпації виявляється різка болючість і напруження, що проявляється позитивним симптомом Блюмберга. При перкусії живота відзначається зникнення печінкової тупості (симптом Жобера) через скупчення вільного газу під діафрагмою, а також тимпаніт над печінкою, що пояснюється проникненням повітря з шлунка чи дванадцятипалої кишки в черевну порожнину під час прориву. Додаткові симптоми включають спрагу, рефлекторне блювання, а також прояви подразнення очеревини[5,6].

Основні симптоми перитоніту розвиваються в третьому періоді (після 12-24 годин) і свідчать про тяжкий стан хворого. Пацієнти виглядають

виснаженими: очі запалі, губи та обличчя мають синюшний відтінок, шкіра бліда, вкрита холодним липким потом, на губах утворюється сухий коричневий наліт. Біль стає постійним, поширюється по всьому животу, супроводжується метеоризмом і болючою відрижкою вмістом кишечника. Черевна стінка різко роздута, м'язова напруга помірна, але симптом Блюмберга позитивний у всіх відділах живота. Пульс стає частим і слабким, температура тіла підвищується до фебрильних цифр, дихання стає частим і поверхневим. При ректальному дослідженні виявляється різка болючість у дугласовому просторі через скупчення перитонеального ексудату та шлункового вмісту, що вказує на прогресування запального процесу[10,11].

У хворих із серцево-судинними захворюваннями та осіб похилого віку клінічна картина перфоративної виразки часто стерта, що значно ускладнює діагностику та підвищує ризик пізнього звернення за допомогою. У таких пацієнтів анамнез виразкової хвороби може бути відсутнім або надзвичайно коротким, особливо у людей старше 60 років, що маскує попередній перебіг захворювання. Інтенсивність болю зазвичай знижена через знижену чутливість нервової системи або супутні патології, такі як атеросклероз судин, що робить його менш вираженим порівняно з молодими хворими. Напруження м'язів черевної стінки не завжди досягає «дошкоподібної» ригідності, характерної для типової перфорації, що також пов'язано зі зниженою реактивністю організму. Артеріальний тиск залишається нестабільним через супутні серцево-судинні порушення, що ускладнює оцінку стану шоку та його диференціацію від інших станів. Розвиток перитоніту у цих хворих може відбуватися пізніше через ослаблену імунну відповідь, що призводить до менш виразних симптомів на ранніх стадіях. Такі особливості вимагають особливо ретельного збирання анамнезу, детального фізикального обстеження з акцентом на виявлення навіть слабовиражених ознак подразнення очеревини, а також використання додаткових діагностичних методів, таких як рентгенографія

для виявлення пневмоперитонеуму, ультразвукове дослідження для виключення інших патологій та лапароцентез для підтвердження наявності ексудату, щоб уникнути затримки в наданні екстреної хірургічної допомоги[22,23].

1.2. Діагностичні аспекти перфораційних гастродуоденальних виразок

Основні методи лабораторної діагностики є невід'ємною частиною комплексного підходу до діагностики перфоративної гастродуоденальної виразки, оскільки вони дозволяють об'єктивно оцінити стан організму, ступінь запального процесу, інтоксикації та функціональні порушення, що виникають унаслідок ускладнення. Серед найпоширеніших лабораторних досліджень особливе місце займає загальний аналіз крові, який включає визначення кількісного складу лейкоцитів, оцінку паличкоядерних лейкоцитів (ПЯЛ) та біохімічні аналізи, що дають змогу відстежити реакцію організму на патологічний процес. Підвищення рівня лейкоцитів є одним із перших і найбільш характерних ознак запалення, що розвивається після перфорації; норма становить $4-10 \times 10^9/\text{л}$, тоді як при перфоративній виразці цей показник зазвичай зростає до $12-20 \times 10^9/\text{л}$, а в тяжких випадках, особливо при дифузному перитоніті, може сягати $25-30 \times 10^9/\text{л}$, відображаючи інтенсивність бактеріального ураження та інтоксикації. Паличкоядерні лейкоцити, які є маркером зсуву лейкоцитарної формули вліво, також значно підвищуються; норма не перевищує 5% від загальної кількості лейкоцитів, тоді як при перфорації їхній рівень може досягати 10-15% або більше, що вказує на гострий запальний процес і активну мобілізацію кісткового мозку для боротьби з інфекцією.

Біохімічні аналізи крові надають ширшу картину порушень, викликаних перитонітом: підвищення рівня сечовини (норма 2,5-8,0 ммоль/л) і креатиніну (норма 60-110 мкмоль/л) свідчить про зневоднення,

ниркову недостатність та накопичення токсичних продуктів обміну, що є наслідком шоку та інтоксикації; зростання активності печінкових ферментів, таких як аланінамінотрансфераза (АЛТ, норма до 40 Од/л) і аспартатамінотрансфераза (АСТ, норма до 40 Од/л), може вказувати на ураження печінки через контакт із шлунковим вмістом або гіпоксією тканин; також може спостерігатися гіпопротеїнемія (норма альбумінів 35-50 г/л) через втрату білків унаслідок перитоніту та недостатнє харчування, що погіршує прогноз[26,27].

За кордоном лабораторна діагностика доповнюється аналізом гранулоцитів, зокрема нейтрофілів, які є основними клітинами імунної відповіді при бактеріальних інфекціях. Нормальний рівень нейтрофілів становить 40-75% від загальної кількості лейкоцитів, але при перфوراції він може зростати до 80-90% або навіть вище, що відображає активну фагоцитарну реакцію на інфікований вміст черевної порожнини. Цей показник особливо корисний для оцінки тяжкості перитоніту та диференціації його від інших запальних станів, таких як панкреатит чи апендицит. С-реактивний білок (СРБ), який є високочутливим маркером гострої фази запалення, також широко застосовується; його норма становить менше 10 мг/л, але при перфорації рівень СРБ починає зростати протягом 6-12 годин і може досягати 50-150 мг/л, а в разі сепсису – перевищувати 200 мг/л, що дозволяє не лише підтвердити діагноз, а й оцінити ризик ускладнень та ефективність терапії.

Також існує використання додаткових маркерів, таких як прокальцитонін, який є специфічним показником системної запальної відповіді та сепсису; його норма становить менше 0,5 нг/мл, але при тяжкому перитоніті значення можуть сягати 2-10 нг/мл і більше, що робить його цінним для прогнозування перебігу захворювання. Рівень лактату в крові, який у нормі не перевищує 1-2 ммоль/л, також має діагностичне значення; його підвищення до 4-10 ммоль/л або вище вказує на

гіперперфузію тканин і метаболічний ацидоз, що характерно для шокового стану, який часто супроводжує перфорацію. Крім того, можуть досліджуватися електроліти (наприклад, калій, натрій, хлор), оскільки їхній дисбаланс (гіпокаліємія, гіпонатріємія) виникає через втрати з блюванням і сечацією, а також коагулограма, адже дисеміноване внутрішньосудинне згортання може розвиватися при сепсисі, що ускладнює перебіг.

У хворих із серцево-судинними захворюваннями (СЗ) та осіб похилого віку лабораторні зміни мають свої особливості, зумовлені супутньою патологією та зниженою реактивністю організму. Лейкоцитоз у цих пацієнтів може бути менш вираженим через ослаблену імунну відповідь, що пов'язано з хронічними станами, такими як атеросклероз, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність або прийом імуносупресивних препаратів (наприклад, кортикостероїдів). Замість очікуваних $15-20 \times 10^9/\text{л}$ лейкоцитів рівень може залишатися в межах $10-12 \times 10^9/\text{л}$, що ускладнює ранню діагностику. Паличкоядерні лейкоцити також можуть не перевищувати 5-8%, що відображає знижену здатність кісткового мозку до регенерації через вікові зміни або ішемію. Біохімічні показники часто відображають базові порушення: підвищений рівень сечовини (до 10-15 ммоль/л) і креатиніну (до 150-200 мкмоль/л) може бути результатом хронічної ниркової недостатності, що маскує гострі зміни, зумовлені перфорацією; печінкові ферменти можуть залишатися в межах норми або зростати незначно через знижену метаболічну активність печінки. Гранулоцити у хворих із СЗ та похилого віку можуть не досягати високих значень (60-70% замість 80-90%), що пов'язано зі зниженою мобілізацією імунної системи, а СРБ зростає повільніше (до 30-70 мг/л протягом 12-24 годин) через ослаблену гострофазову реакцію, що вимагає більш тривалого спостереження. Прокальцитонін у таких пацієнтів може залишатися на низькому рівні (1-3 нг/мл) на ранніх стадіях, але його поступове зростання до 5-10 нг/мл може вказувати на розвиток сепсису, що

особливо небезпечно для літніх людей із супутніми СЗ. Рівень лактату також може зростати повільніше (до 3-5 ммоль/л), але його підвищення є критичним сигналом гіпоксії, зумовленої серцевою недостатністю, що погіршує прогноз. Електролітні порушення (гіпокаліємія до 3,0-3,5 ммоль/л, гіпонатріємія до 130-135 ммоль/л) можуть бути більш вираженими через хронічні втрати та недостатню компенсацію, а коагулограма може показувати схильність до кровотеч через прийом антикоагулянтів (наприклад, варфарин), що ускладнює хірургічне втручання[29,30].

Інструментальні методи діагностики доповнюють лабораторні дослідження й відіграють важливу роль у візуалізації патологічного процесу. Оглядова рентгеноскопія черевної порожнини в вертикальному положенні є базовим методом, який дозволяє виявити пневмоперитонеум – скупчення вільного газу під діафрагмою, що є патогномонічним для перфорації; цей метод є швидким, доступним і широко застосовується в Україні, хоча його чутливість залежить від кількості повітря, що проникло в черевну порожнину.

Гастрографія в Україні зазвичай виконується з використанням повітря (проба Хеннелъта), коли через назогастральний зонд у шлунок нагнітають 1000-1500 мл повітря з наступним рентгенологічним контролем для виявлення витоку газу через перфораційний отвір; цей метод є простим, але менш інформативним при прикритій перфорації, коли отвір закритий тканинами. За кордоном частіше застосовують гастрографію з контрастною речовиною, наприклад, барієм або водорозчинними контрастами (йодовмісні препарати), що забезпечує кращу візуалізацію дефекту стінки шлунка чи дванадцятипалої кишки, але вимагає обережності через ризик погіршення стану при витіканні контрасту в черевну порожнину, що може посилити перитоніт.

Комп'ютерна томографія (КТ) з контрастом є одним із найточніших методів, який дозволяє виявити не лише вільний газ і рідину в черевній

порожнині, а й ознаки перитоніту (потовщення очеревини, інфільтрати), а також диференціювати перфорацію від інших станів, таких як апендицит, панкреатит чи кишкова непрохідність.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) застосовується рідше через тривалість процедури, але може бути корисною для детального вивчення м'яких тканин у складних випадках, коли КТ протипоказана, хоча її практичне значення в невідкладній хірургії обмежене[49,50].

Лапароскопія є інвазивним, але високоефективним методом, який дозволяє не лише діагностувати перфорацію (виявлення дефекту та ексудату), а й одразу виконати хірургічне втручання (ушивання отвору чи резекцію), що особливо цінно при прикритій перфорації, коли рентгенологічні методи менш інформативні; цей метод також дозволяє оцінити поширеність перитоніту та уникнути відкритої операції в стабільних хворих.

У хворих із СЗ та похилого віку інструментальні методи можуть бути ускладнені: рентгеноскопія та гастрोगрафія з повітрям чи контрастом можуть бути менш чутливими через знижену рухливість газу чи контрасту через атонію кишечника, КТ і МРТ можуть бути протипоказані через ниркову недостатність чи серцеву недостатність, а лапароскопія потребує обережності через ризик серцево-судинних ускладнень під анестезією, тому вибір тактики залежить від загального стану та супутньої патології.

1.3. Прогностичні шкали перфораційних гастродуоденальних виразок

Шкали оцінки перитоніту та перфораційних гастродуоденальних виразок є важливими інструментами в сучасній хірургії, спрямованими на оцінку тяжкості стану, прогнозування перебігу захворювання, визначення ризиків ускладнень і вибору оптимальної лікувальної тактики. Ці шкали враховують клінічні, лабораторні та інструментальні параметри, а також супутні захворювання (СЗ), які суттєво впливають на прогноз, особливо у хворих із перфораційними виразками. Незважаючи на різноманітність

таких шкал, єдина універсальна та загальновизнана система оцінки відсутня, а їхня інформативність оцінюється по-різному залежно від контексту застосування. Деякі шкали, зокрема для оцінки перитоніту, включають коморбідну патологію, тоді як інші зосереджуються на локальних чи системних проявах захворювання. Окремо варто згадати складні системи, такі як шкала класів коморбідної патології за Гринчуком, яка, попри свою деталізацію, є важкою для практичного використання. Нижче представлено детальний опис змісту основних шкал, їх особливостей із врахуванням СЗ, а також аналіз їхньої інформативності.

Шкала PIPAS, розроблена як інструмент для стратифікації ризику, враховує низку клінічних та лабораторних параметрів, що дозволяє лікарям визначити ступінь небезпеки, спрогнозувати можливі ускладнення та обрати оптимальну стратегію терапії. Її застосування ґрунтується на комплексній оцінці, яка включає вік пацієнта, наявність супутніх захворювань, лабораторні показники та ступінь тяжкості перитоніту.

Вік пацієнта відіграє ключову роль у прогнозуванні перебігу захворювання, оскільки перфораційні виразки у людей старшого віку часто супроводжуються більш тяжкими формами перитоніту та підвищеним ризиком сепсису. З віком організм втрачає здатність ефективно боротися з інфекцією та запаленням через зниження імунної відповіді, погіршення регенеративних процесів та наявність хронічних захворювань, що загалом погіршує прогноз. Наприклад, пацієнти старше 70 років мають значно вищий ризик розвитку генералізованого перитоніту та органних ускладнень у порівнянні з молодшими особами. Натомість у молодих пацієнтів, як правило, прогноз є більш сприятливим завдяки кращим компенсаторним механізмам організму, вищій резистентності до інфекцій та здатності швидше відновлюватися після хірургічного втручання. Цей фактор у межах шкали PIPAS дозволяє раннє виявлення груп ризику та коригування підходів до лікування залежно від вікової категорії[7].

Супутні захворювання, або коморбідність, є ще одним важливим аспектом, який впливає на тяжкість стану та прогноз. Пацієнти з хронічними захворюваннями, такими як цукровий діабет, серцева недостатність, хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) чи артеріальна гіпертензія, мають значно вищий ризик розвитку ускладнень при перфораційній виразці. Наприклад, у хворих на діабет імунна відповідь може бути порушеною через гіперглікемію, що сприяє розмноженню бактерій і підвищує ймовірність розвитку сепсису та множинної органної недостатності, таких як ниркова чи печінкова недостатність. Пацієнти з серцевою недостатністю часто мають знижену перфузію тканин, що погіршує переносимість хірургічного втручання. Хворі з ХОЗЛ можуть страждати від гіпоксії та дихальної недостатності, що погіршує загальний стан при перитоніті та ускладнює післяопераційний період. Ці фактори враховуються в шкалі RIPAS для оцінки додаткового навантаження на організм і необхідності інтенсивної терапії.

Лабораторні показники є основою для об'єктивної оцінки запального процесу та функціонального стану органів. Підвищення рівня лейкоцитів у загальному аналізі крові (норма $4-10 \times 10^9/\text{л}$, при перитоніті $12-20 \times 10^9/\text{л}$ або більше) та С-реактивного білка (норма $<10 \text{ мг/л}$, при перфорації $50-150 \text{ мг/л}$ і вище) свідчить про наявність активного запалення, викликаного витоком шлункового вмісту та бактеріальним ураженням. Порушення функції нирок, виявлене через підвищення рівня креатиніну (норма $60-110 \text{ мкмоль/л}$, при ураженні $>150 \text{ мкмоль/л}$), або печінки через зростання трансаміназ (АЛТ і АСТ, норма до 40 Од/л , при патології $>100 \text{ Од/л}$), є серйозним прогностичним знаком, який може свідчити про початок органної недостатності. Додаткові маркери, такі як лактат (норма $1-2 \text{ ммоль/л}$, при шоку $4-10 \text{ ммоль/л}$), відображають гіперперфузію тканин і метаболічний ацидоз, що також враховуються для оцінки тяжкості стану в межах шкали.

Ступінь перитоніту є важливим компонентом шкали PIPAS, оскільки визначає поширення запального процесу та його вплив на організм. Локалізований перитоніт, який обмежується певною ділянкою черевної порожнини, має більш сприятливий прогноз і може бути ефективно усунутий своєчасною хірургією з подальшою антибіотикотерапією. Натомість генералізований перитоніт, який охоплює всю черевну порожнину, вимагає екстреного хірургічного втручання, інтенсивної терапії та тривалого відновлення, оскільки часто супроводжується сепсисом, що значно підвищує летальність.

Прогностична цінність шкали PIPAS базується на результатах численних клінічних досліджень, які підтверджують її середню ефективність у стратифікації ризику для пацієнтів із перфораційними виразками[55].

Шкала WSES Sepsis Severity Score (WSES-SS), розроблена Італійським товариством хірургії та екстреної медицини (WSES), призначена для оцінки тяжкості сепсису у пацієнтів із абдомінальними інфекціями, зокрема при перфораційних виразках шлунка чи дванадцятипалої кишки. Вона дозволяє раннє виявлення тяжких форм сепсису та перитоніту, спричинених критичними станами, і сприяє вибору оптимального лікування [6].

Мета шкали — оцінити тяжкість сепсису, викликаного перфорацією, ідентифікувати хворих, які потребують інтенсивної терапії, і прогнозувати ризик летальності. WSES-SS базується на ключових клінічних і лабораторних параметрах: знижений систолічний тиск (<90 мм рт. ст.) як ознака шоку, тахікардія (>90 - 100 ударів/хв), прискорене дихання (>20 вдихів/хв), температура (гіпертермія $>38^{\circ}\text{C}$ або гіпотермія $<36^{\circ}\text{C}$), порушення свідомості, лейкоцитоз ($>12 \times 10^9/\text{л}$) або лейкопенія ($<4 \times 10^9/\text{л}$), підвищення С-реактивного білка (>50 - 200 мг/л) і прокальцитоніну (>2 - 10 нг/мл), метаболічний ацидоз (лактат >2 ммоль/л), електролітні зсуви

(гіпокаліємія $<3,5$ ммоль/л), ниркова (креатинін >150 мкмоль/л) і печінкова (трансамінази >100 Од/л) недостатність, а також потреба у вазопресорах при гіпотонії.

При перфораційних виразках WSES-SS точно оцінює сепсис, викликаний виливом вмісту в черевну порожнину, визначаючи потребу в інтенсивній терапії (вазопресори, вентиляція легень, антибіотики) і хірургічному втручанні. Шок із гіпотонією, тахікардія, тахіпное, висока температура або гіпотермія, лейкоцитоз, підвищений прокальцитонін і органна недостатність сигналізують про тяжкий стан. Пацієнти з високим балом мають підвищений ризик летальності через мультиорганну недостатність і септичний шок, що вимагає негайного лікування.

WSES-SS є ефективним інструментом для оцінки сепсису при перфораційних виразках, допомагаючи прогнозувати ускладнення, визначати потребу в інтенсивній терапії та покращувати результати лікування шляхом своєчасного втручання[55].

Charlson Comorbidity Index (CCI), розроблений у 1987 році американськими дослідниками Мері Чарлсон та її колегами, є одним із найпоширеніших і найбільш визнаних інструментів для оцінки впливу хронічних супутніх захворювань на загальний стан здоров'я пацієнта та його довгостроковий прогноз, зокрема в контексті таких критичних станів, як перфораційні виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки. Ця шкала була створена на основі ретельного аналізу даних про хворих із різними коморбідними станами, щоб визначити, як наявність хронічних захворювань впливає на виживаність і ускладнення після хірургічних втручань чи тяжких захворювань. CCI враховує 17 специфічних супутніх станів, серед яких серцева недостатність, інфаркт міокарда, периферичні судинні захворювання, деменція, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), ревматоїдний артрит, виразковий коліт, печінкова недостатність, діабет, ниркова недостатність, злоякісні новоутворення

(включаючи лейкемію та лімфому), метастатичний рак, СНІД та інші, кожному з яких присвоєно ваговий коефіцієнт залежно від його тяжкості та впливу на прогноз. Наприклад, діабет без ускладнень оцінюється в 1 бал, тоді як метастатичний рак чи СНІД отримують 6 балів, а загальний індекс обчислюється як сума цих вагових коефіцієнтів для всіх наявних захворювань у конкретного пацієнта [9,10].

Оцінка прогнозу за допомогою ССІ базується на емпіричних даних, які показують, що пацієнти з високими значеннями індексу мають значно вищий ризик несприятливого результату після операцій чи невідкладних станів. Наприклад, дослідження демонструють, що хворим із балом 3 і вище притаманні ускладнення, такі як гостра серцева катастрофа (інфаркт чи аритмія), інфекційні процеси, включаючи сепсис, і розвиток множинної органної недостатності, що суттєво підвищує ризик летальності. Високий бал ССІ може вказувати на необхідність спеціалізованої інтенсивної терапії, наприклад, застосування вазопресорів для стабілізації гемодинаміки чи штучної вентиляції легень при дихальній недостатності, а також тривалого відновного періоду. Прогноз летальності погіршується в пацієнтів із високим балом, особливо якщо перфораційна виразка супроводжується швидким прогресуванням перитоніту чи сепсису, що може призвести до незворотних змін у таких органах, як серце, печінка, нирки чи легені, через системну запальну відповідь.

ССІ є надзвичайно цінним інструментом для оцінки ризиків у пацієнтів із перфораційними виразками, дозволяючи враховувати вікові зміни та коморбідність для точного прогнозу летальності, оцінки тяжкості післяопераційних ускладнень і визначення потреби в інтенсивній терапії. Завдяки цьому лікарі можуть адаптувати лікувальний план, оптимізувати ресурси медичної допомоги та підвищувати шанси на виживання[8].

Шкала коморбідності Гринчука — це інструмент, розроблений для оцінки впливу супутніх захворювань на основне захворювання пацієнта.

Вона дозволяє врахувати функціональний стан п'яти життєво важливих органів і систем: серця, легень, печінки, нирок та ендокринної системи. Оцінка проводиться за допомогою шкали, де кожен орган або система отримує бали від 0 до 3 залежно від ступеня ураження. Показники цих систем комбінуються для отримання загального балу, який визначає рівень коморбідності [18].

Серце оцінюється за наявністю гіпертонії, ішемічної хвороби серця, порушень серцевих клапанів та серцевої недостатності. Легені — за наявністю хронічних обструктивних захворювань, астми та інших респіраторних порушень. Печінка оцінюється за наявністю гепатитів, цирозу та порушень функції. Нирки оцінюються за наявністю хронічної або гострої ниркової недостатності, а ендокринна система — за наявністю діабету, гіпотиреозу або гіпертиреозу.

Отримані бали від усіх систем сумуються, що дозволяє визначити рівень коморбідності: від низького (0-4 бали) до високого (8 і більше балів). Шкала є корисною для оцінки тяжкості стану пацієнта з кількома хворобами, але вона досить складна у застосуванні, оскільки вимагає детального клінічного аналізу та додаткових обстежень. Її використання дозволяє лікарям правильно адаптувати лікування, прогнозувати ускладнення та обрати оптимальний курс терапії для пацієнта [19,20].

1.4. Тактика лікування перфораційних гастродуоденальних виразок

Тактика лікування перфораційних гастродуоденальних виразок спрямована на негайне усунення джерела перитоніту, відновлення цілісності шлунка чи дванадцятипалої кишки та профілактику ускладнень, таких як сепсис чи множинна органна недостатність, що вимагає комплексного підходу з акцентом на екстрене хірургічне втручання. Основним методом залишається оперативне лікування, яке необхідно провести якомога швидше, ідеально протягом перших 6-12 годин після

перфорації, оскільки затримка значно підвищує ризик летальності через прогресування перитоніту та інтоксикації. Традиційна відкрита операція, відома як лапаротомія, є класичним підходом, що застосовується в більшості випадків, особливо при генералізованому перитоніті чи складних анатомічних умовах. Під час лапаротомії хірург виконує доступ через розріз передньої черевної стінки, оглядає черевну порожнину, виявляє перфораційний отвір, який зазвичай ушивається простими чи накладними швами, іноді з використанням сальникового клаптя (операція за Грехемом) для додаткового зміцнення. У випадках великих дефектів, хронічної виразки з рубцевими змінами чи підозри на малігнізацію може бути показана резекція шлунка (наприклад, за Більротом I чи II) або ваготомія з дренажною операцією для зниження кислотності та профілактики рецидивів. Відкрита операція дозволяє ретельно промити черевну порожнину для видалення гнійного чи фібринозного ексудату, встановити дренажі для евакуації залишкової рідини та провести санацію, що є критично важливим при дифузному перитоніті. Однак лапаротомія асоціюється з більшим травматизмом, тривалим відновленням і вищим ризиком післяопераційних ускладнень, таких як інфекція рани чи спайкова хвороба, особливо у хворих із супутніми захворюваннями [64,65].

Сучасний підхід до лікування перфораційних виразок дедалі частіше передбачає використання лапароскопічної операції, яка є менш інвазивною альтернативою, що набирає популярності в усьому світі, зокрема в розвинених країнах. Лапароскопія виконується через невеликі проколи черевної стінки з використанням відеокамери та спеціальних інструментів, що дозволяє точно локалізувати перфораційний отвір, ушити його, промити черевну порожнину та встановити дренажі з мінімальним ушкодженням тканин. Цей метод має низку переваг: менший біль у післяопераційному періоді, швидше відновлення, нижчий ризик інфекційних ускладнень і косметично кращий результат завдяки малим розрізам. Лапароскопія

особливо ефективна при локалізованому перитоніті, невеликих перфораційних отворах (до 1 см) і у стабільних хворих без вираженої інтоксикації. Проте її застосування обмежене при генералізованому перитоніті, значних рубцевих змінах, ожирінні чи у хворих із тяжкими супутніми захворюваннями, які погано переносять пневмоперитонеум, необхідний для лапароскопії. Крім того, метод вимагає високої кваліфікації хірурга та наявності спеціалізованого обладнання, що може бути проблематичним у деяких медичних закладах [67].

У США та деяких інших країнах застосовується Метод Тейлора, який є консервативним підходом до лікування перфораційних гастродуоденальних виразок, застосовується в окремих випадках як альтернатива хірургічному втручанню, переважно в стабільних хворих із прикритою перфорацією чи мінімальним виливом вмісту в черевну порожнину. Названий на честь британського хірурга Девіда Тейлора, який у 1940-х роках описав можливість неоперативного лікування перфораційних виразок за умови ретельного контролю, цей метод набув популярності в США та деяких країнах Західної Європи завдяки розвитку сучасних діагностичних технологій і фармакотерапії. Він базується на припущенні, що невеликий перфораційний отвір (зазвичай до 5 мм) може самостійно закритися за рахунок природних механізмів організму, таких як адгезія сальника чи формування фібринового бар'єру, якщо усунути подразнення очеревини, знизити кислотність шлункового соку та контролювати інфекцію. Метод Тейлора є винятковим, оскільки будь-яка затримка в разі невдачі консервативного лікування може призвести до прогресування перитоніту, сепсису та летального результату.

Основою методу Тейлора є комплексна консервативна терапія, спрямована на стабілізацію стану хворого, локалізацію запального процесу та запобігання подальшому витіканню вмісту через перфораційний отвір. Ключовим елементом є встановлення назогастрального зонда, який

забезпечує постійну аспірацію шлункового вмісту, що зменшує тиск у шлунку, мінімізує вилив кислоти та ферментів у черевну порожнину і сприяє закриттю дефекту. Зонд залишають на кілька діб, регулярно контролюючи об'єм і характер аспірату, що дозволяє оцінити динаміку процесу. Паралельно призначається парентеральне харчування, оскільки пероральне харчування категорично протипоказане через ризик стимуляції шлункової секреції та посилення запалення. Для зниження кислотності шлункового соку застосовуються високі дози інгібіторів протонної помпи (ІПП), таких як омепразол чи пантопразол (80-120 мг на добу внутрішньовенно), які пригнічують секрецію соляної кислоти, створюючи сприятливі умови для загоєння слизової та зменшення подразнення очеревини. У деяких випадках додатково використовують H₂-блокатори (ранітидин), хоча ІПП вважаються ефективнішими.

Антибіотикотерапія є обов'язковою складовою методу Тейлора, оскільки перфорація неминуче супроводжується бактеріальним забрудненням черевної порожнини. Призначаються антибіотики широкого спектра, що покривають аеробні та анаеробні мікроорганізми, характерні для шлунково-кишкової флори. Типові схеми включають цефалоспорини третього покоління (цефтриаксон 1-2 г/добу) у комбінації з метронідазолом (500 мг кожні 8 годин) або фторхінолони (левофлоксацин) із протипротозойними препаратами. Тривалість антибіотикотерапії становить 7-14 днів залежно від клінічної відповіді та лабораторних показників (лейкоцитоз, С-реактивний білок). Інфузійна терапія відіграє ключову роль у підтримці гідратації, корекції електролітних порушень (гіпокаліємія, гіпонатріємія) та відновленні об'єму циркулюючої крові, що особливо важливо при шоківому стані чи вираженій дегідратації. Вводяться кристалоїдні розчини (0,9% NaCl, Рінгер лактат) у об'ємі 2-4 л/добу з моніторингом діурезу та гемодинаміки. У разі необхідності додають анальгетики (нестероїдні протизапальні препарати чи опіоїди) для

контролю болю, уникаючи засобів, що стимулюють перистальтику чи секрецію.

Метод Тейлора застосовується лише за чітко визначених критеріїв, які підтверджуються клінічними та інструментальними даними. Показання включають стабільний гемодинамічний стан (сistolічний тиск >90 мм рт. ст., пульс <100 ударів/хв), відсутність ознак генералізованого перитоніту (локальна болючість без дифузного напруження м'язів), перфораційний отвір діаметром до 5 мм, підтверджений на комп'ютерній томографії (КТ), тривалість симптомів менше 24 годин і відсутність вираженої інтоксикації (температура $<38^{\circ}\text{C}$, лейкоцитоз $<15 \times 10^9/\text{л}$). КТ є золотим стандартом діагностики, оскільки дозволяє виявити пневмоперитонеум, оцінити об'єм вільної рідини та виключити абсцеси чи дифузний перитоніт. Пацієнти з супутніми захворюваннями (серцева недостатність, діабет) чи похилого віку вимагають особливої обережності, оскільки їхній компенсаторний резерв обмежений, що підвищує ризик невдачі консервативного лікування. Хворі, які лікуються за методом Тейлора, потребують ретельного моніторингу в умовах реанімаційного відділення або палати інтенсивної терапії протягом перших 48-72 годин, що є критичним періодом для оцінки ефективності терапії. Контроль включає регулярне вимірювання життєвих показників (тиск, пульс, дихання), лабораторні аналізи (лейкоцити, СРБ, прокальцитонін, лактат), оцінку болю та пальпацію живота для виявлення ознак прогресування перитоніту (посилення напруження м'язів, позитивний симптом Блюмберга). УЗД чи повторна КТ можуть проводитися для моніторингу стану черевної порожнини. Якщо протягом 24-48 годин не спостерігається покращення (зменшення болю, нормалізація температури, зниження лейкоцитозу) або з'являються ознаки дифузного перитоніту, гіпотонії чи сепсису, консервативне лікування вважається неефективним, і хворого терміново переводять на хірургічне втручання –

лапароскопію чи лапаротомію залежно від тяжкості стану та технічних можливостей.

Переваги методу Тейлора включають уникнення хірургічної травми, зниження ризику післяопераційних ускладнень (інфекція рани, спайки, грижі), швидше відновлення та менші витрати на госпіталізацію. Він особливо цінний для молодих хворих без значної коморбідності, у яких імовірність самотійного закриття перфорації висока. Однак метод має суттєві обмеження та ризики. Основним є складність прогнозування успіху, оскільки навіть прикрита перфорація може прогресувати до генералізованого перитоніту, особливо якщо діагноз встановлено неточно чи моніторинг недостатній. У хворих похилого віку, із серцево-судинними захворюваннями чи імуносупресією (діабет, онкологія) метод Тейлора застосовується рідко через знижену здатність організму до самолікування та високий ризик септичних ускладнень. У літературі повідомляється, що успіх консервативного лікування становить 50-70% за умови правильного відбору хворих, але летальність при невдачі може досягати 20-30% через затримку операції.

У США метод Тейлора використовується в спеціалізованих центрах із розвиненою діагностичною базою (КТ, МРТ) та можливістю цілодобового моніторингу, що дозволяє швидко реагувати на зміни стану. У країнах із обмеженими ресурсами, включаючи Україну, цей підхід застосовується рідко через високий ризик діагностичних помилок і відсутність умов для інтенсивного спостереження. Навіть у сприятливих умовах метод Тейлора залишається винятковим, оскільки хірургічне втручання (лапароскопія чи лапаротомія) вважається золотим стандартом через надійність і можливість безпосереднього усунення джерела інфекції. Таким чином, метод Тейлора є цінним інструментом для ретельно відібраних хворих, але вимагає високої точності діагностики, досвіду

медичного персоналу та готовності до негайної операції в разі погіршення стану.

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 34 хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом, що перебували на лікуванні у хірургічному відділенні ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня». Вік хворих був у діапазоні 18-78 років. Серед хворих було 24 (70,59%) чоловіка і 10 (29,41%) жінок.

Критерієм включення в дослідження було типова локалізація перфораційної виразки (антральний і пілоричний відділ шлунка, мала кривина, передня стінка, передня стінка ДПК), критерієм виключення – атипова локалізація виразки, місцевий перитоніт.

У 25 (73,53%) хворих були виявлені супутні захворювання (СЗ), дані щодо яких наведені у таблиці 2.1. Діагнози були підтверджені відповідними фізикальними і допоміжними обстеженнями.

Таблиця 2.1

Супутні захворювання, діагностовані у хворих

1	2
Діагноз	Кількість хворих
ІХС, СН 0-2АБ	19
Хронічний гепатит	4
Гіпертонічна хвороба	3
Хронічний бронхіт	3
Хронічна залізодефіцитна анемія	2
Гострий бронхіт	1
Гостра вогнищева негоспітальна пневмонія	1

Продовження таблиці 2.1

1	2
Емфізема легень, ДН 1	1
Стенокардія напруги, клас 2	1
Цукровий діабет, середньої тяжкості компенсований	2
Церебральний атеросклероз	1
Двобічний гідронефроз	1
Герпес зостер зорового нерву	1
Рак шлунка, метастази в легені	1
Рак печінки з проростанням у праву нирку	1
Рак сигмоподібної кишки	1
Параноїдальний синдром	1
Флегмона шиї	1

У всіх хворих було застосоване відкрите хірургічне втручання. У 13 (38,24%) хворих була виявлена перфорація виразки ДПК. У 21 (61,76%) хворого була виявлена перфорація виразки шлунка. Дані щодо виявлених форм перитоніту наведені у таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Форми перитоніту, виявлені у хворих

Форма перитоніту	Кількість хворих
Серозно-фібринозний	20 (58,82%)
Гнійний	14 (41,18)
II ступеня тяжкості	19 (55,88%)
III ступеня тяжкості	15 (44,12%)

У чотирьох (11,76%) було нагноєння післяопераційної рани. У двох (5,88%) хворих після операції виникли інтраабдомінальні інфільтрати. Сім (20,59%) хворих померли.

2.2 Методи досліджень

Для проведення порівняльного аналізу ми виділили 4 групи хворих. У першу групу увійшли 9 хворих з перитонітом II ступеня тяжкості без СЗ.

У другу групу увійшли 10 хворих з перитонітом II ступеня тяжкості, у яких були виявлені СЗ, зокрема, 7 випадків ІХС з серцевою недостатністю 1-2А ст., 4 випадки хронічного гепатиту, 2 випадки гіпертонічної хвороби, по одному випадку хронічного бронхіту, гострого бронхіту, церебрального атеросклерозу, герпес зостер зорового нерву, параноїдального синдрому, флегмони ший. У 4-х хворих діагностовано по 2 СЗ, у 3-х хворих діагностовано по 3 СЗ.

У третю групу увійшли 9 хворих з перитонітом III ступеня тяжкості, у яких були виявлені по одному СЗ, зокрема, 6 випадків ІХС з серцевою недостатністю 0-1 ст., по одному випадку негоспітальної пневмонії, цукрового діабету, гіпертонічної хвороби.

У четверту групу увійшли 6 хворих з перитонітом III ступеня тяжкості, у яких були виявлені по 2 і більше СЗ, зокрема, у кожного була діагностована ІХС з серцевою недостатністю 2 АБ ст. Окрім цього, було діагностовано 2 випадки хронічної залізодефіцитної анемії, 2 випадки хронічного бронхіту, по одному випадку раку сигмоподібної кишки, раку шлунка, раку печінки, стенокардії напруги, емфіземи легень, сечокам'яної хвороби, двобічного гідронефрозу. У двох хворих перфорації розвинулись у ранній післяопераційний період (до 2-х діб) після резекції сигмоподібної кишки й епіцистостомії.

Ступінь тяжкості гострого перитоніту визначали за І.Ю. Полянським та співавторами [1].

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 [2]. Визначали показники шкал модифікованої шкали SAPS II [2], Boey Score [4], Mannheim Peritonitis Index [5], WSES Sepsis Severity Score [6], PIPAS Severity Score [7], Charlson Comorbidity Index [8], з використанням online калькуляторів, що є у відкритому доступі.

Для створення можливості математичного опрацювання результатів лікування ми виділили такі градації: 0 – ускладнень не було, 1 – нагноєння післяопераційної рани, 2 – післяопераційний інтраабдомінальний інфільтрат, 3 – післяопераційний перитоніт.

Для статистичного обчислення результатів досліджень використали електронні таблиці Microsoft® Office Excel (build 11.5612.5703) і програму для статистичного обчислення Statgraphics Plus5.1 Enterprise edition (©Statistical Graphics corp. 2001). Для перевірки закону розподілу вибірок на нормальність використали критерій Shapiro-Wilk. Для перевірки гіпотези про рівність середніх використали критерії Student (для вибірок з нормальним розподілом даних) і критерії Wilcoxon й 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 визначали за допомогою кореляційного аналізу (за Pearson для нормально розподілених вибірок і за Spearman для вибірок, розподіл яких відрізнявся від нормального). Для оцінювання впливу чинників і їх прогностичної інформативності 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 ПЕРФОРАЦІЙНІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ВИРАЗКИ, УСКЛАДНЕНІ ПОШИРЕНИМ ПЕРИТОНІТОМ

3.1. Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

Першу групу порівняння утворили 9 хворих без супутніх захворювань (С3), другу групу утворили 10 хворих із С3. У одного (10%) хворого показники Charlson Comorbidity Index (CCI) дорівнювали 1, у трьох (30%) – 2, у двох (20%) – 3, у одного (10%) – 4, у одного (10%) – 7, у двох (20%) – 7. Середній вік хворих 1-ї групи становив $36,22 \pm 4,08$ років, 2-ї – $51,6 \pm 5,27$ років ($p < 0,05$). У 1-й групі всі були чоловіки, у 2-й по 5 чоловіків і жінок ($\chi^2 = 6,107$, $p < 0,05$). У 5-ти (55,56%) хворих 1-ї групи і у 3-х (30%) хворих 2-ї групи виразка локалізувалася у ДПК, у решти – у шлунку ($\chi^2 = 1,109$, $p > 0,1$). У 6-ти (66,67%) хворих 1-ї групи виявлений серозно-фібринозний перитоніт, у решти – гнійний. У 6-ти (66,67%) хворих 1-ї групи виявлений серозно-фібринозний перитоніт, у решти – гнійний. У 1-го (10%) хворого 2-ї групи виявлений серозний перитоніт, у 5-ти (50%) – серозно-фібринозний, у решти – гнійний ($\chi^2 = 0,024$, $p > 0,1$).

Отож вік хворих 2-ї групи був більшим, що зрозуміло, оскільки з віком збільшується захворюваність. Статеві відмінності потребують аналізу. За локалізацією виразок і видом перитоніту істотних відмінностей не було.

Кількість пунктів за шкалою Mannheim Peritonitis Index (MPI) у хворих 1-ї групи становила $8,11 \pm 1,18$, у хворих другої – $16,5 \pm 2,04$ ($p < 0,01$). Кількість пунктів за шкалою WSES Sepsis Severity Score (WSESSSS) у хворих 1-ї групи становила $2,89 \pm 1,12$, у хворих другої – $1,9 \pm 0,57$ ($p > 0,05$).

Кількість пунктів за шкалою PIPAS Severity Score (PIPASSS) у хворих 1-ї групи становила 0, у хворих другої – $0,6 \pm 0,16$ ($p < 0,01$).

Отож дані визнаних у світі оцінювальних шкал суттєво різняться. Зокрема, показники MPI і PIPASSS у хворих 2-ї групи істотно більші, натомість показники WSESSSS – менші. Тому трактувати їх однозначно не можна.

Троє хворих (33,33%) з 1-ї групи надійшли на лікування у першу добу від початку захворювання, решта – після 3-ї доби. 3 (30%) хворих 2-ї групи надійшли на лікування у першу добу від початку захворювання, решта – після 3-ї доби ($\chi^2 = 0,024$, $p > 0,1$).

Аналізуючи клінічні прояви виявлено, що у всіх хворих 1-ї групи симптоми були типовими для перфораційних гастродуоденальних виразок (ПГДВ) – розлитий сильний біль у животі, поширене напруження м'язів, симптоми перфорації порожнистого органа (об'єктивні та рентгенологічні). Діагностичних утруднень у жодному випадку не було.

Такі клінічні прояви були у 3-х (30%) хворих 2-ї групи, тобто, кількість хворих з типовою клінікою була істотно меншою ($\chi^2 = 10,769$, $p < 0,01$). У решти хворих клінічні прояви відрізнялись різноманітністю.

У трьох з них клініка нагадувала таку при деструктивному панкреатиті. Хоча перфорація порожнистого органу й була запідозрена, але внаслідок відсутності ознак вільного газу (зокрема, рентгенологічних), проводилося спостереження впродовж 12 год. У одного з хворих діагностування утруднювалося нестабільністю гемодинаміки, що розвивалась. Привернуло увагу, що субопераційно у нього був виявлений серозно-фібринозний перитоніт (MPI 19), тяжкістю якого не можна пояснити стан хворого. У двох хворих клініка нагадувала таку при гострому холециститі. Вільний газ у очеревинній порожнині у одного з них також не виявлявся. У одного хворого болі локалізувались у правій половині грудної клітки, іррадіювали у праву половину живота. Протягом періоду

спостереження болі поширились по животу, через що виконана оглядова рентгеноскопія органів черевної порожнини, що виявила вільний газ під правим куполом діафрагми.

Загальний стан всіх хворих 1-ї групи був визначений, як середньої тяжкості. У шести хворих 2-ї групи стан був визначений, як тяжкий, у решти – середньої тяжкості ($\chi^2=7,892$, $p<0,01$). Середні значення за шкалою SAPS II становили, відповідно, $12,33\pm0,67$ і $17,32\pm2,31$ ($p<0,05$).

Середні значення показників систолічного артеріального тиску (АТ) у 1-й групі становили $130,0\pm10,0$ мм рт ст., у 2-й – $146,67\pm24,037$ мм рт ст. Частота пульсу була, відповідно, $97,33\pm11,85$ за 1 хв і $108,33\pm9,53$ за 1 хв. Зміни гемодинаміки за умов гострого перитоніту є закономірним явищем, зумовленим низкою причин, серед яких активація адаптаційних механізмів, зневоднення, вплив чинників запального процесу, які володіють вазоактивною дією [9,10,11]. Водночас, параметри показників у хворих із СЗ вказують на виразніші гемодинамічні розлади.

Загальна кількість лейкоцитів (рис. 3.1) у 1-й групі була майже вдвічі більшою, ніж у 2-й ($p<0,05$).

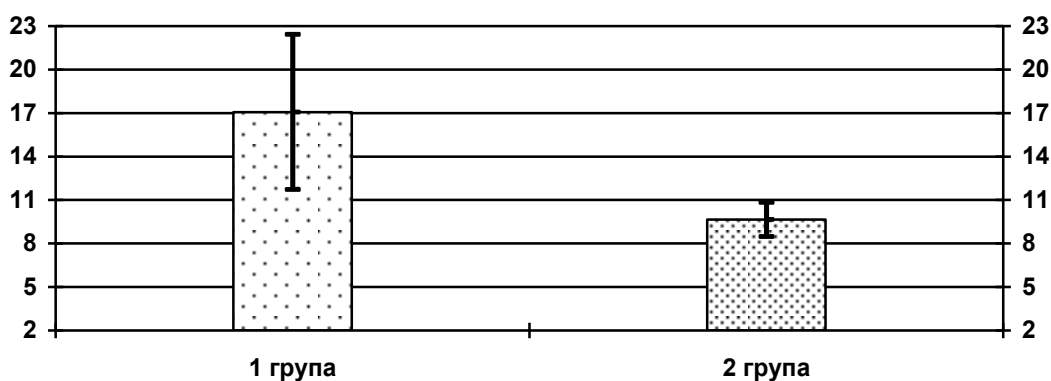


Рис. 3.1 Показники загальної кількості лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

Кількість еозинофільних лейкоцитів (ЕЛ) майже не відрізнялася (табл. 3.1). Відносна і абсолютна кількість паличкоядерних лейкоцитів (ПЯЛ) і сегментоядерних лейкоцитів (СЯЛ) були меншими у хворих 2-ї групи, а кількість моноцитів (МЦ) була більшою.

Кількість різних форм лейкоцитів у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості ($M \pm m$)

Таблиця 3.1

Форма	1 група	2 група
Еозинофільні (%)	1,33 $\pm$ 0,42	1,33 $\pm$ 0,33
Еозинофільні *10 ⁹ /л	0,11 $\pm$ 0,04	0,12 $\pm$ 0,01
Паличкоядерні (%)	15,67 $\pm$ 3,58	10,00 $\pm$ 2,89, p<0,05
Паличкоядерні *10 ⁹ /л	3,63 $\pm$ 1,75	1,01 $\pm$ 0,35, p<0,05
Сегментоядерні (%)	69,00 $\pm$ 0,63	67,00 $\pm$ 1,00
Сегментоядерні *10 ⁹ /л	11,61 $\pm$ 3,53	6,43 $\pm$ 1,14, p<0,05
Моноцити (%)	3,00 $\pm$ 0,63	5,33 $\pm$ 1,20, p<0,05
Моноцити *10 ⁹ /л	0,34 $\pm$ 0,02	0,55 $\pm$ 0,19

Відносна і абсолютна кількість лімфоцитів (ЛЦ) у 2-й групі була дещо більшою (рис. 3.2). У обох групах параметри показника були меншими за референтні значення.

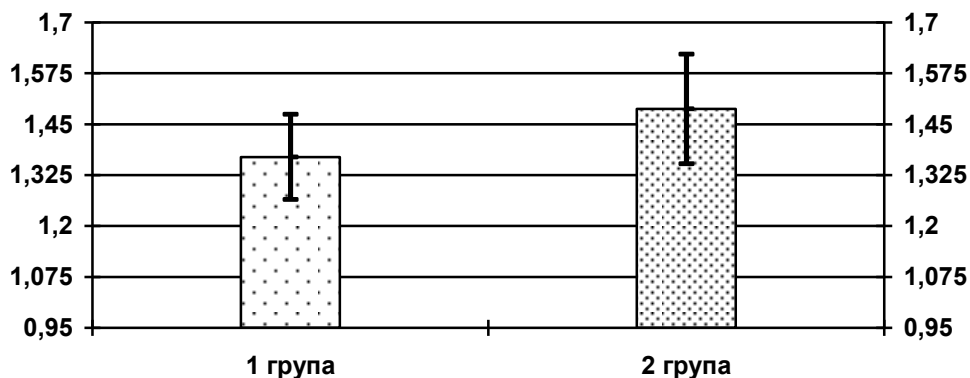


Рис. 3.2 Показники абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

Викладене свідчить, що у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості, зменшується кількість циркулюючих ЛЦ, що могло бути пов'язане з підсиленням їх міграції у вогнище запалення. Водночас, з огляду на те, що величина позасудинного пулу ЛЦ прямо залежить від рівня циркулюючого [12], можна припустити, що лімфопенія була проявом зменшення функційної здатності специфічних клітинних імунних чинників, що порушувало процеси диференціювання і дозрівання ЛЦ через зменшення функційної здатності механізмів компенсації пошкоджень, яка виникає за поширеного перитоніту [13,14].

За таких умов особливого значення набуває функційна здатність неспецифічних клітинних чинників [9,10]. Кількість нейтрофільних лейкоцитів у периферійній крові зростала, але у хворих із СЗ їх число було меншим, що могло бути наслідком зниження резервних можливостей депо нейтрофілів [12]. Водночас у таких хворих не виявляли очікуваного зменшення вмісту циркулюючих ЕЛ, що свідчило би про перебудову гранулоцитопоезу в бік підсиленої проліферації нейтральних промієлоцитів, спрямовану на поповнення нейтрофільного резерву. На

нашу думку, це можна розцінити як прояв відсутності адекватної реакції лейкопоезу.

Зниження функційних можливостей неспецифічних клітинних чинників резистентності у хворих із СЗ підтверджують показники нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта (НЛК) (рис. 3.3) і лейкоцитного індекса інтоксикації (ЛІІ) (рис. 3.4), параметри яких були меншими у 2-й групі. Логічно припустити, що зменшення спроможності клітинних чинників захисту за наявності СЗ було серед причин зниження загальної резистентності та реактивності, що проявлялось низькими параметрами індексу резистентності організму (ІРО) (рис. 3.5) й індексу імунологічної реактивності (ІІР) (рис. 3.6) у хворих 2-ї групи. Виявлені у хворих із СЗ девіації функційної активності захисних механізмів є як наслідком розвитку перитоніту, так і важливим чинником, що сприяє його прогресуванню [13].

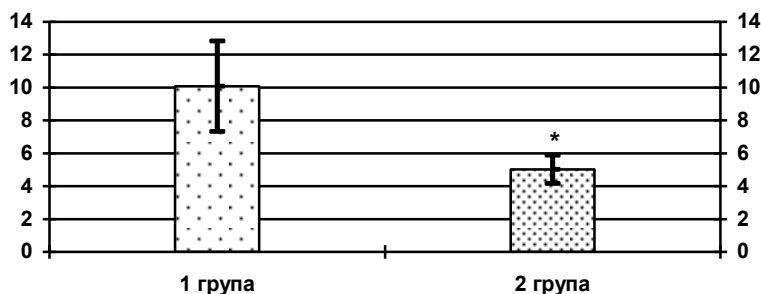


Рис. 3.3 Показники нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

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

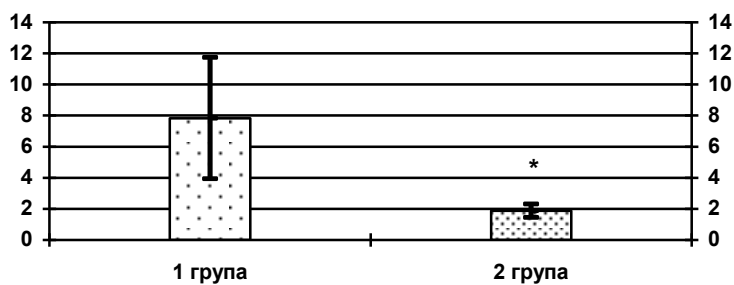


Рис. 3.4 Показники лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

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

Комплексне оцінювання даних з використанням кореляційного аналізу підтвердило описані нами особливості реакцій захисних чинників. Зокрема, показники відносної кількості ЛЦ істотно зворотно корелювали з показниками загальної кількості лейкоцитів ($r=-0,7$, $p<0,01$), відносної кількості ПЯЛ ($r=-0,6$, $p<0,05$), ЛШ ($r=-0,61$, $p<0,05$). Показники відносної кількості еозинофільних лейкоцитів істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ПЯЛ ($r=-0,6$, $p<0,01$) і ЛШ ($r=-0,8$, $p<0,01$). Показники відносної кількості ПЯЛ лейкоцитів істотно зворотно корелювали з показниками ІРО ($r=-0,6$, $p<0,01$) та ІР ($r=-0,7$, $p<0,01$). Заразом кореляції між віком хворих і жодним з лабораторних показників не було, що вказує на відсутність зв'язку, хоча середній вік хворих 2-ї групи був істотно більшим.

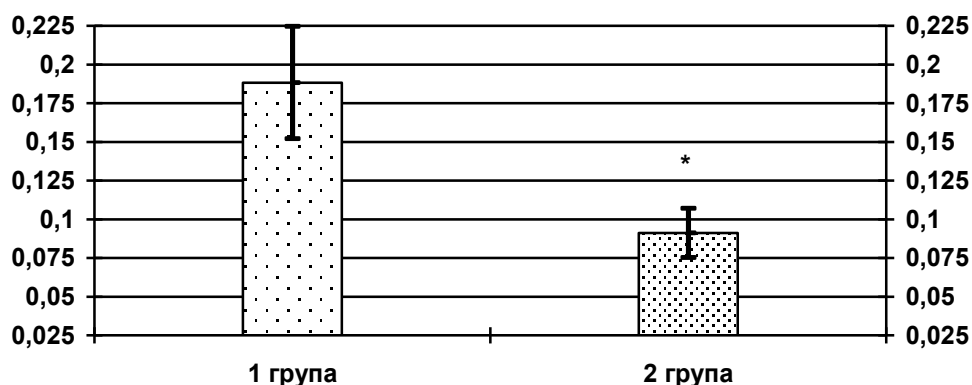


Рис. 3.5 Показники індексу резистентності організму у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

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

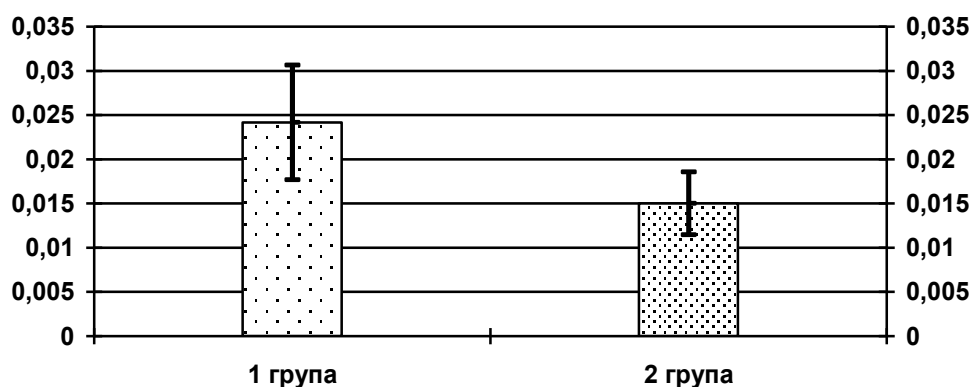


Рис. 3.6 Показники індексу імунологічної реактивності у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Зокрема, дисперсія показників ЛП істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=3,4$, $p=0,047$). Дисперсія показників ПР істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=4,2$, $p=0,0243$). Істотної залежності дисперсії лабораторних показників від віку і статі хворих не було.

Кількість еритроцитів (рис. 3.7) була більшою у 1-й групі. Вміст гемоглобіну (рис. 3.8) майже не відрізнявся і навіть був дещо більшим у 2-й групі. Показники кольорового показника (рис. 3.9) у обох групах мали тенденцію до збільшення, що є проявом активування еритропоезу, спрямованого на забезпечення адекватної оксигенації тканин [14]. Відносно менший вміст еритроцитів у хворих із СЗ міг бути пов'язаний як із зниженням ефективності еритропоезу, так і з посиленням еритродієрезом, що проявлялось збільшенням концентрації загального білірубіну (рис. 3.10), за рахунок непрямого.

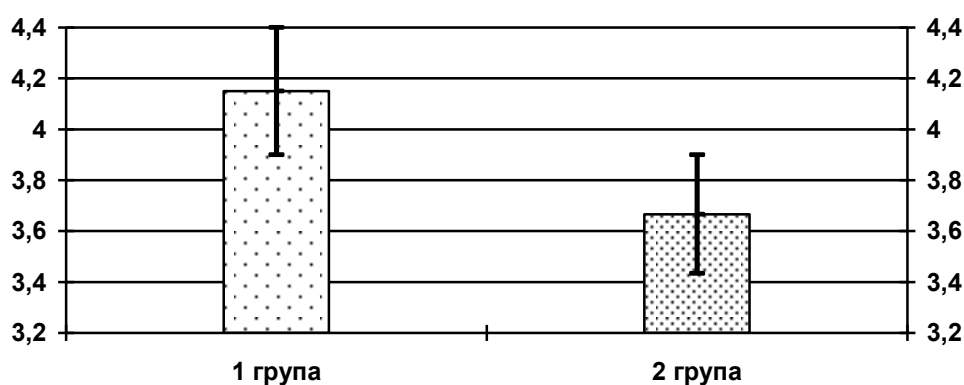


Рис. 3.7 Показники кількості еритроцитів (*10¹²/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

У хворих 2-ї групи збільшувався вміст глюкози у плазмі крові (рис. 3.11). З огляду на відсутність серед них таких, що хворіли на цукровий діабет, це вказує на напруження механізмів адаптації [15].

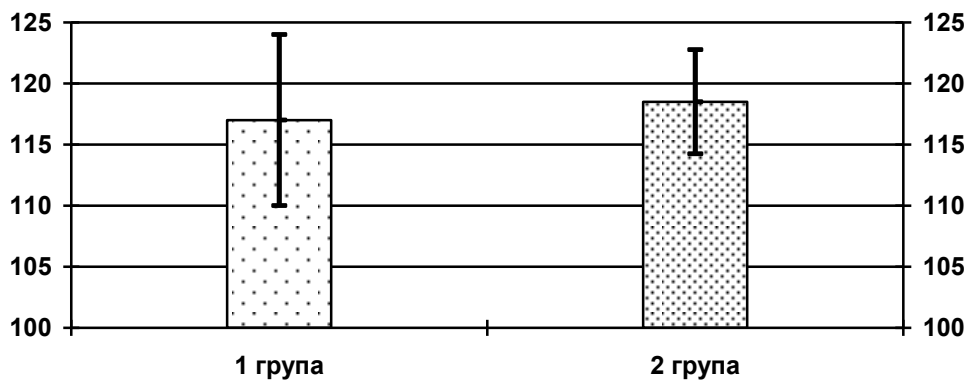


Рис. 3.8 Показники кількості гемоглобіну (г/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

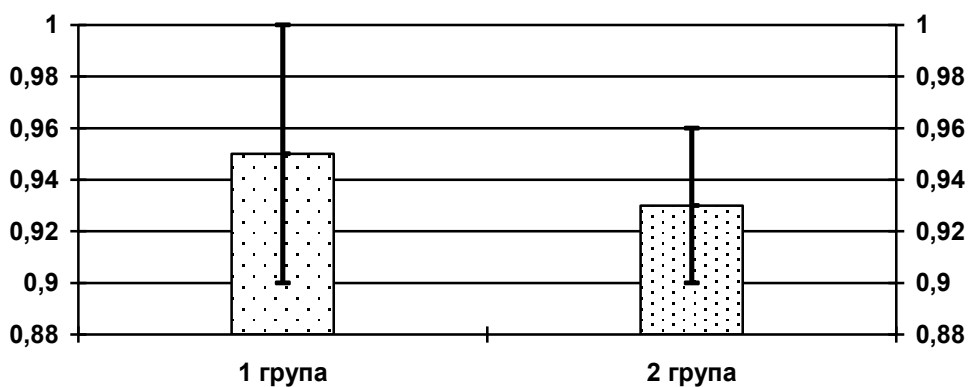


Рис. 3.9 Кольоровий показник у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

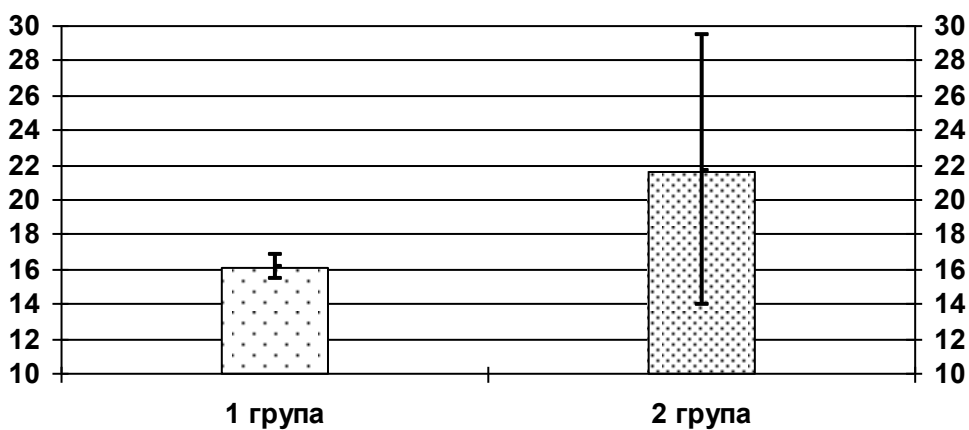


Рис. 3.10 Показники кількості загального білірубіну (мкмоль/л) в плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

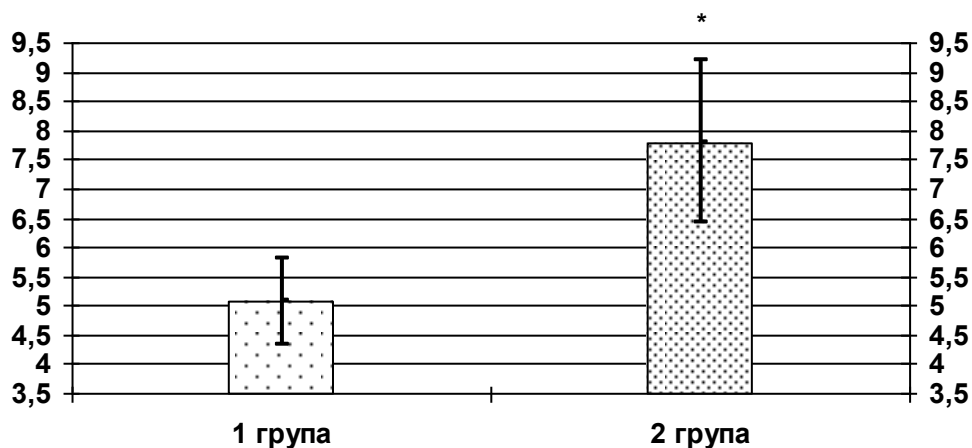


Рис. 3.11 Показники кількості глюкози (ммоль/л) в плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

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

Кількість загального білка плазми (рис. 3.12) у хворих 2-ї групи знижувалась, що свідчить про порушення білкового обміну. Серед причин цього могла бути інтоксикація, зростання тяжкості якої у хворих 2-ї групи засвідчувало збільшення концентрації сечовини (рис. 3.13) і креатиніну (рис. 3.14).

Параметри показників коагулограми (табл. 3.2) свідчили про зростання коагуляційного потенціалу плазми. Проявами цього було скорочення часу рекальцифікації плазми на тлі високих показників протромбінового індексу і толерантності плазми до гепарину. Таке активування згортальної системи є одним із чинників захисту, що сприяє обмеженню і відмежуванню запального процесу за умов перитоніту [14,15].

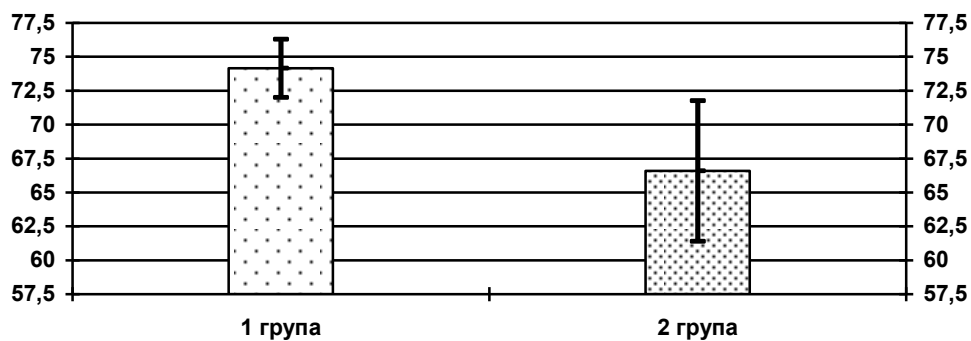


Рис. 3.12 Показники кількості загального білка (г/л) в плазмі крові у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

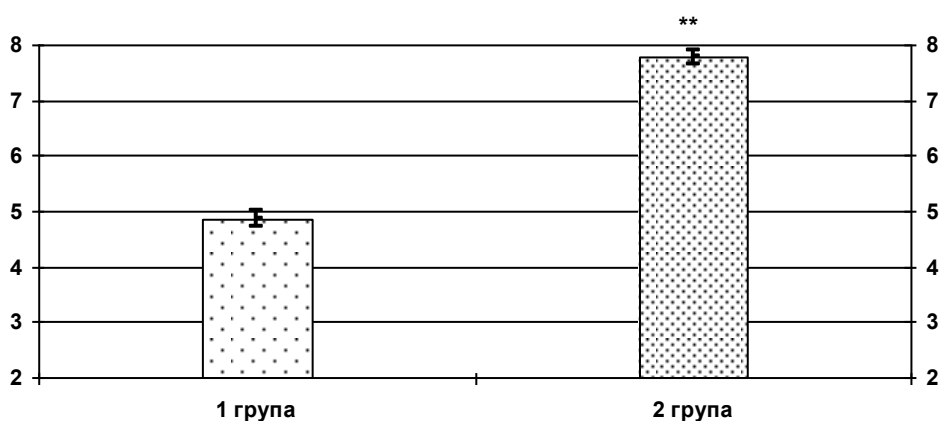


Рис. 3.13 Показники кількості сечовини (ммоль/л) в плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

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

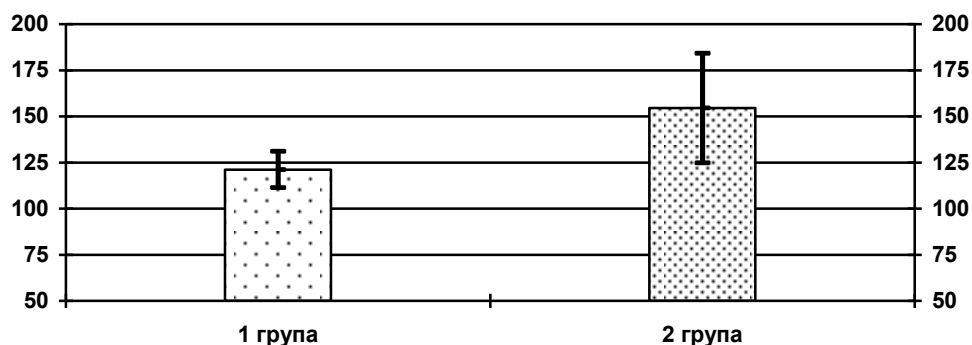


Рис. 3.14 Показники кількості креатиніну (мкмоль/л) в плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

Таблиця 3.2

Показники коагулограми хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості ($M \pm m$)

Показник	1 група	2 група
Протромбіновий індекс (%)	96,85±3,15	98,40±5,49
Час рекальцифікації плазми (с)	89,00±4,25	70,15±2,25, p<0,05
Толерантність плазми до гепарину (с)	406,14±2,00	416,00±8,00
Фібриноген (г/л)	2,44±0,89	4,80±1,27
Гематокрит (%)	55,20±1,90	51,90±3,03

Показники гематокриту були більшими за референтні значення в обох групах, що є наслідком зневоднення.

У трьох хворих (30%) 2-ї групи в сечі виявлені дріжджові гриби, чого не було у жодного хворого у 1-й групі ($\chi^2=9,975$, $p<0,01$). Активування грибкової флори є свідченням пригнічення імунітету [9], що підтверджує наші припущення щодо змін здатності захисних механізмів у хворих із СЗ.

Отже, проведений аналіз дозволяє підсумувати, що у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним

перитонітом II ступеня тяжкості є спільні закономірності функційних змін механізмів захисту і компенсації пошкоджень, до серед яких ініціація неспецифічних клітинних чинників захисту, пригнічення специфічних клітинних чинників, активування еритропоезу, збільшення коагуляційного потенціалу плазми, активування механізмів адаптації. Водночас за наявності СЗ знижується функційна здатність механізмів регуляції запалення і компенсації пошкоджень. Усе це зумовлює зниження інформативності основних лабораторних критеріїв, які відображують означені зміни, що разом зі стертою та атиповою клінічною симптоматикою значно утруднює діагностику. Цьому сприяє також недостатня інформативність рентгенологічного обстеження.

Не лише СЗ змінюють перебіг гострого перитоніту, останній може впливати на перебіг СЗ, обтяжуючи його. У пацієнтів із патологією кількох життєво важливих органів чи систем поширений запальний процес в очеревинній порожнині може зумовлювати спричиняти їхньої функції. Для прикладу наведемо витяг з медичної карти.

Хворий Г., 50 років, медична карта № 14042, надійшов зі скаргами на болі по всьому животу, більше у верхніх відділах. Вважає себе хворим протягом 9 год., без видимої причини. Діагностовані СЗ: ІХС СН 1, хронічний субкомпенсований гепатит, хронічний необструктивний бронхіт ДН 1. Фізикальним обстеженням виявлено, що стан середньої тяжкості, кількість пунктів за шкалою SAPS II=15, пульс 100 за 1 хв, АТ 110/70 мм рт ст.; язик сухий, живіт напружений, у верхніх відділах різко болючий, там же позитивні симптоми подразнення очеревини, печінкова глухість збережена, перистальтика квола. Запідозрена перфораційна виразка, виконана оглядова рентгеноскопія органів черевної порожнини – вільного газу та чаш Клойбера не виявлено. Лабораторні показники: еритроцити $3,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін 106 г/л, лейкоцити $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$, ПЯЛ 10%, сечовина 7,5 ммоль/л, глюкоза 9,1 ммоль/л. Запідозрено гострий, вирішено проводити

динамічний нагляд. Призначено консервативне лікування. Протягом періоду спостереження стан хворого і фізикальні дані не змінювались, болі тривали. Через 2 год повторно виконана оглядова рентгеноскопія органів черевної порожнини (вільного газу не виявлено) та загальний аналіз крові – лейкоцити $9,8 \cdot 10^9/\text{л}$. З огляду на результати обстежень, відсутність чітких ознак перитоніту вирішено продовжувати спостереження за хворим. Через 4 год з часу надходження зазначено наростання клінічних проявів гострого перитоніту, тому хворого вирішено прооперувати. Проте, виникла нестабільність гемодинаміки, зниження АТ до 50/0 мм рт ст., через що пацієнт переведений у реанімаційне відділення, де проводили інтенсивну терапію. Через 9 год. стан хворого стабілізувався і він був прооперований. На операції виявлена перфорацію виразки пілоричного відділу шлунка, розлитий серозно-фібринозний перитоніт, МРІ=19. Виконано зашивання перфораційного отвору, санацію та дренування очеревинної порожнини. Через 10 год. після втручання хворий помер. Причиною смерті був токсико-бактеріальний шок, поліорганна недостатність.

Значення МРІ у хворого були відносно низькими, ексудат був без гною, тож пояснити декомпенсацію вітальних функцій тяжкістю перитоніту не можна. Параметри SAPS II також не дають підстав прогнозувати негативний результат лікування. Отож означенні показники були недостатньо інформативні.

Хірургічні втручання, проведені хворим, полягали у висіченні виразок і зашиванні отвору. Всім хворим була проведена санація та дренування очеревинної порожнини.

Протягом 3-х діб після операції загальний стан пацієнтів був середньої тяжкості, після чого був оцінений як задовільний. У хворих 2-ї групи тяжкий стан утримувався протягом тижня, а покращення було зазначене з 9-ї доби.

Показники АТ (рис. 3.15) і частоти пульсу (рис. 3.16) у 1-й групі нормалізувались з 4-ї доби. У 2-й групі протягом 5-ти діб зазначали нестабільність гемодинамічних показників, про що їх коливання, насамперед, частоти пульсу.

Помірні болі у післяопераційній рані турбували всіх хворих 5-6 діб, відтак їх інтенсивність зменшувалась. Відповідно змінювалася пальпаторна болючість.

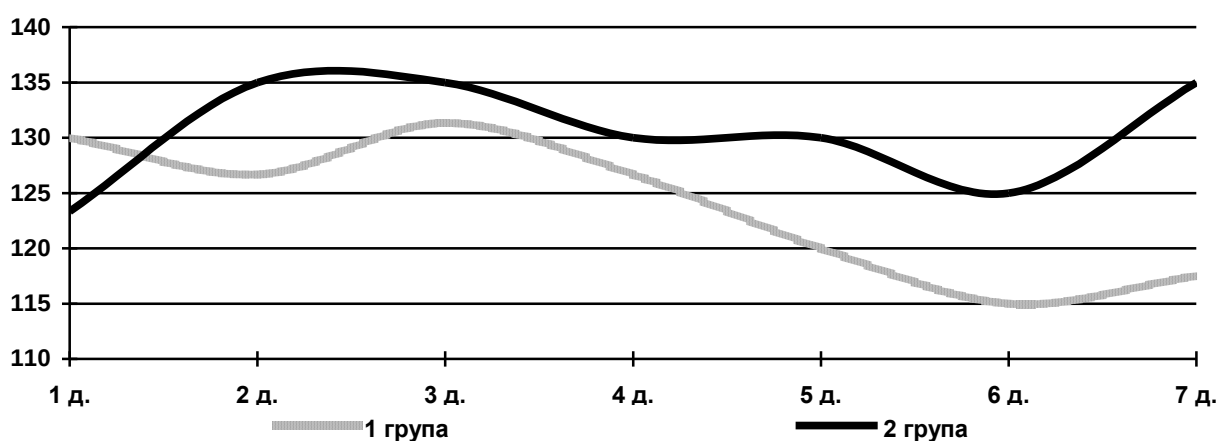


Рис. 3.15 Зміни показників систолічного артеріального тиску (мм рт ст.) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

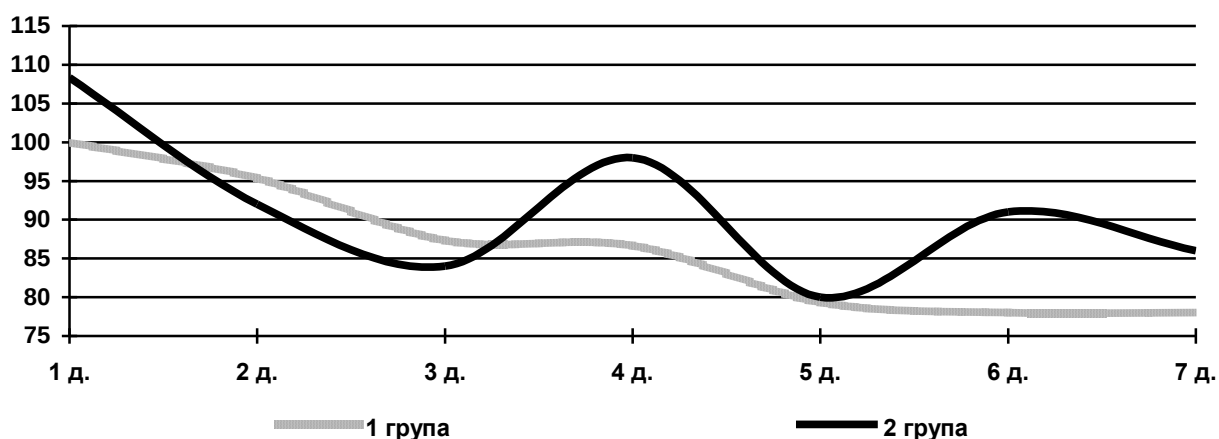


Рис. 3.16 Динаміка частоти пульсу (за 1 хв.) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

Відновлення перистальтики у пацієнтів 1-ї групи зазначено вже через добу після операції, а нормалізація – через 3 доби. У 2-й групі перистальтика відновлювалася з 2-ї доби, але нормалізація зазначена лише через 5 діб. Відходження газів у обох групах починалось з 2-ї доби, випорожнень – з 3-ї, відтак відправні функції у 1-й групі нормалізувались, що у 2-й групі зазначено лише через 6-7 діб.

В обох групах через добу після втручання виявлено підвищення температури тіла (рис. 3.17). Відтак у 1-й групі показники нормалізувались, а у 2-й групі температура збільшувалася до 5-ї доби, після чого нормалізувалася.

Виділення по дренажах у хворих 1-ї групи тривали 3-4 доби. У хворих 2-ї групи виділення зберігалися до 6-ї доби.

Загальна кількість лейкоцитів (рис. 3.17) у 1-й групі знижувалась впродовж 3-х діб, після чого дещо зростала. У 2-й групі показники майже не змінювались впродовж всього післяопераційного періоду.

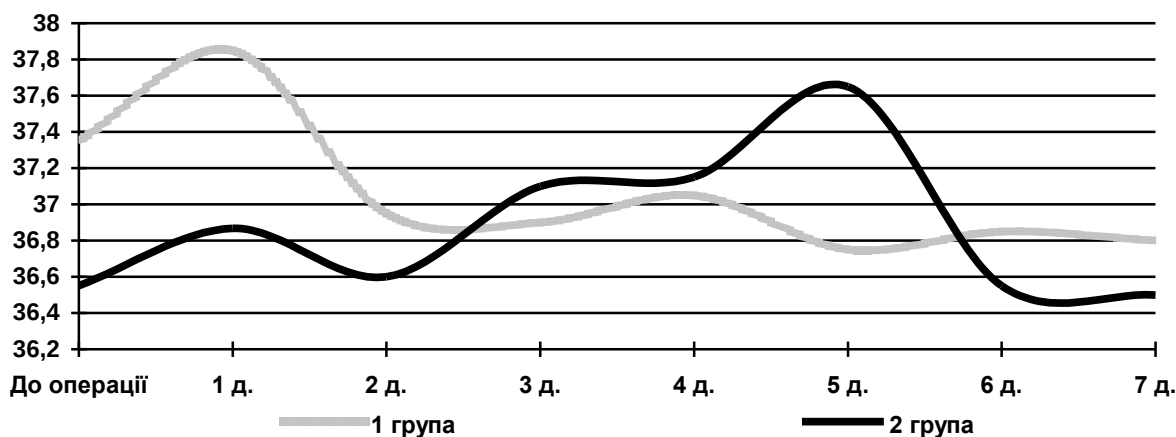


Рис. 3.17 Зміни показників температури тіла ($^{\circ}\text{C}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості

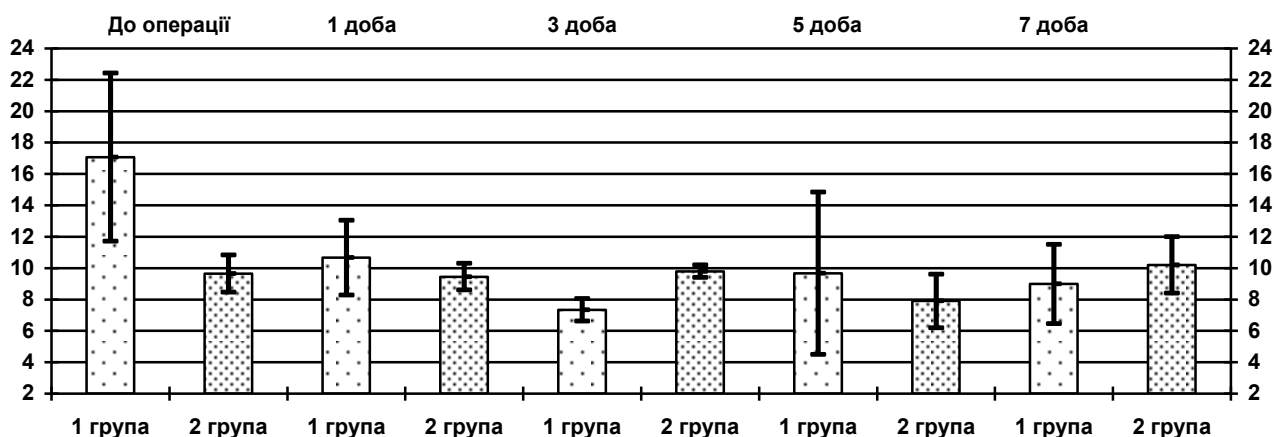


Рис. 3.17 Зміни показників загальної кількості лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

Абсолютна кількість ПЯЛ (рис. 3.18) у 1-й групі змінювалася подібно до загальної кількості лейкоцитів. У 2-й через добу після операції показники збільшувалися, після чого суттєво зменшувалися і до виписки майже не змінювалися.

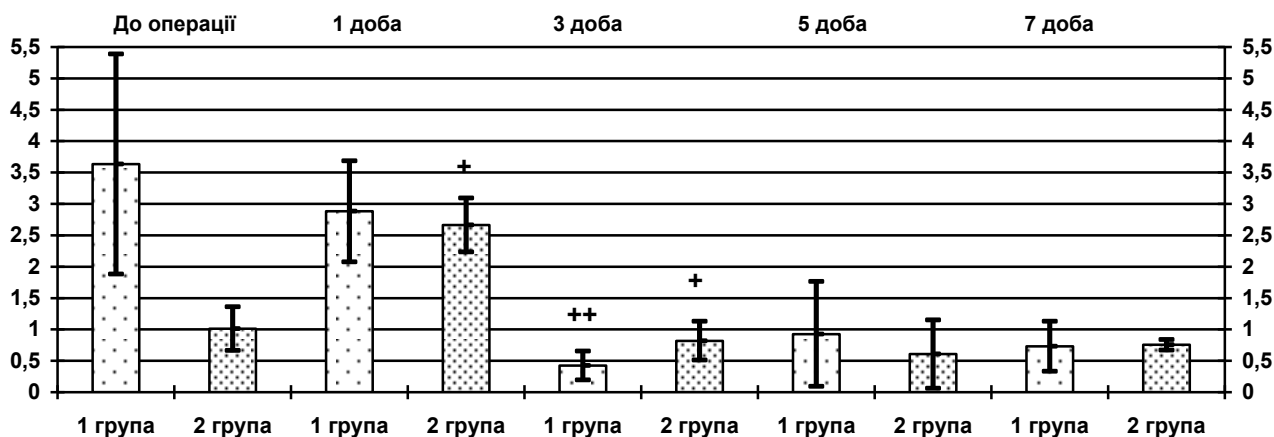


Рис. 3.18 Зміни показників абсолютної кількості паличкоядерних лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

Кількість СЯЛ (рис. 3.19) у 1-й групі виразно зменшувалася до 3-ї доби, після чого дещо збільшувалася і утримувався на одному рівні до виписки. У 2-й групі кількість СЯЛ збільшилася через 3 доби. Через 5 діб показники зменшувалися, а перед випискою дещо збільшувалися.

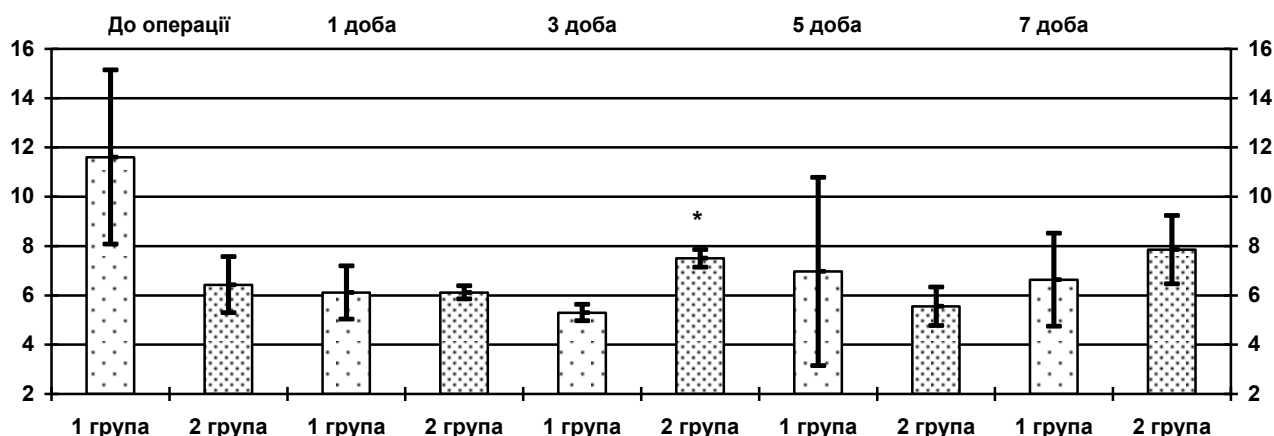


Рис. 3.19 Зміни показників абсолютної кількості сегментоядерних лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

У всіх хворих через добу після операції у периферійній крові не виявлялися ЕЛ (рис. 3.20). У 2-й групі надалі зберігалася перманентна анеозинофілія. У 1-й групі через 3 доби кількість ЕЛ збільшувалася, а через 5 діб зменшувалася і не змінювалася до виписки.

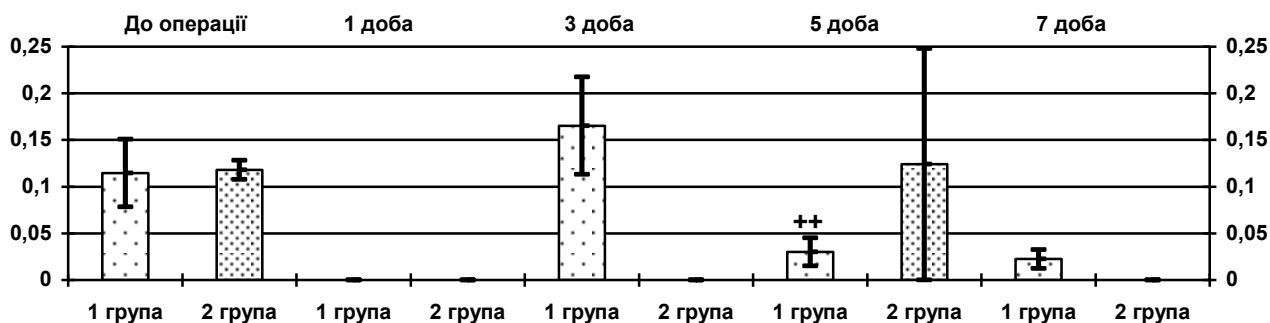


Рис. 3.20 Зміни показників абсолютної кількості еозинофільних лейкоцитів крові (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні

виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

Кількість МЦ (рис. 3.21) через добу після операції збільшувалася у 1-й групі, натомість зменшувалася у 2-й. Через 3 доби були протилежні зміни. Через 5 діб показники у 1-й групі збільшувалися, а відтак майже не змінювались. У 2-й групі в цей період показники були на нижній межі референтних значень.

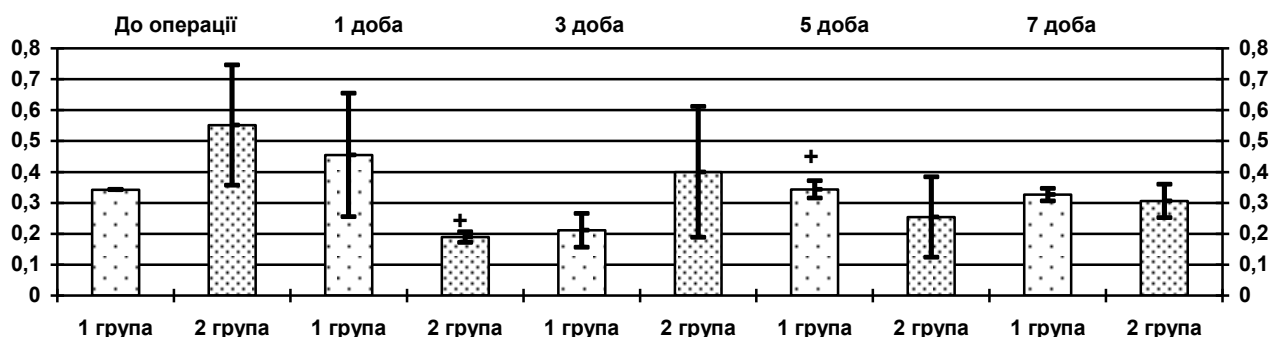


Рис. 3.21 Зміни показників абсолютної кількості моноцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

Кількість ЛЦ (рис. 3.22) через добу після операції зменшувалася у обох групах і майже не змінювалася до 5-ї доби, коли було її збільшення. Відтак показники майже не змінювались. Їх параметри весь час переважали у 1-й групі.

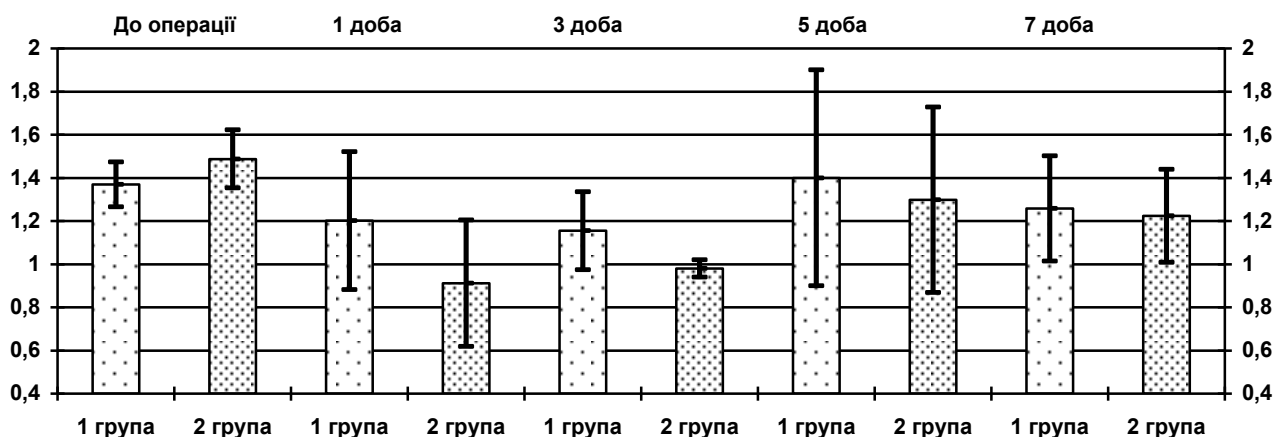


Рис. 3.22 Зміни показників абсолютної кількості лімфоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

Викладене свідчить як про спільні закономірності, так і про відмінності функційної активності клітинних чинників захисту у досліджуваних групах у після операції. Зокрема, зменшення вмісту циркулюючих лейкоцитів в обох групах можна пов'язати із стиханням запального процесу. Відсутність ЕЛ вказує на гальмування їх проліферації, що могло бути наслідком змін гранулоцитопоезу, спрямованих на відновлення проліферації нейтрофільних лейкоцитів [12,13]. Але у 1-й групі анеозинофілія зникла через 3 доби, а у 2-й – була довготривалою. Це свідчить про триваючі зміни лейкопоезу, які могли бути причиною моноцитопенії, що виявлена через 1 і 5 діб. Попри це, в обох групах виявлялися мієлоцити і промієлоцити, що свідчить про виразне напруження гранулоцитопоезу [14]. Однак у 1-й групі було лише на 3-тю добу, а у 2-й групі – впродовж 5-ти діб. Прогресування лімфопенії, в обох групах впродовж 3-х діб, вказує на триваюче пригнічення специфічних клітинних чинників, більш виразне у хворих 2-ї групи. Попри це у 2-й групі 3 доби істотно знижувались показники ІРО (рис. 3.23) та ІР (рис. 3.24), що вказує на пригнічення резистентності та реактивності.

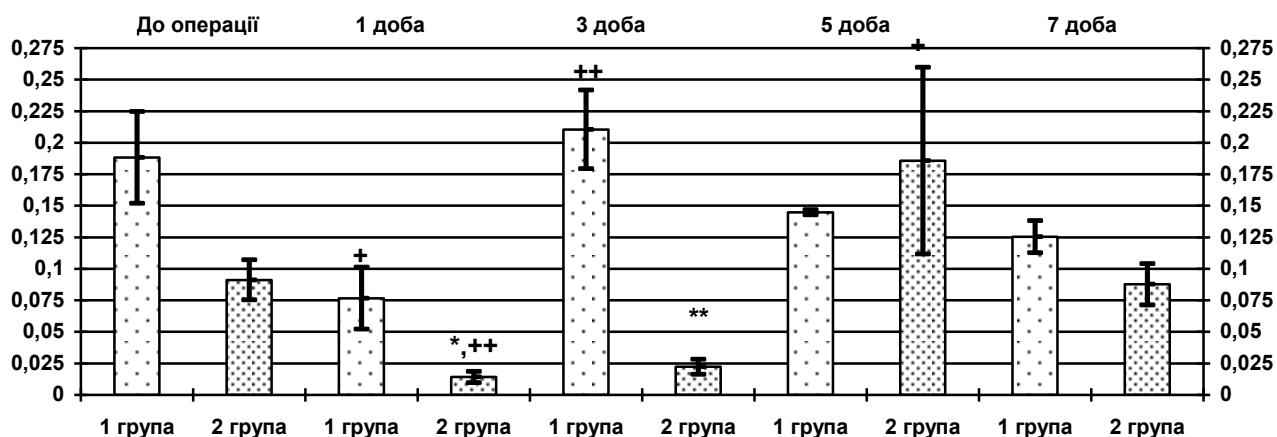


Рис. 3.23 Зміни показників індексу резистентності організму у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

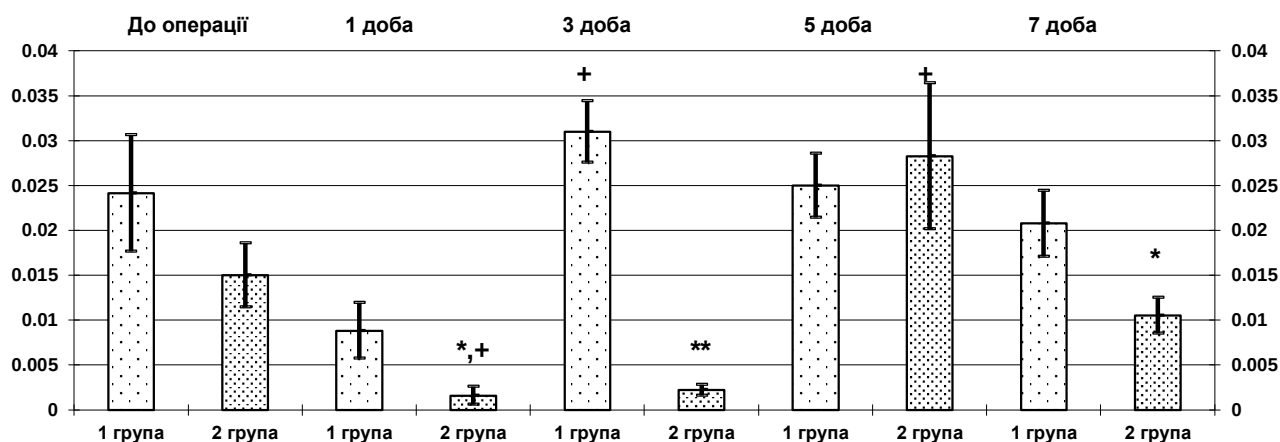


Рис. 3.24 Зміни показників індексу імунологічної реактивності у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

Такі зміни функційної здатності захисних систем могли бути серед причин повільного регресування запального процесу, що клінічно

проявлялось тривалими виділеннями з дренажних трубок. За цих умов переважає функційна активність показників НЛК (рис. 3.25) і ЛПІ (рис. 3.26) у 2-й групі.

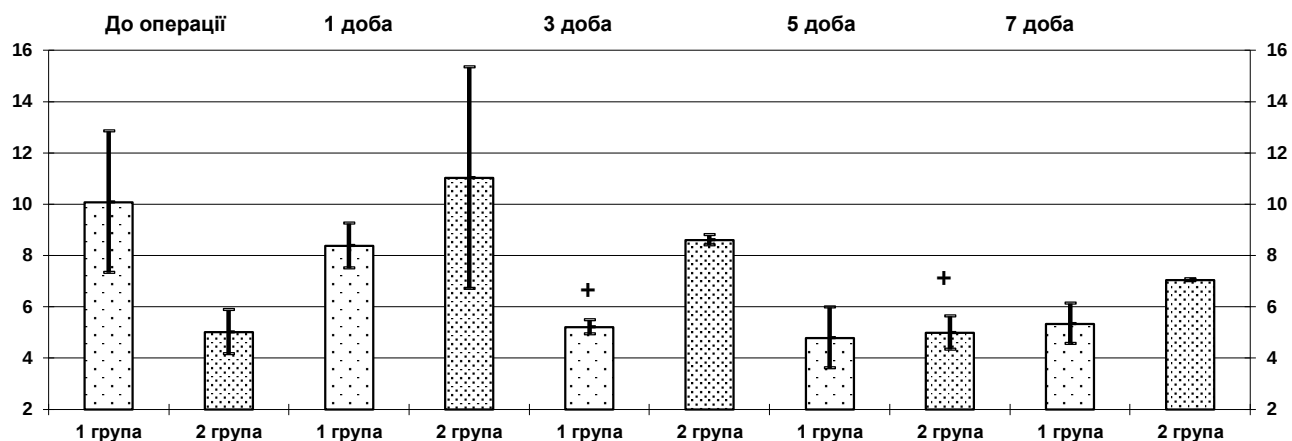


Рис. 3.25 Зміни показників нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

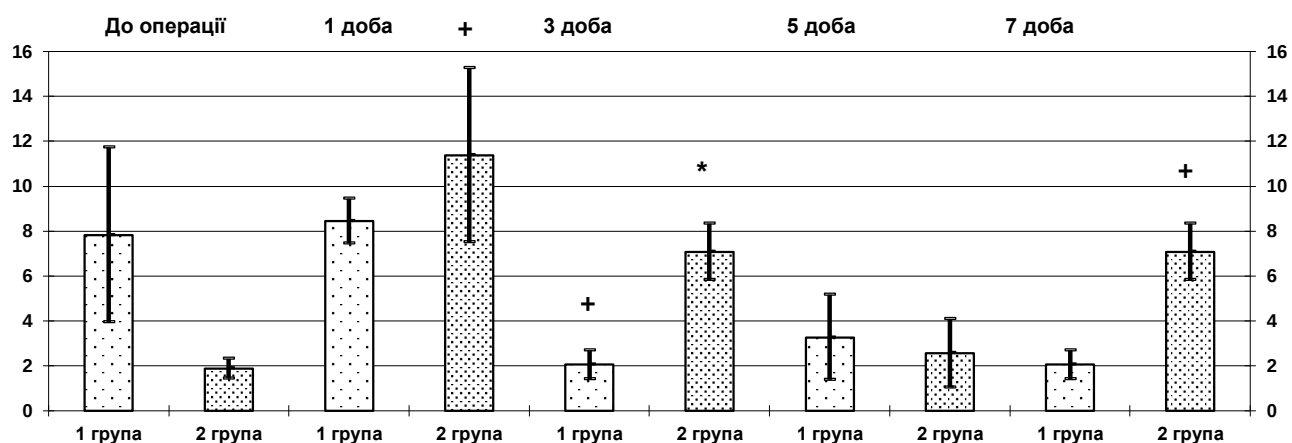


Рис. 3.26 Зміни показників лейкоцитарного індексу інтоксикації у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

Кількість еритроцитів (рис. 3.27) і гемоглобіну (рис. 3.28) у 1-й групі збільшувалася до 3-ї доби, після чого дещо зменшувалася. Кольоровий показник нормалізувався через 3 доби (рис. 3.29). Це свідчить про активування еритропоезу, спрямоване на адекватну оксигенацію тканин, що має важливе значення для відновлення життєдіяльності органів та систем після операції. У 2-й групі кількість еритроцитів та гемоглобіну суттєво не змінювалися, а перед випискою навіть дещо знижувалася. Параметри кольорового показника залишалися високими і нормалізувалися лише через 7 діб, що є проявом стресових змін еритропоезу та вказує на зниження компенсаційних можливостей системи еритропоезу [16].

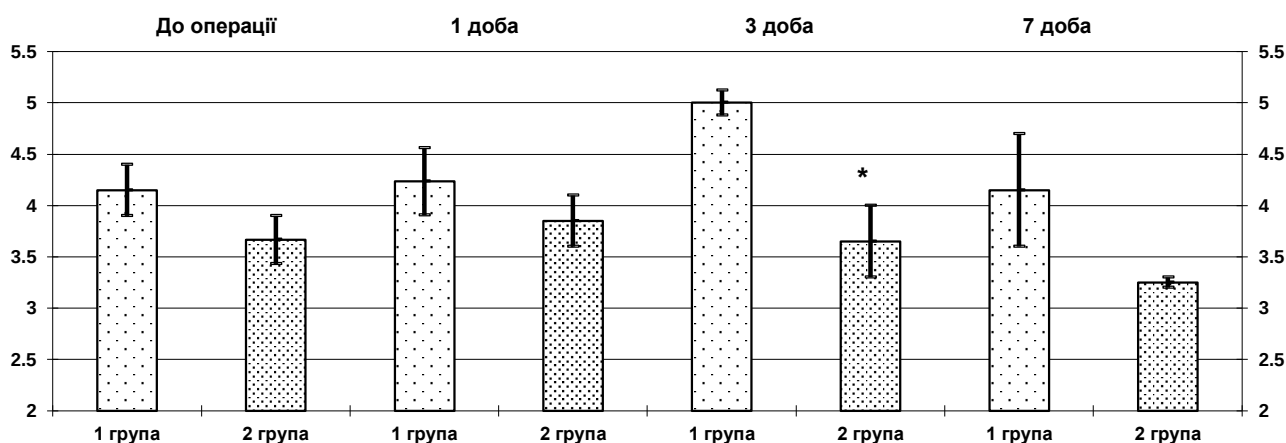


Рис. 3.27 Зміни показників кількості еритроцитів (*10¹²/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

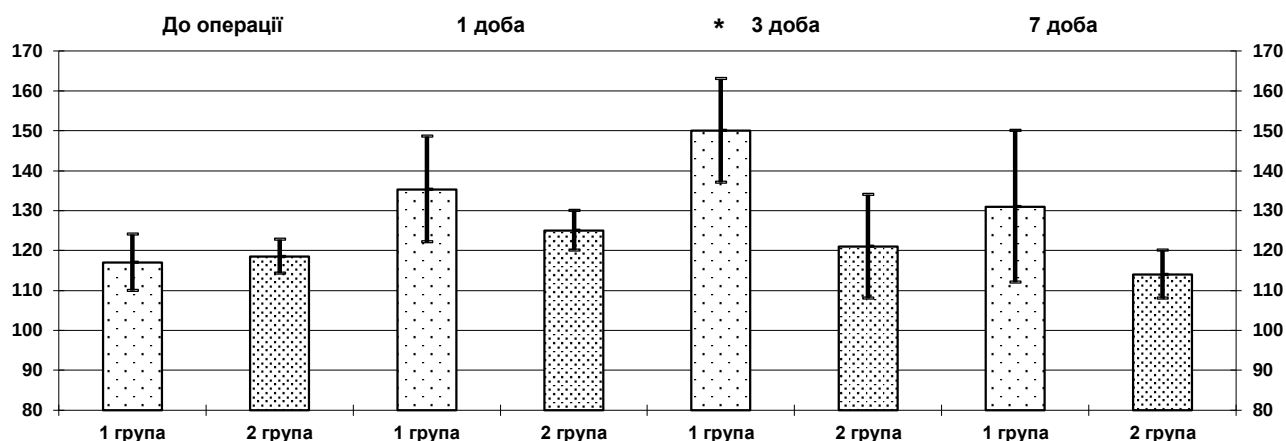


Рис. 3.28 Зміни показників кількості гемоглобіну (г/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

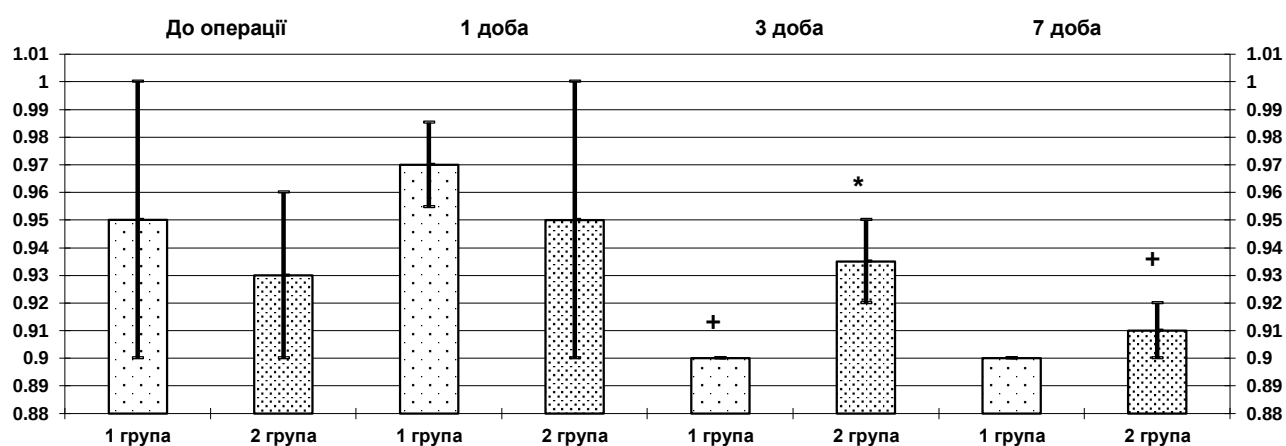


Рис. 3.29 Зміни кольорового показника у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

Кількість глюкози (рис. 3.30) дещо зростала після операції у 1-й групі, що могло бути зумовлено операційною травмою [16,17], після чого поверталась до меж референтних значень. У 2-й групі показника були на

високому рівні впродовж всього післяопераційного періоду, що свідчить про зниження функційної здатності пристосувальних механізмів, клінічним проявом чого була тривала нестабільність гемодинаміки.

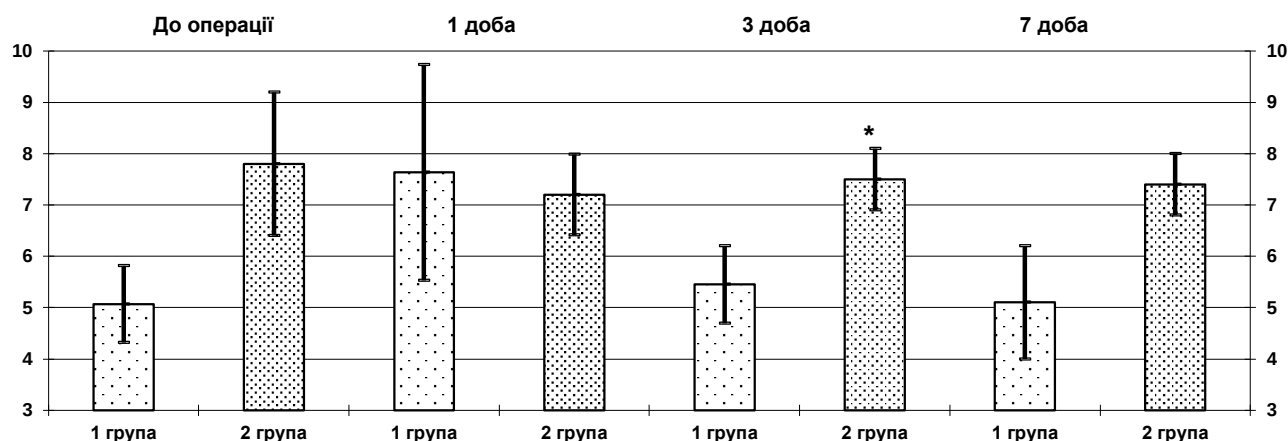


Рис. 3.30 Зміни показників глюкози (ммоль/л) у плазмі хворих на перфораційний перитоніт II ступеня тяжкості після операції

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

Кількість загального білка плазми (рис. 3.31) у 1-й групі знижувалася через добу після операції і залишалася на одному рівні. У 2-й групі виявлено прогресування гіпопротеїнемії. Серед причин таких змін білкового метаболізму могло бути порушення функції печінки через наростання інтоксикації, що проявлялось збільшенням кількості сечовини (рис. 3.32) і креатиніну (рис. 3.33), яке сягало максимальних значень на 3-тю добу. Кількість загального білірубину в обох групах змінювався в межах референтних значень і суттєво не відрізнялась.

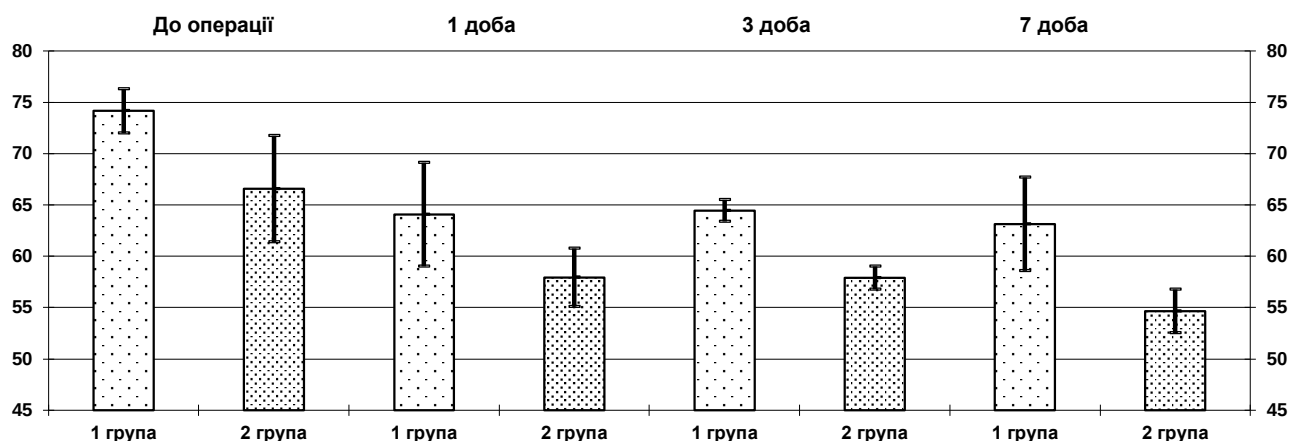


Рис. 3.31 Зміни показників загального білка плазми (г/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

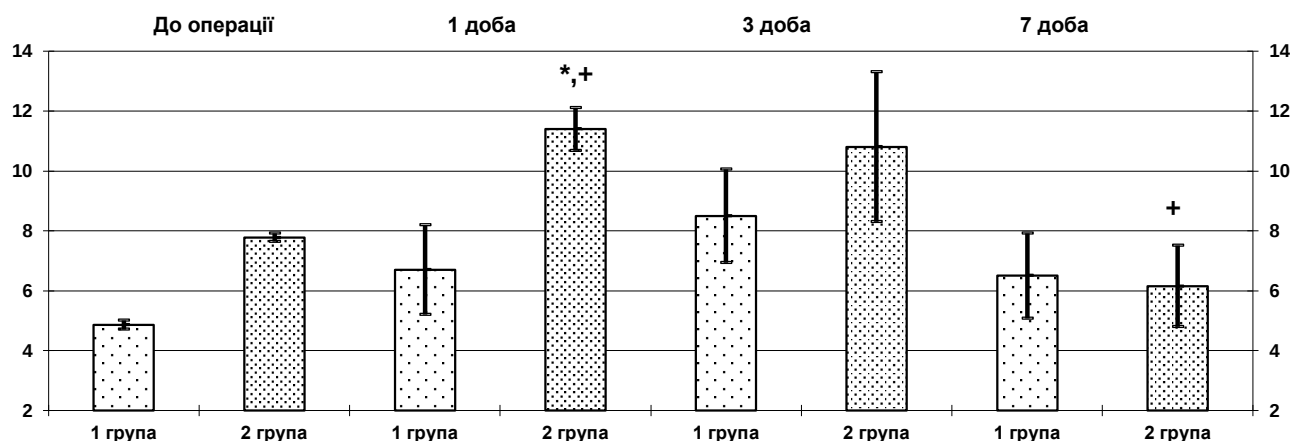


Рис. 3.32 Зміни показників сечовини (ммоль/л) у плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

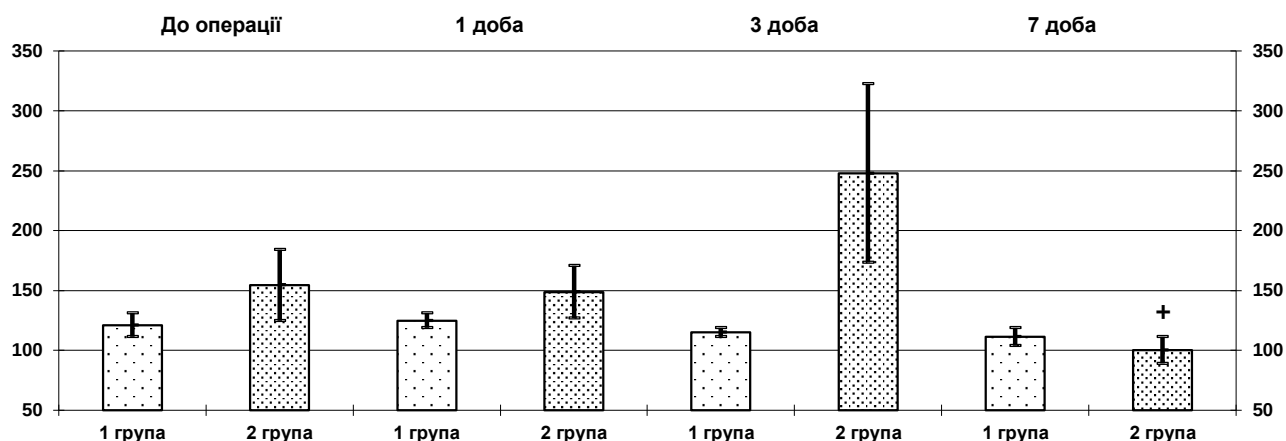


Рис. 3.33 Зміни показників креатиніну (мкмоль/л) у плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції

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

Показники коагулограми (табл. 3.3) свідчать, що у хворих 1-ї групи коливання у системі гемостазу були невиразними, була тенденція до зниження згортальних властивостей, що можна пояснити регресом запального процесу [14,15]. У 2-й групі було деяке зниження коагуляційного потенціалу через 3 доби, що могло бути спричинене пригніченням функції печінки. Втім, всі показники змінювалися у межах референтних значень.

У сечі всіх хворих 2-ї групи впродовж післяопераційного періоду визначалися дріжджові грибки, причому у великій кількості, чого не було у жодного хворого 1-ї групи.

Отже, проведений аналіз дозволяє узагальнити, що у хворих із СЗ після операції знижується функційна здатність механізмів регуляції запалення і компенсації пошкоджень, найбільш виразне впродовж 3-х діб. Це спричиняє порушення метаболізму, сповільнює регресування запалення, обтяжує стан хворих.

Таблиця 3.3

Зміни показників коагулограми хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості після операції ($M \pm m$)

Показник	1 група	2 група	Терміни
Протромбіновий індекс (%)	90,07 $\pm$ 1,82	97,60 $\pm$ 9,40	1 доба
Час рекальцифікації (с)	96,67 $\pm$ 4,37	74,50 $\pm$ 13,50	
Толерантність плазми до гепарину (с)	395,00 $\pm$ 9,00	397,00 $\pm$ 11,00	
Фібриноген (г/л)	3,48 $\pm$ 1,04	4,44 $\pm$ 0,67	
1	2	3	4
Протромбіновий індекс (%)	91,90 $\pm$ 1,80	88,65 $\pm$ 0,45, p<0,05	3 доба
Час рекальцифікації (с)	92,50 $\pm$ 7,50	80,00 $\pm$ 12,00	
Толерантність плазми до гепарину (с)	405,00 $\pm$ 19,00	405,00 $\pm$ 19,00	
Фібриноген (г/л)	3,40 $\pm$ 0,71	4,11 $\pm$ 0,33	
Протромбіновий індекс (%)	94,00 $\pm$ 3,38	98,05 $\pm$ 8,95	7 доба
Час рекальцифікації (с)	91,67 $\pm$ 5,24	90,00 $\pm$ 2,00	
Толерантність плазми до гепарину (с)	397,00 $\pm$ 11,00	414,00 $\pm$ 10,00	
Фібриноген (г/л)	4,29 $\pm$ 0,48	4,11 $\pm$ 1,00	

Зменшення функційних можливостей компенсаційних і регуляційних систем, пов'язане із взаємним впливом хірургічних і супутніх захворювань

може обтяжувати перебіг СЗ з розвитком декомпенсації функційного стану уражених органів чи систем. Як приклад наводимо витяг з медичної карти.

Хворий Н., 69 років, медична карта № 1100, перебував на лікуванні у очному відділенні з приводу герпес зостер лівого трійчастого нерву з ураженням очного яблука. Серед СЗ церебральний атеросклероз 2, артеріальна гіпертензія, ІХС, дифузний кардіосклероз, миготлива аритмія, СН 2 А, ФК 2. На цьому добу лікування хворого почав турбувати біль у правому підребер'ї, що посилювався. Фізикальним обстеженням виявлено, що загальний стан тяжкий, кількість пунктів за шкалою SAPS II = 20, пульс 98 за 1 хв, АТ 180/100 мм рт ст.; язик вологий, живіт обмежено бурю участь у акті дихання через відставання у верхніх відділах, де виявлено болючість, напруження м'язів і слабопозитивні симптоми подразнення очеревини; печінкова глухість збережена; перистальтика не прослуховується. Температура тіла 36,6⁰С. Лабораторні показники: лейкоцити 6,6*10⁹/л, ПЯЛ 5%. Запідозрено гострий панкреатит, призначено консервативне лікування. Впродовж 12 год болі різко narosли, з'явилися ознаки поширеного перитоніту. Виконана оглядова рентгеноскопія органів черевної порожнини, виявлений вільний газ під правим куполом діафрагми. Встановлено діагноз: перфораційна гастродуоденальна виразка. Хворий прооперований. Виявлена перфораційна виразка передньої стінки цибулини ДПК, розлитий серозно-фібринозний перитоніт, МРІ=24. Виконано висічення виразки, санація та дренування очеревинної порожнини. Післяопераційний перебіг тяжкий, впродовж 4-х діб було потьмарення свідомості, однак з 8-ї доби стан покращився, на 10-ту добу нормалізувався. Виділення по дренажам були 6 діб. Через 9 діб розвинулись ознаки гострого порушення мозкового кровообігу, встановлена наявність ішемічного інсульту у вертебро-базиллярному басейні, хворий переведений у неврологічне відділення.

Цей випадок демонструє один із варіантів взаємного впливу захворювань. До операції це проявлялось атиповою симптоматикою перфорації виразки, низькою інформативністю лабораторних показників. Після втручання було сповільнене регресування запального процесу, що могло сприяти розвитку неспроможності механізмів компенсації систем, проявом чого був тяжкий стан із нестабільністю гемодинаміки, що, зрештою, спричинило СЗ – церебрального атеросклерозу.

У 2-х хворих (22,22%) 1-ї групи виникли запальні зміни післяопераційної рани, які були ліквідовані консервативними заходами. Такі зміни були у 2-х (20%) хворих 2-ї групи. Двоє (30%) хворих 2-ї групи загинули.

Оцінювання прогностичної здатності шкали Bоеу Score засвідчило, що у 7-ми хворих 1-ї групи показники дорівнювали 0, у одного – 1, і ще у одного – 1. У двох хворих 2-ї групи показники дорівнювали 0, у двох – 1, у шести – 2. Водночас у 1-й групі жоден з хворих не загинув. Сумарне оцінювання дисперсії параметрів летальності в залежності від кількості пунктів за шкалою Bоеу Score вказало на відсутність істотного зв'язку ($f=1,46$, $p=0,265$).

Сумарне оцінювання дисперсії параметрів ускладнень і летальності в залежності від кількості пунктів за шкалою МРІ також вказало на відсутність істотного зв'язку ($f=1,26$, $p=0,3534$). Така ж закономірність виявлена для шкали WSESSSS ($f=1,23$, $p=0,3407$). Натомість виявлена істотна залежність дисперсії параметрів ускладнень і летальності від кількості пунктів за шкалою РІРАССС ($f=7,32$, $p=0,0034$). Водночас дисперсія параметрів ускладнень і летальності істотно залежала від кількості пунктів за шкалою ССІ ($f=6,4$, $p=0,0032$), що ще раз підтверджує вплив СЗ.

Тривалість стаціонарного лікування у першій групі становила $8,67 \pm 0,67$ дня, у другій – $14,5 \pm 0,5$ дня ($p < 0,05$).

3.2. Аналіз клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Третю групу утворили 9 хворих з перитонітом III ступеня тяжкості, у яких були виявлені по одному СЗ, зокрема, 6 випадків ІХС з серцевою недостатністю 0-1 ст., по одному випадку негоспітальної пневмонії, цукрового діабету, гіпертонічної хвороби.

Четверту групу утворили 6 хворих з перитонітом III ступеня тяжкості, у яких були виявлені по 2 і більше СЗ, зокрема, у кожного була діагностована ІХС з серцевою недостатністю 2 АБ ст. Окрім цього було діагностовано 2 випадки хронічної залізодефіцитної анемії, 2 випадки хронічного бронхіту, по одному випадку раку сигмоподібної кишки, раку шлунка (з метастазами в легені), раку печінки (з проростанням у праву нирку), стенокардії напруги, емфіземи легень, сечокам'яної хвороби, двобічного гідронефрозу. У двох хворих перфорації розвинулись у ранній післяопераційний період (до 2-х діб) після резекції сигмоподібної кишки й епіцистостомії.

У одного (11,11%) хворого 3-ї групи показник ССІ дорівнював 0, у двох (22,22%) – 1, у чотирьох (44,44%) – 2, у двох (22,22%) – 3. У одного (16,67%) хворого 4-ї групи показник ССІ дорівнював 3, у двох (33,33%) – 4, у одного – 11 і ще у одного – 13. Середні значення ССІ у 3-й групі ($1,78 \pm 0,32$) були істотно меншими, ніж у 4-й ($7,33 \pm 1,73$), $p < 0,01$.

Середній вік хворих 3-ї групи становив $45,56 \pm 3,87$ років, 4-ї – $69,33 \pm 2,08$ років ($p < 0,01$). У 1-й групі було 6 (66,67%) чоловіків і 3 (33,33%) жінки, у 2-й – 4 (66,67%) чоловіка і 2 (33,33%) жінки ($\chi^2 = 0,000$, $p > 0,05$). У 3-х (33,33%) хворих 1-ї групи і у 2-х (33,33%) хворих 2-ї групи виразка локалізувалася у ДПК, у решти – у шлунку. У 6-ти (66,67%) хворих 3-ї групи і у 1-го (16,67%) хворого 4-ї групи виявлений серозно-фібринозний перитоніт, у решти – гнійний ($\chi^2 = 3,616$, $p < 0,05$).

Отож показники ССІ і вік хворих 4-ї групи були більшими, що зрозуміло, оскільки з віком збільшується захворюваність, а кількість і тяжкість СЗ у цій групі переважала. Статевих відмінностей не було. За локалізацією виразок істотних відмінностей не було. У 2-й групі істотно більшою була частота гнійного перитоніту.

Кількість пунктів за шкалою MPI у хворих 3-ї групи становила $15,0 \pm 1,92$, у хворих четвертої – $27,4 \pm 3,51$ ($p < 0,01$). Кількість пунктів за шкалою WSESSSS у хворих 3-ї групи становила $3,75 \pm 1,44$, у хворих четвертої – $10,6 \pm 2,77$ ($p < 0,05$). Кількість пунктів за шкалою PIPASSS у хворих 3-ї групи становила $0,875 \pm 0,23$, у хворих четвертої – $1,8 \pm 0,37$ ($p > 0,05$).

Отож відмінності показників оцінювальних шкал неоднозначні. Зокрема, показники MPI і WSESSSS у хворих 4-ї групи істотно більші, а показники PIPASSS істотно не відрізняються.

Порівняння часу, що пройшов від початку захворювання, ми не проводили через утруднення, а, у подекуди, й неможливість його визначення у частини пацієнтів, які надійшли у ранні терміни після перенесених попередньо хірургічних утручань. Застосування потужних аналгетичних засобів, безумовно, суттєво зменшувало больові відчуття. Попри це, їх наявність хворі могли асоціювати з перенесеною операцією.

Клінічна картина у хворих обох груп відрізнялась різноманітністю. У попередньо прооперованих, прояви перфорації маскувалися наслідками перенесених утручань. У одного не оперованого хворого 4-ї групи клінічна картина була типовою, втім діагностування утруднювала відсутність вільного газу в очеревинній порожнині на оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини. У двох хворих 3-ї і 4-ї групи не виявили напруження м'язів передньої черевної стінки і симптомів подразнення очеревини. Пальпаторна болючість була локалізована у нетипових місцях. Фізикальне і рентгенологічне дослідження не виявило ознак вільного газу у черевній

порожнині. Протягом спостереження у одного хворого газ був виявлений повторним (через 12 год) рентгенологічним обстеженням. Така стерта, атипова симптоматика зумовлювала необхідність динамічного спостереження за хворими впродовж 12-24 год.

Загальний стан всіх хворих був оцінений, як тяжкий. Середні значення за шкалою SAPS II становили відповідно $17,67 \pm 0,67$ та $19,0 \pm 0,71$ ($p < 0,05$).

Середні значення АТ у 3-й групі становили $111,25 \pm 11,01$ мм рт ст., у 4-й групі – $85,0 \pm 6,45$ мм рт ст. Частота пульсу була, відповідно, $86,28 \pm 7,05$ та $97,75 \pm 5,26$. Тахікардія є наслідком активування симпато-адреналової системи, інтоксикації, зневоднення та низки інших чинників [3,4]. Водночас, виразна гіпотонія у 4-й групі свідчить про значні порушення функції компенсаційних механізмів.

Загальна кількість лейкоцитів (рис. 3.34) у 4-й групі була майже вдвічі меншою ($p < 0,05$). Привертає увагу, що параметри показника не перевищували межу референтних значень, а у одного хворого була виразна лейкопенія ($2,2 \cdot 10^9/\text{л}$).

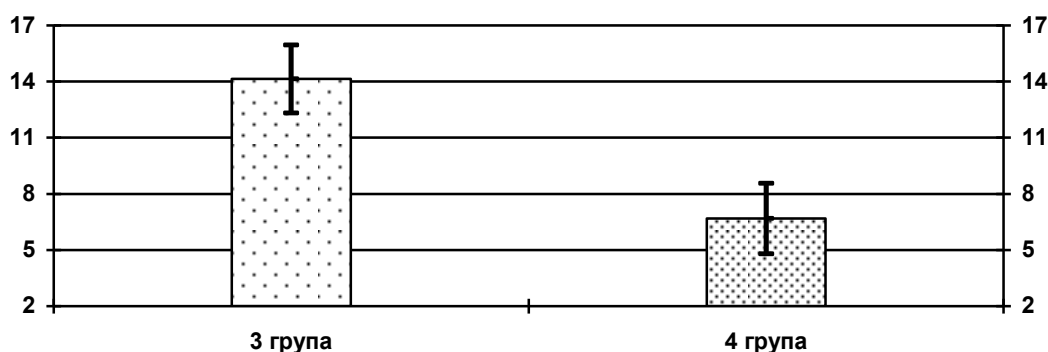


Рис. 3.34 Загальна кількість лейкоцитів (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Кількість ЕЛ (табл. 3.4) майже не відрізнялася. Відносна кількість ПЯЛ була більшою у 4-й групі, а абсолютна кількість була меншою. Як

відносна, так і абсолютна кількість СЯЛ була вищою у 3-й групі, причому параметри показників у 4-й групі були на нижній межі референтних значень.

Відносна кількість МЦ була більшою у 4-й групі. водночас відмінності абсолютної кількості були діаметрально протилежними, а у 4-й групі була моноцитопенія.

Так само відрізнялася відносна (рис. 3.35) і абсолютна (рис. 3.36) кількість ЛЦ. Показники останньої у 4-й групі були меншими за референтні значення.

Таблиця 3.4

Вміст різних форм лейкоцитів у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості ($M \pm m$)

1	2	3
Форма	1 група	2 група
Еозинофільні (%)	1,00±0,00	1,00±0,36
Еозинофільні *10 ⁹ /л	0,12±0,01	0,11±0,07
Паличкоядерні (%)	18,50±4,50	23,80±4,62, p<0,05
Паличкоядерні *10 ⁹ /л	2,47±0,05	1,11±0,25
1	2	3
Сегментоядерні (%)	60,50±3,50	46,80±9,91, p<0,05
Сегментоядерні *10 ⁹ /л	7,49±0,26	4,01±1,24, p<0,05
Моноцити (%)	3,00±0,03	5,4±1,17, p<0,05
Моноцити *10 ⁹ /л	0,37±0,02	0,29±0,04

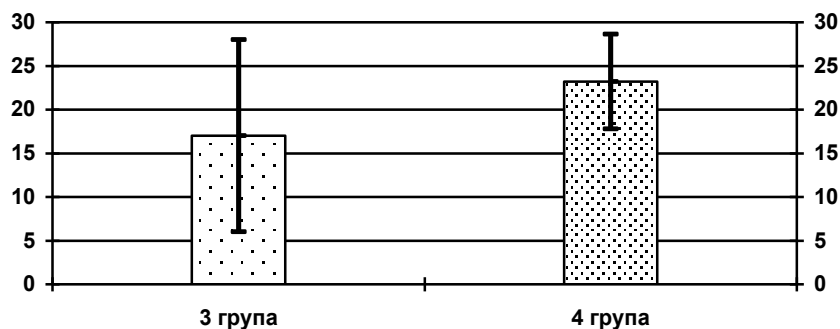


Рис. 3.35 Показники відносної кількості лімфоцитів (%) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

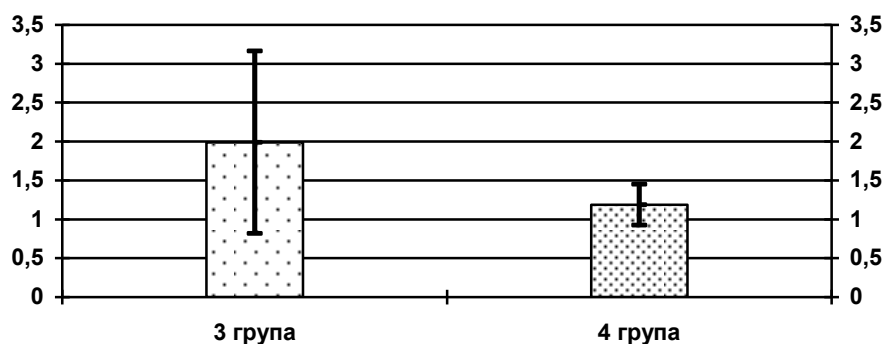


Рис. 3.36 Показники абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Викладене засвідчує зростання кількості нейтрофільних лейкоцитів крові у хворих 3-ї групи, що вказує на збільшення їх виходу з депо і є проявом активування неспецифічних клітинних механізмів захисту [9]. Відсутність збільшення кількості МЦ і ЛЦ, а також відносно низькі, субнормальні, показники, можуть свідчити, з одного боку, про деяке пригнічення моноцитно-макрофагальної системи і специфічних клітинних механізмів захисту, а з іншого – про їхню збережену, хоча й низьку, функційну здатність. Ініціацію неспецифічних клітинних механізмів підтверджують показники НЛК (рис. 3.37) і ЛП (рис. 3.38). За умов

перитоніту саме ці механізми набувають провідного значення у антиінфекційному захисті [13,14], їхня активність може компенсувати недостатність специфічних механізмів.

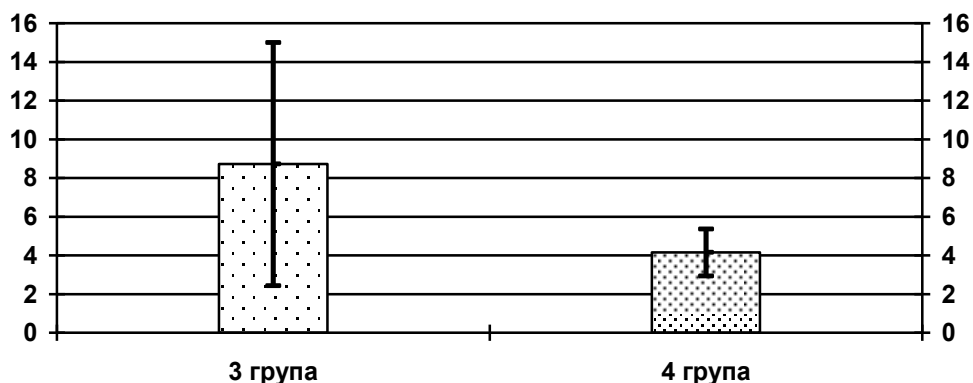


Рис. 3.37 Показники нейтрофільно-лімфоцитний коефіцієнта у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

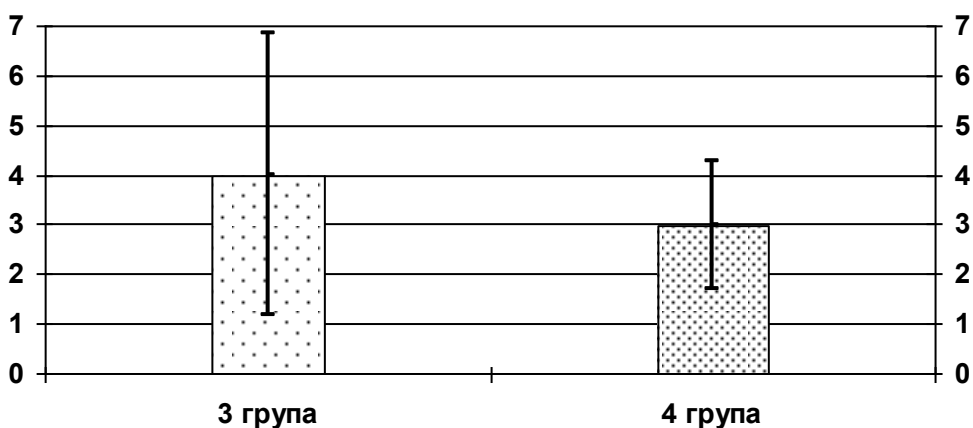


Рис. 3.38 Показники лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Водночас відсутність лейкоцитозу, а також лейкопенія, низька кількість нейтрофілів, моноцитопенія і лімфопенія у 4-й групі свідчать про відсутність належної реакції клітинних механізмів захисту, а наявність тотальної цитопенії вказує на недостатність їхньої функції. Попри це, у

таких хворих різко знижувались показники ІРО (рис. 3.39) та ІР (рис. 3.40), що, поряд з виявленими змінами з боку чинників клітинного захисту дозволяє говорити про наявність тотального імунодефіциту.

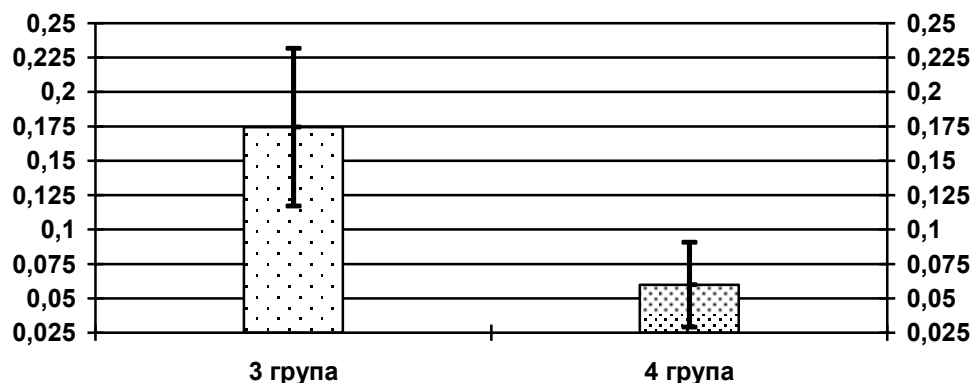


Рис. 3.39 Показники індексу резистентності організму хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

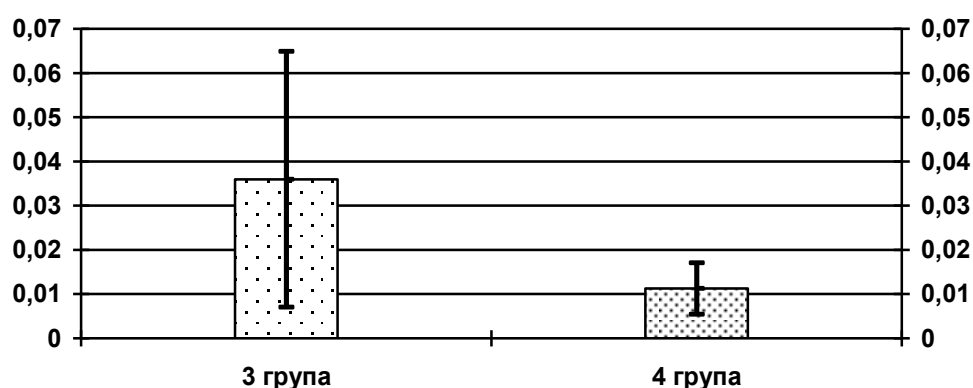


Рис. 3.40 Показники індексу імунологічної реактивності хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Комплексне оцінювання даних з використанням кореляційного аналізу підтвердило описані нами особливості реакцій захисних чинників. Зокрема, показники відносної кількості ПЯЛ істотно зворотно корелювали з показниками ІР ($r=-0,7$, $p<0,05$). Показники НЛК істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ЛЦ ($r=-0,98$, $p<0,01$) і

моноцитів ($r=-0,7$, $p<0,05$). Показники ЛП істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості еозинофілів ($r=-0,74$, $p<0,01$). Показники ПР істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ПЯЛ ($r=-0,71$, $p<0,05$), показниками ЛП ($r=-0,87$, $p<0,01$), показниками НЛК ($r=-0,6$, $p<0,05$), прямо корелювали з показниками відносної кількості еозинофілів ($r=0,7$, $p<0,05$). Жоден з показників не корелював з віком, що вказує на відсутність істотної залежності.

Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Зокрема, дисперсія параметрів досліджених показників істотно не залежала від віку. Дисперсія показників НЛК істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=3,39$, $p=0,035$). Дисперсія показників ПР істотно залежала від кількості пунктів, визначених за шкалою ССІ ($f=3,85$, $p=0,0437$).

Зменшення кількості еритроцитів (рис. 3.41) і гемоглобіну (рис. 3.42) в обох групах вказують на розвиток анемії, яка могла бути зумовлена пригніченням та зменшенням компенсаційних можливостей еритрону [16]. Не виключено, що зростання параметрів кольорового показника (рис. 3.43) у 4-й групі спричиняли стресові зміни еритропоезу [17].

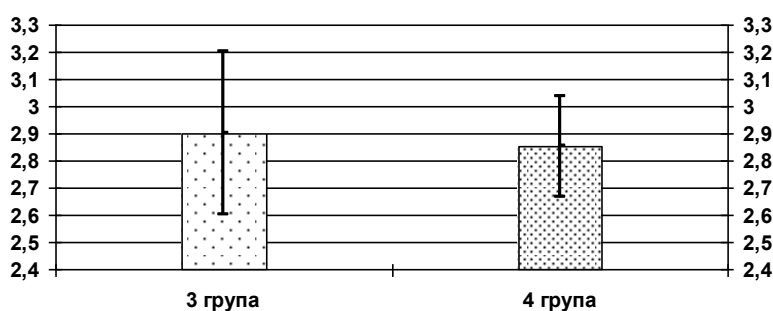


Рис. 3.41 Показники кількості еритроцитів ($\cdot 10^{12}/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

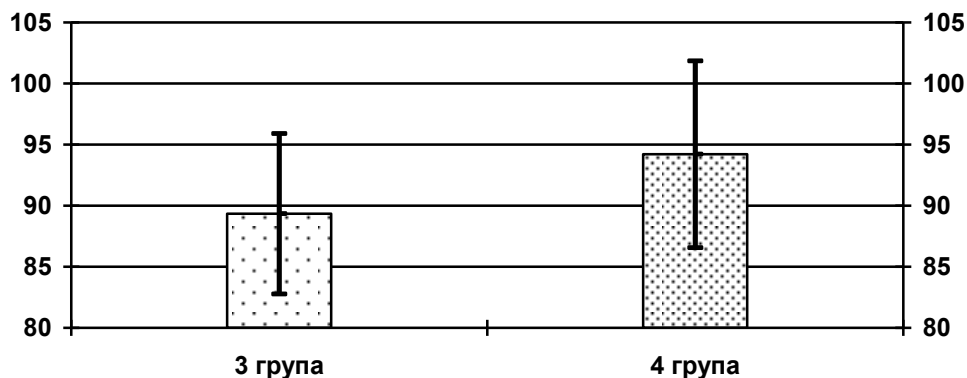


Рис. 3.42 Показники кількості гемоглобіну (г/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

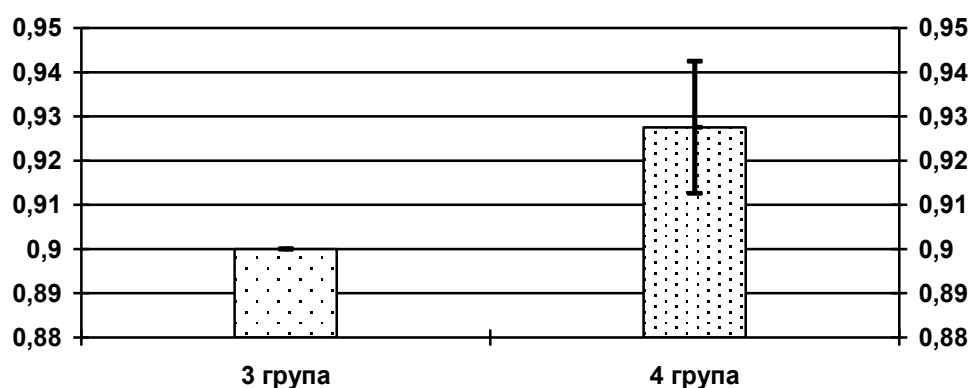


Рис. 3.43 Кольоровий показник у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Показники кількості глюкози в плазмі (рис. 3.44) у 3-й групі були більшими за референтні значення, що вказує на напруження механізмів адаптації та пригнічення механізмів компенсації [20]. Відсутність змін показника у 4-й групі, з огляду на тяжкість клінічних проявів, можна розцінити як недостатність та дезінтеграцію функції компенсаційно-приспосувальних механізмів [21,22].

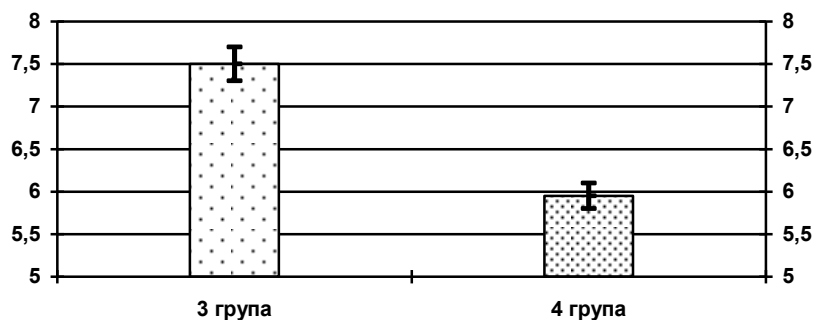


Рис. 3.44 Кількість глюкози (ммоль/л) в плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Зменшення кількості загального білка плазми (рис. 3.45) в обох групах свідчило про порушення білкового обміну. Водночас нижчі параметри показника у 4-й групі є свідченням глибших змін метаболізму.

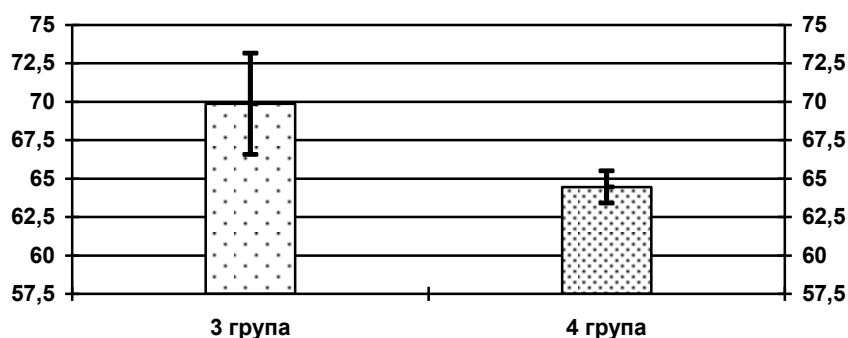


Рис. 3.45 Кількість загального білка (г/л) в плазмі крові у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Кількість загального білірубіну (рис. 3.46) у 4-й групі збільшувалася, що могло бути спричинене як підсиленням еритродієрезом, так і ураженням печінки через наростання інтоксикації, на що вказувало виразне збільшення кількості сечовини (рис. 3.47). Кількість креатиніну (рис. 3.48) збільшувалася у обох групах, виразніше – у 3-й.

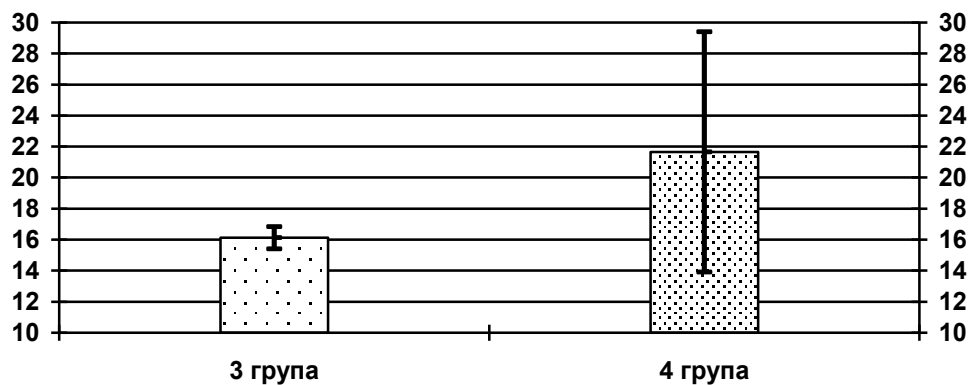


Рис. 3.46 Кількість загального білірубіну (ммоль/л) в плазмі крові у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

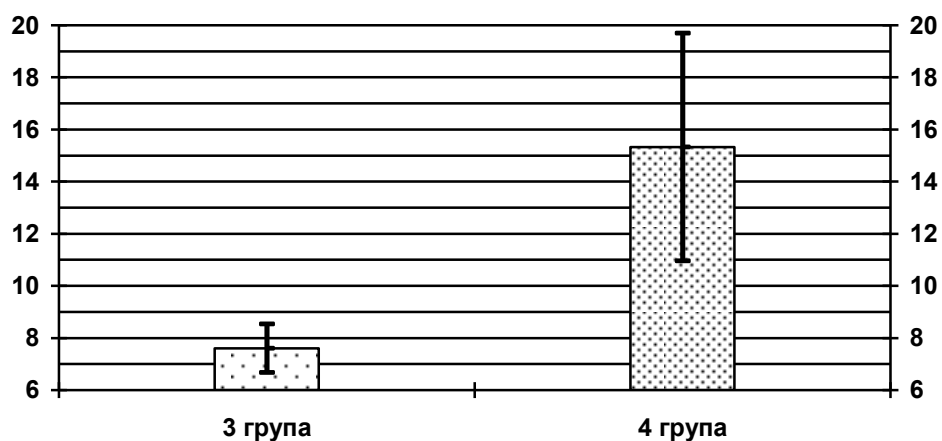


Рис. 3.47 Кількість сечовини (ммоль/л) в плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

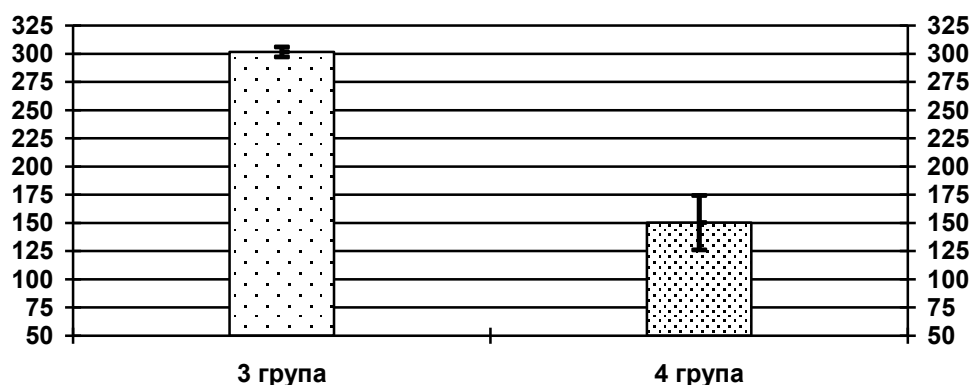


Рис. 3.48 Кількість креатиніну (мкмоль/л) в плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Зміни показників коагулограми (табл. 3.5) були неоднозначними. У 3-й групі протромбіновий індекс і толерантність плазми до гепарину збільшувалися разом із часом рекальцифікації плазми. У 4-й групі ці показники, навпаки, зменшувалися. Це вказує на дисбаланс системи гемостазу в обох групах [14,15], механізми і сутність якого, втім, відрізняються. Причиною зниження показників гематокриту в 4-й групі могла бути наявність хворих, яким проводили інфузійну терапію після перенесених попередньо хірургічних утручань.

Таблиця 3.5

Показники коагулограми хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості

Показник	3 група	4 група
Протромбіновий індекс (%)	91,62±2,10	89,05±4,65
Час рекальцифікації плазми (с)	107,55±6,51	88,00±4,12, p<0,05
Толерантність плазми до гепарину (с)	432,57±8,52	351,50±18,50, p<0,05
Фібриноген (г/л)	4,15±1,44	4,04±0,27
Гематокрит (%)	45,60±14,90	37,00±1,25

Отже, проведений аналіз дозволяє підсумувати, що у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості, наявні відмінності функційного стану механізмів захисту і компенсації пошкоджень, які залежать від особливостей СЗ. Збільшення активності неспецифічних клітинних чинників і пригнічення специфічних клітинних чинників у міру зростання тяжкості СЗ змінюються ознаками недостатності захисних систем з розвитком імунодефіциту. Активування чинників адаптації та пригнічення механізмів компенсації переходять у недостатність їхньої функції.

Сукупні особливості механізмів розвитку зумовлюють спільність клінічних проявів якими, зокрема, є суттєве зниження інформативності основних клінічних і лабораторних діагностичних критеріїв. Значно утруднює діагностику недостатня інформативність рентгенологічного обстеження.

Обсяг застосованого хірургічного втручання відрізнявся. У всіх хворих 3-ї групи і у чотирьох хворих 4-ї групи виконували зашивання перфораційних отворів. У двох хворих 4-ї групи вимушено виконували резекції шлунка. Всім хворим була проведена санація та дренування очеревинної порожнини. У чотирьох хворих кожної групи операцію завершували тимчасовим закриттям операційної рани для виконання повторних санацій очеревинної порожнини. У 3-й групі таких втручань було, в середньому, $3,67 \pm 0,88$, у 4-й групі – $1,33 \pm 0,33$.

Один з хворих 4-ї групи помер на 1-шу добу після першої операції. Чотири хворих загинули на 2-гу, 4-ту і 6-ту добу. У жодному випадку через триваючий перитоніт операційна рана не була зашита наглухо.

Такі результати унеможливлювали аналіз клінічних проявів у післяопераційний період і коректне порівняння лабораторних показників. Однак деякі закономірності змін лабораторних показників були.

Зокрема, загальна кількість лейкоцитів (рис. 3.49) у 3-й групі впродовж 5-ти діб утримувалась на високому рівні, відтак знижувалась, надалі майже не змінювалася. У 4-й групі прогресувала лейкопенія.

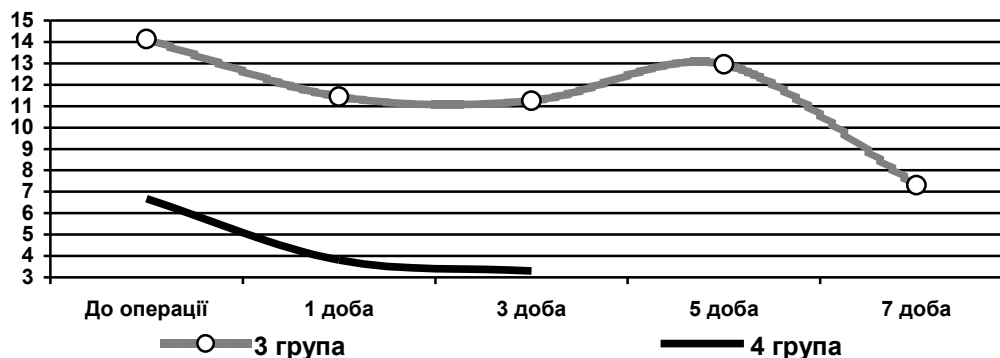


Рис. 3.49 Зміни показників загальної кількості лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

Абсолютна кількість ПЯЛ (рис. 3.50) у 3-й групі знижувалась через добу після втручання, через 3 доби показники збільшувалися і були на одному рівні майже до часу виписки. У цій групі впродовж 5-ти діб виявлені мієлоцити і промієлоцити, що у 4-й групі виявлено одноразово лише на 3-тю добу. Кількість СЯЛ (рис. 3.51) у 3-й групі збільшувався впродовж 5-ти діб, відтак знижувався, а надалі суттєво не змінювався. Кількість ЕЛ (рис. 3.52) у 3-й групі коливалась, через 7 діб виявлена анеозинофілія, яка в пізніше була перманентною. Кількість МЦ (рис. 3.53) у 3-й групі змінювалася хвилеподібно, епізоди моноцитопенії змінювались моноцитозом.

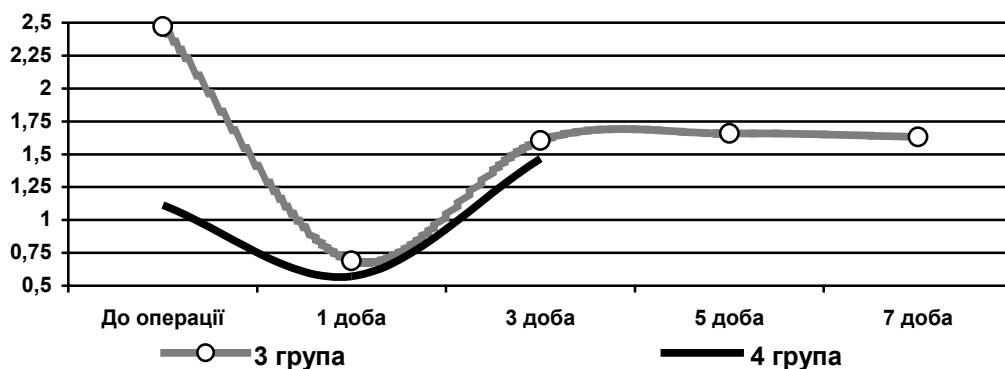


Рис. 3.50 Зміни показників абсолютної кількості паличкоядерних лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

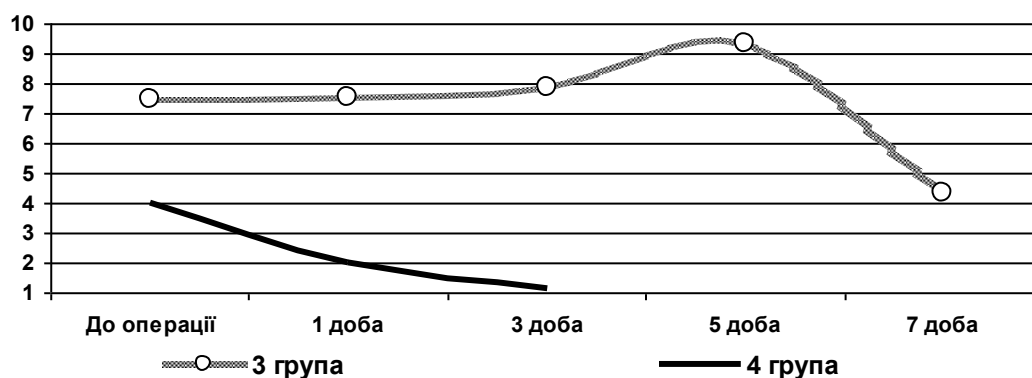


Рис. 3.51 Зміни показників абсолютної кількості сегментоядерних лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

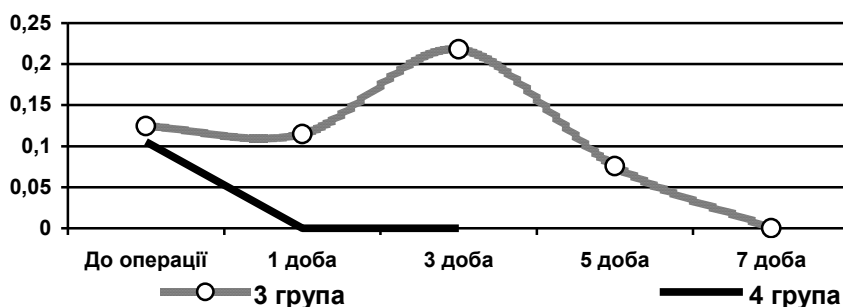


Рис. 3.52 Зміни показників абсолютної кількості еозинофільних лейкоцитів ($\cdot 10^9/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

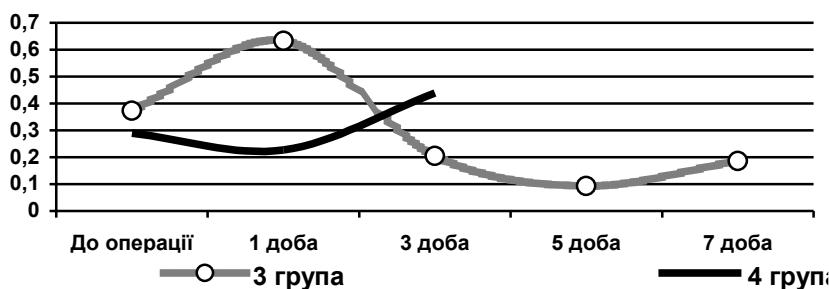


Рис. 3.53 Зміни показників абсолютної кількості моноцитів (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

Абсолютна кількість ЛЦ (рис. 3.54) у 3-й групі протягом 7-ми діб знижувалася. Нормалізація показників відбувалася лише через 2 тижні.

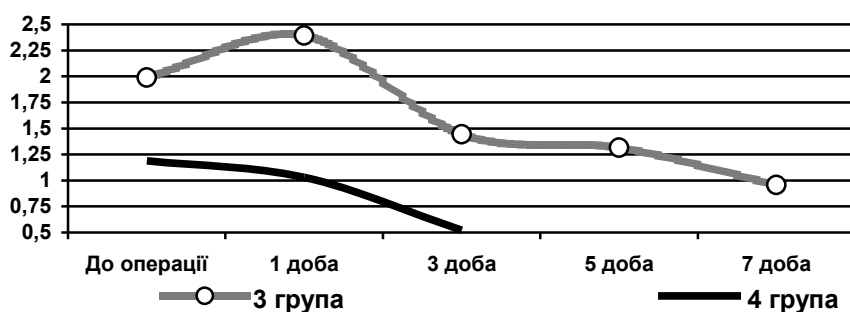


Рис. 3.54 Зміни показників абсолютної кількості лімфоцитів (*10⁹/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

У 4-й групі впродовж всього післяопераційного періоду прогресувала панцитопенія.

Такі зміни вказують на суттєві міжгрупові відмінності реакції клітинних чинників захисту. Зростання впродовж 5-ти діб (в період проведення запрограмованих повторних санацій очеревинної порожнини) кількості нейтрофільних лейкоцитів у 3-й групі є проявом адекватної реакції неспецифічних клітинних чинників захисту на триваючий запальний процес. Вихід у периферійну кров незрілих форм нейтрофілів свідчить, з одного боку, про зниження резервних можливостей кістково-мозкового депо, з іншого, про напруження і перебудову гранулоцитопоезу [16]. Це

підтверджують епізоди анеозинофілії, яка є наслідком тимчасового припинення утворення еозинофільних мієлоцитів з мієлобластів, що забезпечує переважну проліферацію останніх у напрямку нейтральних промієлоцитів, спрямовану на наповнення нейтрофільного резерву [17]. Спроможність клітинних механізмів резистентності підтверджувало збільшення показників НЛК (рис. 3.55) та ЛПІ (рис. 3.56) з 3-ї доби. Моноцито- і лімфопенія, що тривалий час зберігалися у 3-й групі свідчать про глибоке пригнічення специфічних клітинних чинників захисту [12,13]. Окрім того, зниження з 5-ї доби параметрів ІРО (рис. 3.57) та ІР (рис. 3.58) вказує на виснаження резервних можливостей захисних систем. Попри це, такі зміни були зворотними, що засвідчують сприятливі наслідки лікування. На нашу думку, цьому, окрім адекватної лікувальної тактики, сприяла достатня функційна здатність неспецифічних клітинних чинників, оскільки саме нейтрофільні лейкоцити відіграють важливу роль як у процесах стримування та обмеження перитоніту, так і у процесах зворотного розвитку запалення, особливо за умов недостатності специфічних механізмів [10,11].

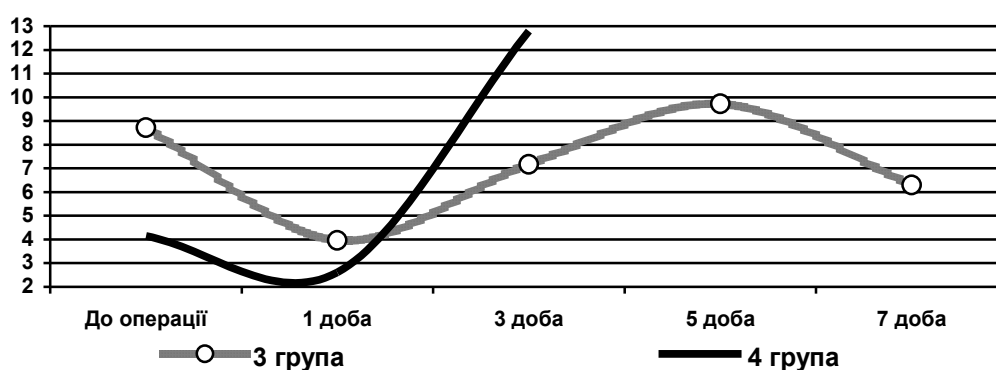


Рис. 3.55 Зміни показників нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

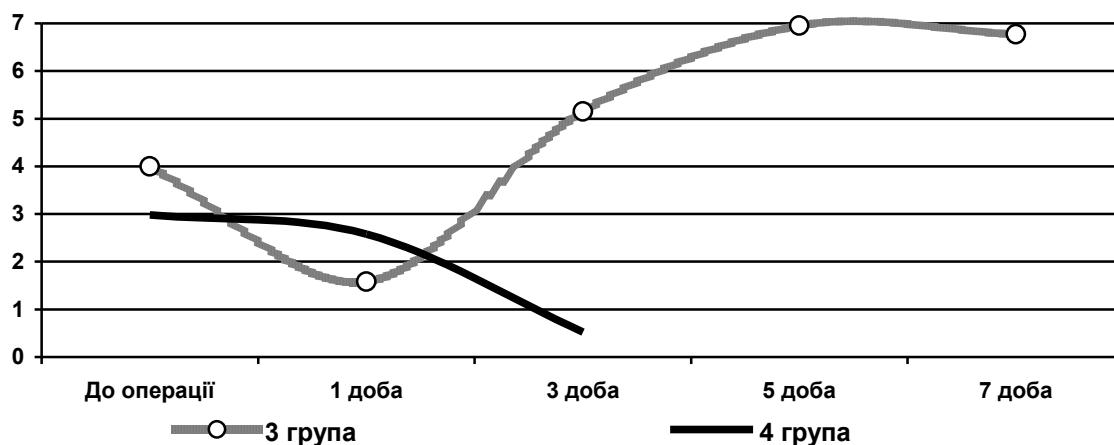


Рис. 3.56 Зміни показників лейкоцитного індексу інтоксикації у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

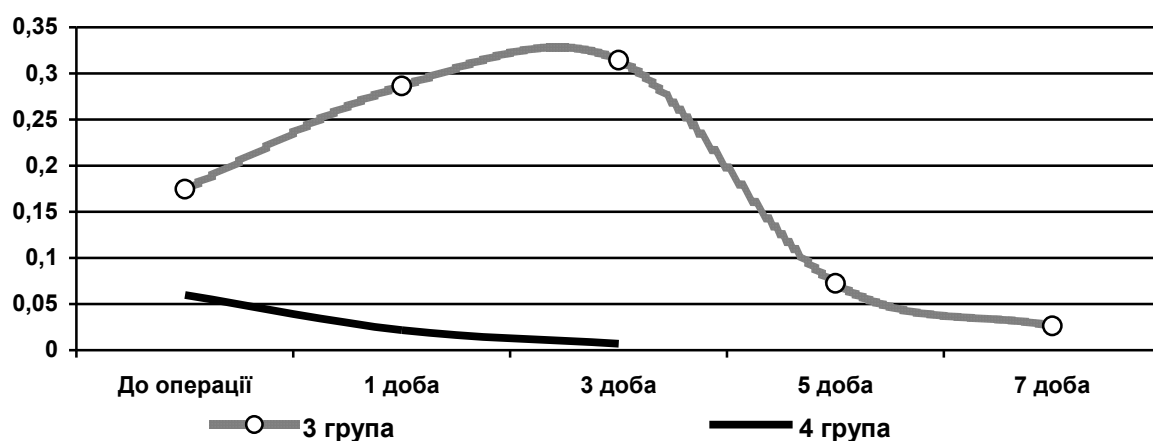


Рис. 3.57 Зміни показників індексу резистентності організму у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

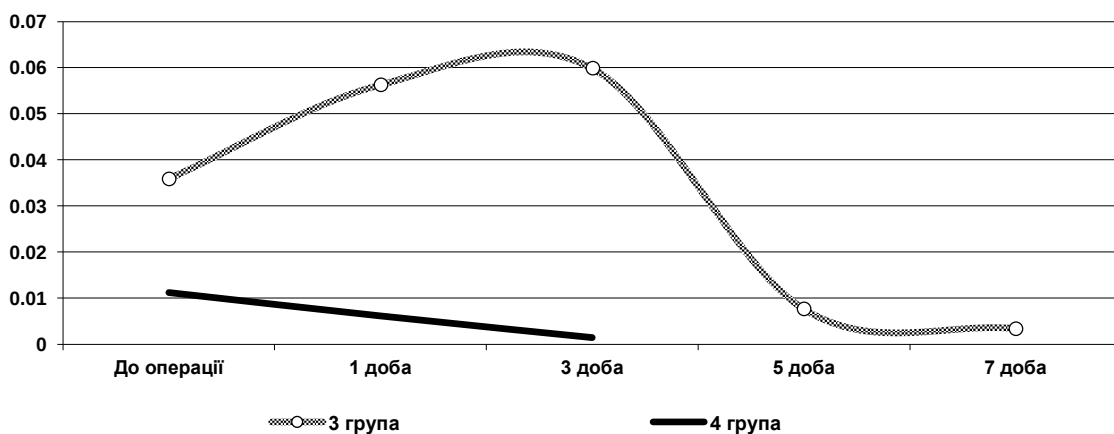


Рис. 3.58 Зміни показників індексу імунологічної реактивності у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

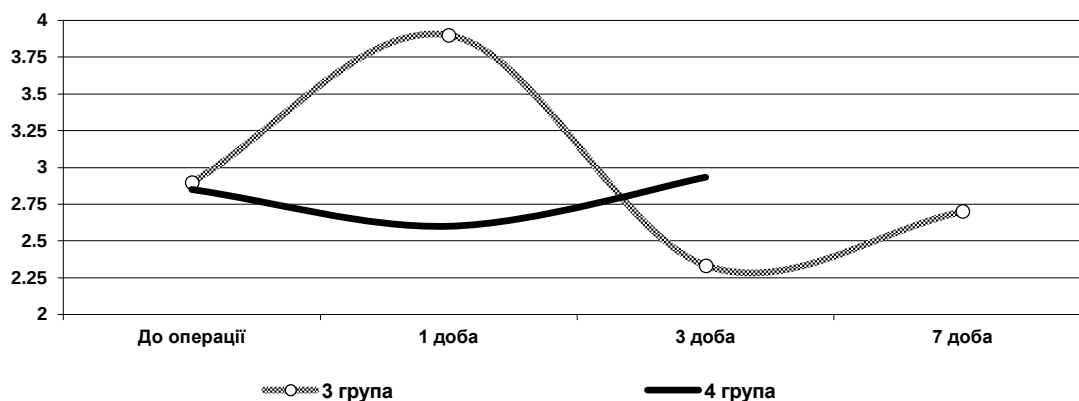


Рис. 3.59 Зміни показників кількості еритроцитів ($\cdot 10^{12}/\text{л}$) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

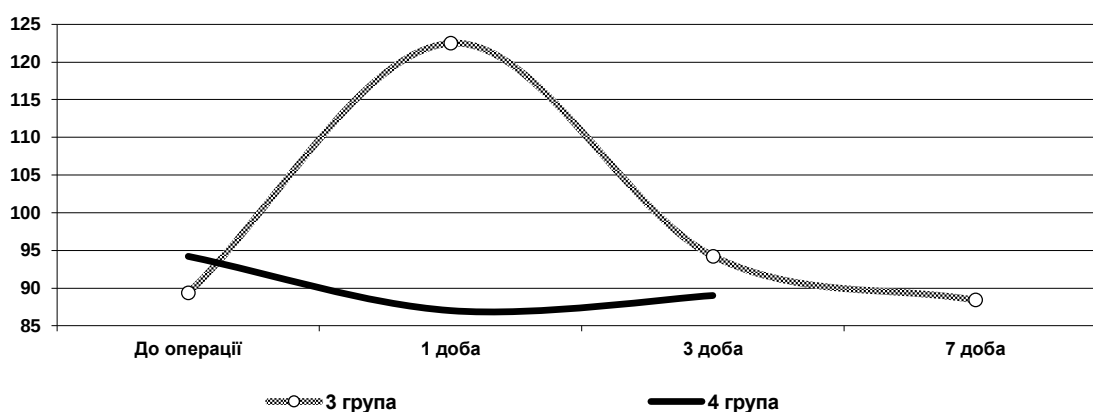


Рис. 3.60 Зміни показників гемоглобіну (г/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

Кількість еритроцитів (рис. 3.59) і гемоглобіну (рис. 3.60) залишалася низькою в обох групах впродовж всього періоду спостереження. Водночас коливання параметрів кольорового показника (рис. 3.61) у 3-й групі вказують на стресову активацію еритропоезу [17].

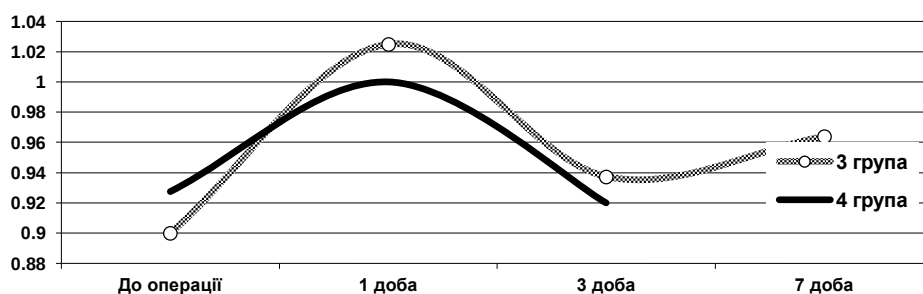


Рис. 3.61 Зміни кольорового показника у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

Кількість глюкози в плазмі (рис. 3.62) у 3-й групі нормалізувалася, що свідчить про відновлення функції механізмів адаптації під впливом проведеного лікування. Кількість загального білка плазми (рис. 3.63) у цих хворих, загалом, була на достатньому рівні впродовж всього післяопераційного періоду. Кількість загального білірубіну (рис. 3.64) була в межах норми і значно не змінювалася.

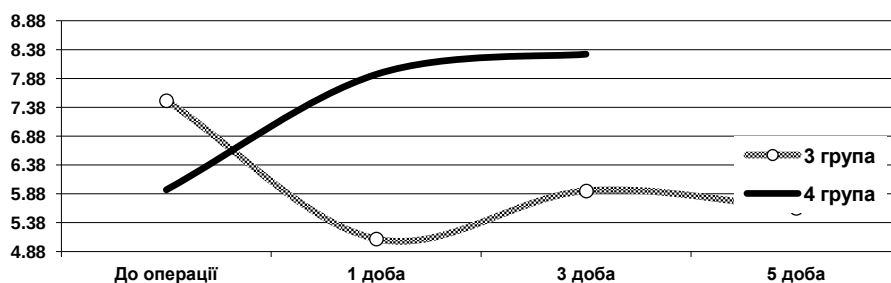


Рис. 3.62 Зміни показників глюкози (ммоль/л) у плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

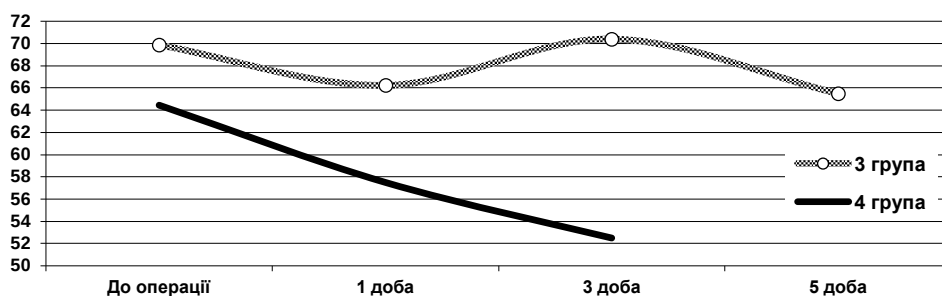


Рис. 3.63 Зміни показників загального білка плазми (г/л) у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

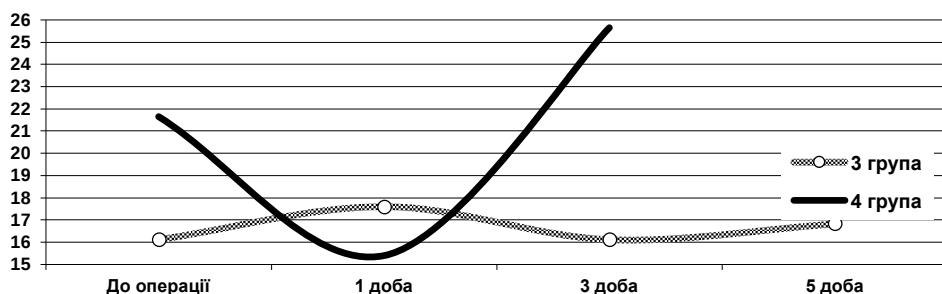


Рис. 3.64 Зміни показників загального білірубіну (мкмоль/л) у плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

Кількість сечовини (рис. 3.65) протягом 3-х діб була на верхній межі референтних значень, після чого зменшувалася. Кількість креатиніну (рис. 3.66) також нормалізувалася через 5 діб.

Динаміка згаданих біохімічних показників у 4-й групі відображувала наростання інтоксикації, прогресування печінково-ниркової недостатності та обмінних порушень.

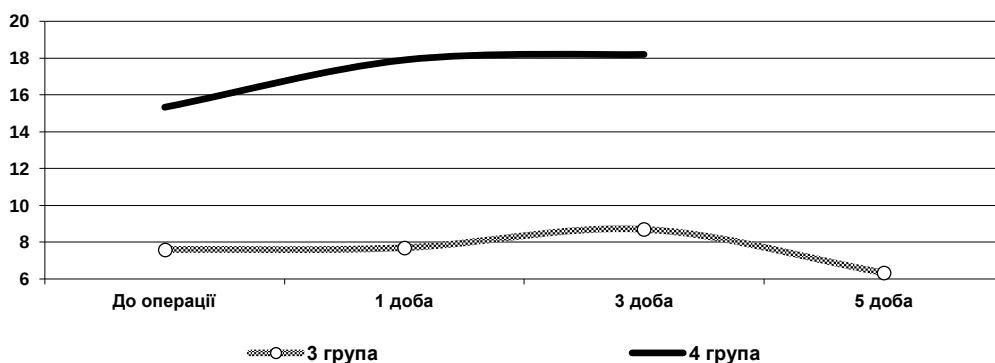


Рис. 3.65 Зміни показників кількості сечовини (ммоль/л) у плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

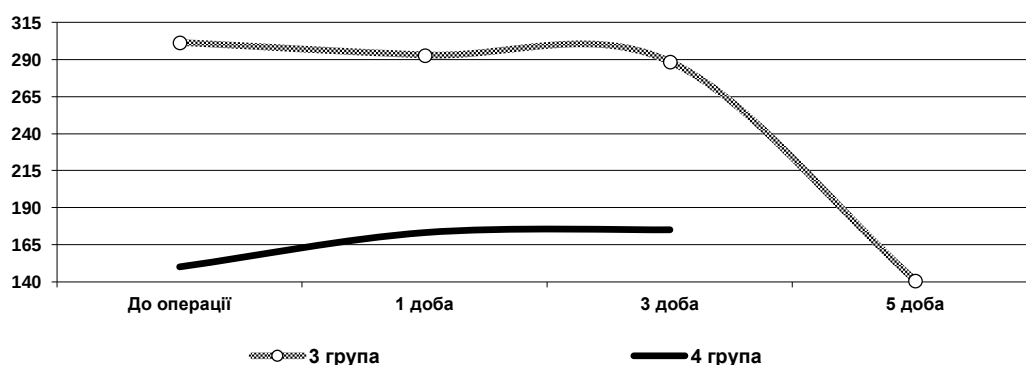


Рис. 3.66 Зміни показників кількості креатиніну (мкмоль/л) у плазмі хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції

Показники коагулограми (табл. 3.6) свідчать, що у хворих 3-ї групи дещо знижувався коагуляційний потенціал плазми, що проявлялось зменшенням показників протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину і кількості фібриногену. Водночас паралельне скорочення часу рекальцифікації вказує на деякий дисбаланс між факторами згортання, який зберігався через 3 доби на що вказувало зростання показників протромбінового індексу, часу рекальцифікації і кількості фібриногену на тлі зниження толерантності плазми до гепарину. Такий дисбаланс у системі гемостазу міг, на нашу думку, сприяти сповільненому регресуванню запального процесу. Через 5 діб толерантність плазми до гепарину та

кількість фібриногену зростали, що засвідчує відновлення нормальних співвідношень між факторами згортання. Відтак показники коагулограми суттєво не змінювалися.

Динаміка показників у 4-й групі вказувала на триваючий дисбаланс системи гемостазу і наростання дефіциту факторів згортання, проявом чого було зниження протромбінового індексу і кількості фібриногену на тлі збільшення толерантності плазми до гепарину й коливань часу рекальцифікації плазми. Такі девіації системи гемостазу були, безумовно, одним із чинників, що спричинили несприятливі результати лікування.

Отже, проведений аналіз дозволяє узагальнити, що тяжкість післяопераційного перебігу хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості, значною мірою пов'язана з тяжкістю СЗ. У хворих 3-ї групи, де СЗ були компенсованими, у післяопераційний період виявлені ознаки адекватної неспецифічних клітинних чинників захисту, відновлення функційної здатності систем компенсації пошкоджень, нормалізації обмінних процесів. Натомість у більшості хворих 4-ї групи, де особливості СЗ зумовлювали недостатність функції уражених органів і систем, патологічні розлади поглиблюються з розвитком неспроможності механізмів захисту.

Наочним підтвердженням цього є результати лікування. Жоден із хворих 3-ї групи не помер. У одного (11,11%) хворого були запальні ранові ускладнення, у двох (22,22%) виникли інтраабдомінальні інфільтрати, які були ліквідовані консервативними засобами. Летальність у 4-й групі становила 83,33%, у всіх загиблих хворих на розтині виявлений був триваючий перитоніт, а причиною смерті послужив токсико-бактеріальний шок.

Таблиця 3.6

Зміни показників коагулограми у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості після операції ($M \pm m$)

Показник	3 група	4 група	Терміни
Протромбіновий індекс (%)	80,33 $\pm$ 0,67	89,40 $\pm$ 5,00	1 доба
Час рекальцифікації (с)	88,50 $\pm$ 9,50	102,00 $\pm$ 18,00	
Толерантність плазми до гепарину (с)	407,50 $\pm$ 4,50	362,50 $\pm$ 39,50	
Фібриноген (г/л)	2,55 $\pm$ 1,22	5,49 $\pm$ 1,18	
Протромбіновий індекс (%)	91,00 $\pm$ 8,08	72,21 $\pm$ 2,49	3 доба
Час рекальцифікації (с)	93,00 $\pm$ 21,73	87,25 $\pm$ 9,12	
Толерантність плазми до гепарину (с)	385,33 $\pm$ 53,28	373,45 $\pm$ 29,67	
Фібриноген (г/л)	3,77 $\pm$ 0,34	4,45 $\pm$ 2,33	
Протромбіновий індекс (%)	90,40 $\pm$ 2,63	-	5 доба
Час рекальцифікації (с)	94,25 $\pm$ 7,17	-	
Толерантність плазми до гепарину (с)	415,25 $\pm$ 7,77	-	
Фібриноген (г/л)	4,10 $\pm$ 0,41	-	

Оцінювання прогностичної здатності шкали Voeu Score засвідчило, що у 4-х хворих 3-ї групи показники дорівнювали 1, у трьох – 2, у одного – 3. Але жоден з хворих не загинув, хоча за показників шкали, що дорівнюють 3, прогнозують 100% летальності. У двох хворих 4-й групи показники

дорівнювали 1, у двох – 2, у двох – 3. У хворого, що одужав, показник дорівнював 1, водночас у одного із загиблих показник також дорівнював 1. Сумарне оцінювання дисперсії параметрів летальності в залежності від кількості пунктів за шкалою Voeu Score вказало на відсутність істотного зв'язку ($f=0,21$, $p=0,8125$).

Сумарне оцінювання дисперсії параметрів ускладнень і летальності в залежності від кількості пунктів за шкалою MPI виявлено, що показник також не мав істотного впливу ($f=4,50$, $p=0,1960$). Така ж закономірність виявлена для шкал WSESSSS ($f=2,11$, $p=0,1727$) і Натомість виявлена істотна залежність дисперсії параметрів ускладнень і летальності від кількості пунктів за шкалою PIPASSS ($f=2,20$, $p=0,1455$).

Водночас дисперсія параметрів ускладнень і летальності істотно залежала від виду ексудату ($f=15,68$, $p=0,0004$). Розподіл параметрів (рис. 3.67) свідчить, що ускладнення частіше виникали як у хворих з гнійним перитонітом, так і з серозним.

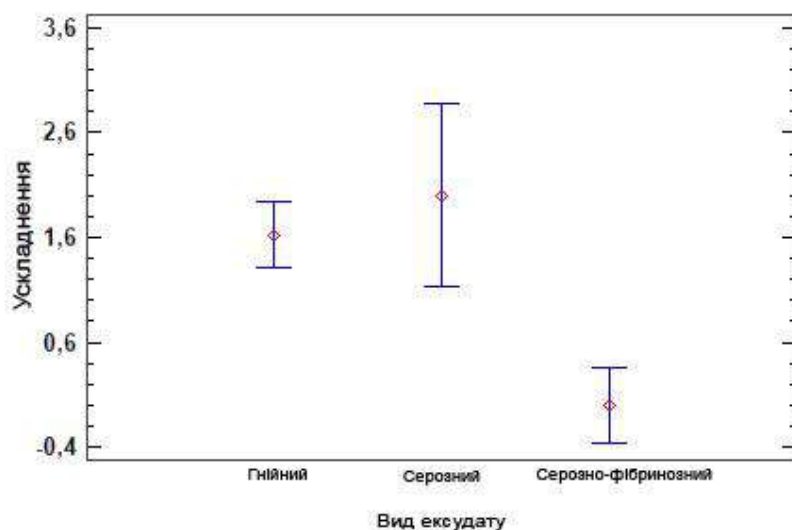


Рис. 3.67 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від виду перитонеального ексудату у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

Заразом дисперсія параметрів ускладнень і летальності істотно залежала від кількості пунктів за шкалою CCI ($f=4,92$, $p=0,0162$), що ще раз підтверджує вплив СЗ.

3.3 Комплексне оцінювання клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом

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

В результаті встановлено, що показники віку, які істотно відрізнялися у групах порівняння, не корелювали з жодним з досліджених лабораторних показників, як і з показниками САТ і частоти пульсу. Істотна пряма кореляція була з показниками PIPASSS ($r=0,75$, $p<0,01$) і CCI ($r=0,75$, $p<0,01$). З показниками решти оцінювальних шкал кореляції не було, хоча вік є одним з їхніх складників. Можливо, це пов'язано зі значною кількістю інших складників, що зменшували вплив показників віку.

Показники загальної кількості лейкоцитів істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ЛЦ ($r=-0,69$, $p<0,01$) і МЦ ($r=-0,65$, $p<0,05$) і прямо корелювали з показниками НЛК ($r=0,61$, $p<0,01$). Показники відносної кількості ПЯЛ істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ЛЦ ($r=-0,71$, $p<0,05$) і ІР ($r=-0,67$, $p<0,01$) і прямо корелювали з показниками НЛК ($r=0,62$, $p<0,05$) і ЛШ ($r=0,75$, $p<0,01$). Показники відносної кількості ЛЦ істотно зворотно корелювали з показниками НЛК ($r=-0,99$, $p<0,01$) і ЛШ ($r=-0,66$, $p<0,01$) і прямо корелювали з показниками відносної кількості МЦ ($r=0,65$, $p<0,00$) і показниками ІР ($r=0,69$, $p<0,01$). Показники відносної кількості ЕЛ істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ПЯЛ ($r=-0,69$, $p<0,01$) і показниками ЛШ ($r=-0,72$, $p<0,01$) і прямо корелювали з

показниками ІРО ($r=0,63$, $p<0,01$) та ІР ($r=0,59$, $p<0,01$). Отож такі співвідношення підтверджують описані нами у групах порівняння взаємозв'язки активності різних ланок захисту, що свідчить про спільні закономірності змін їхньої функційної активності.

Зрештою, основним критерієм впливу будь-якого чинника є наслідки лікування. Результати дисперсійного аналізу засвідчили, що розподіл параметрів післяопераційних ускладнень істотно не залежав від низки показників, які найчастіше пропонують для оцінювання ризику, серед яких стать ($f=0,21$, $p=0,6533$), локалізація виразки в шлунку чи дванадцятипалій кишці ($f=0,55$, $p=0,4631$), систолічний артеріальний тиск ($f=1,63$, $p=0,1960$), кількість загального білка плазми ($f=2,02$, $p=0,1969$), кількість сечовини ($f=1,32$, $p=0,1972$), кількість креатиніну ($f=0,98$, $p=0,2631$).

Дисперсія показників ускладнень істотно залежала від показників ЛПІ ($f=4,27$, $p=0,0388$), НЛК ($f=5,19$, $p=0,0158$), ІРО ($f=4,27$, $p=0,0388$), ІР ($f=4,27$, $p=0,0388$). Водночас розкид параметрів був дуже суттєвим. Ускладнення як виникали, так і не виникали у хворих з низькими і з високими показниками індексів, як це, до прикладу, було з показниками НЛК (рис. 3.68), що мали найбільший вплив на дисперсію параметрів ускладнень.

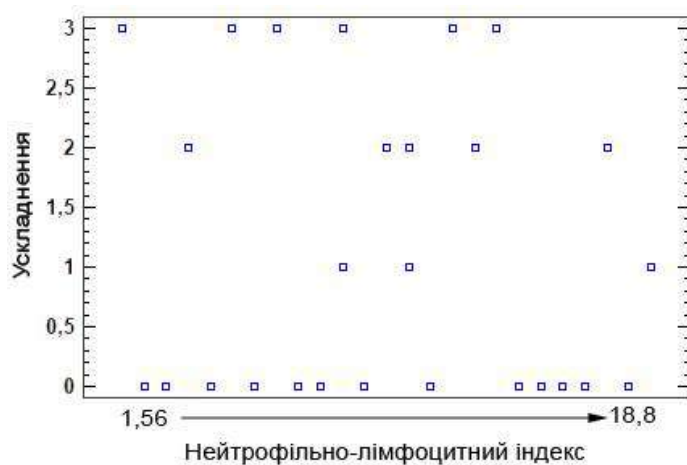


Рис. 3.68 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показника нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта у хворих

на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від віку ($f=8,43$, $p=0,0007$). Вітальні ускладнення частіше виникали у хворих, старших за 64 роки (рис. 3.69). Заразом чіткої закономірності розподілу ранових ускладнень не було.

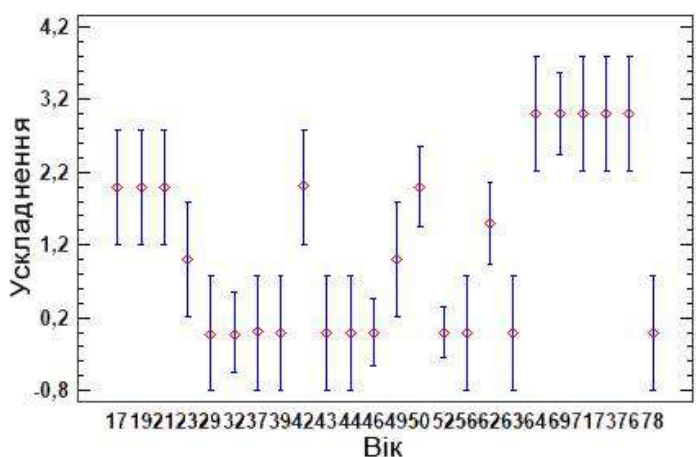


Рис. 3.69 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від віку хворих (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

Істотної залежності дисперсії параметрів ускладнень від показника Bоеу Score не було ($f=1,78$, $p=0,1721$). Хоча у хворих з сумою пунктів 0 ускладнення не виникали, проте відмінностей між хворими з сумою пунктів 1 і 2 не було (рис. 3.70).

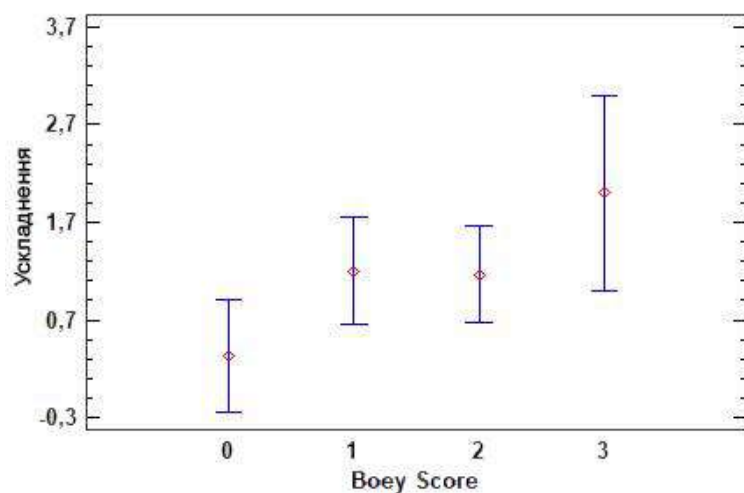


Рис. 3.70 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показника Boey Score (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від виду ексудату ($f=5,40$, $p=0,0007$). Розподіл параметрів свідчить, що ускладнення частіше виникали як у хворих з гнійним перитонітом, втім, у хворих з серозним перитонітом також виникали, хоча й дещо рідше (рис. 3.71).

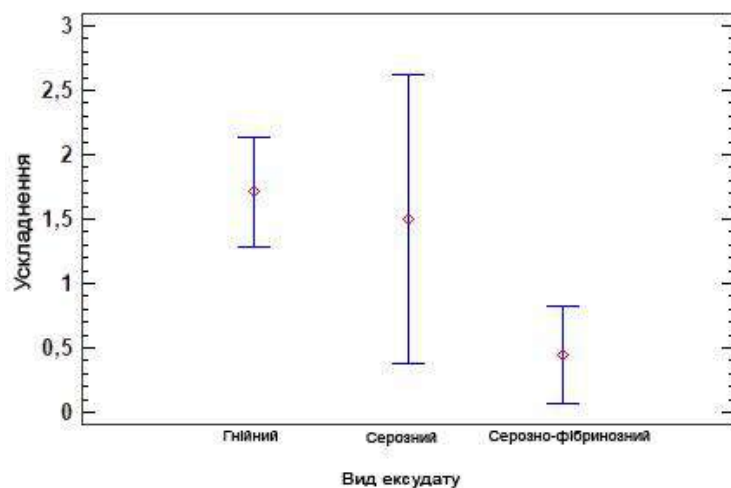


Рис. 3.71 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показника Boey Score (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

Істотної залежності дисперсії параметрів ускладнень від показника MPI не було ($f=1,60$, $p=0,1677$).

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від кількості пунктів за шкалою WSESSSS ($f=2,36$, $p=0,0480$). Але вітальні виникали і у хворих з незначними показниками шкали (рис. 3.72).

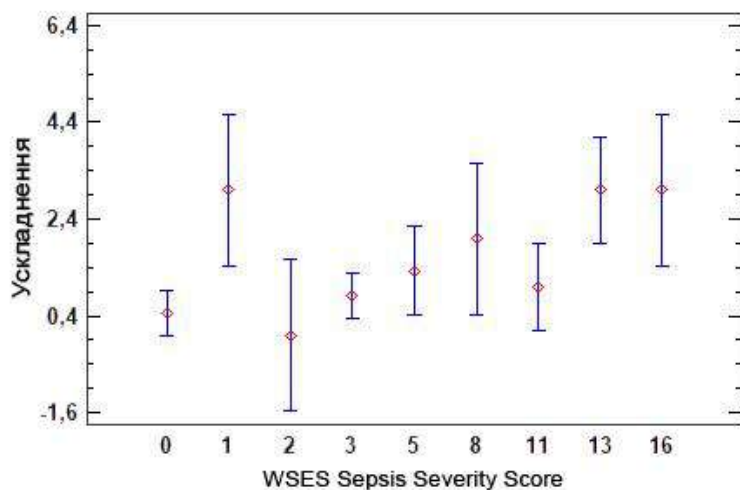


Рис. 3.72 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показника WSES Sepsis Severity Score (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

Кількість ускладнень закономірно зростала у міру збільшення кількості пунктів за шкалою PIPASSS (рис. 3.73), проте без істотної залежності ($f=2,12$, $p=0,1189$).

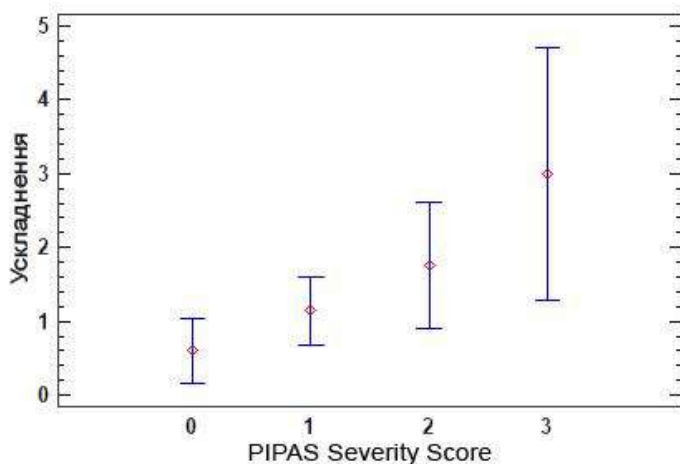


Рис. 3.73 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показника PIPAS Severity Score (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

Подібні закономірності були між розподілом параметрів ускладнень і ступенем тяжкості перитоніту (рис. 3.74), хоча ступінь впливу був дещо більшим ($f=3,64$, $p=0,2101$).



Рис. 3.74 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від ступеня тяжкості (середні величини і 95% довірчі інтервали Bonferroni)

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від кількості пунктів за шкалою CCI ($f=2,65$, $p=0,0190$). Тяжкість ускладнень чітко зростала у міру збільшення показників шкали (рис. 3.75).

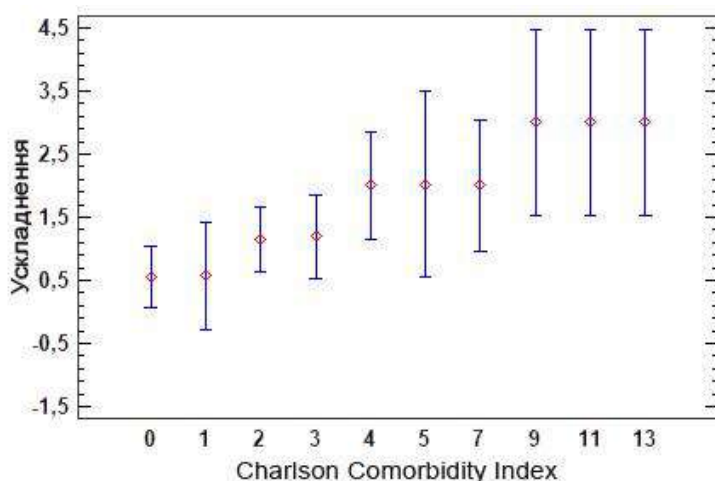


Рис. 3.75 Розподіл параметрів післяопераційних ускладнень, в залежності від показника Charlson Comorbidity Index (середні величини і 95% довірчі інтервали Tukey HSD)

За даними Neural Network Bayesian Classifier найістотніше пояснювали ймовірність ускладнень показники віку (70,5882%), шкали WSESSSS (55,8824%), ступеня тяжкості перитоніту (52,9412%) і шкали CCI (63,5714%). Показники шкал PIPASSS, MPI і Boey Score пояснювали 50% випадків виникнення ускладнень.

Серед лабораторних показників найістотніше пояснювали ймовірність ускладнень показники загального білка (60,8696%), креатиніну (64,2857%), сечовини (54,5455%).

Найінформативнішим було поєднання показників білка, креатиніну, віку, WSES і CCI, сукупність яких пояснювала 92,3077% виникнення ускладнень.

У підсумку наголосимо на спільних закономірностях змін клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом. Попри відмінності, залежні від форми і тяжкості перитоніту, у хворих із СЗ частіше виявляються стерті клінічні прояви перфорації, зменшується інформативність основних діагностичних критеріїв, обтяжується післяопераційний перебіг, зростає кількість ускладнень, а основні прогностичні критерії є недостатньо інформативними.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Перфораційні гастродуоденальні виразки (ПГДВ) є одними з частих гострих хірургічних захворювань [20]. Питанням діагностики і лікування ПГДВ присвячені багато досліджень. Результати лікування хворих на ПГВ ставлять у пряму залежність від наявності і тяжкості перитоніту [21]. Летальність зростає у міру зростання тяжкості і поширеності перитоніту і сягає високих показників [22].

Діагностування ПГДВ, здебільше, не є складним, оскільки клінічні прояви досить виразні і добре відомі. Однак у випадках стертої, атипової симптоматики діагностування суттєво утруднене. Розвиток такої симптоматики пояснюють, насамперед, анатомічними чинниками, тобто, певною локалізацією виразок. Заразом нетипову клінічну картину нерідко спостерігають і у випадках частої локалізації.

Основні лабораторні критерії перфорації (загальна кількість лейкоцитів, кількість паличкоядерних лейкоцитів, гранулоцитів, С-реактивного білка тощо) є неспецифічними, оскільки змінюються внаслідок запального процесу в черевній порожнині. Тому першочергову роль у разі складного діагностування відіграють інструментальні дослідження, чільне місце серед яких належить оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини. Водночас інформативність методу не перевищує, загалом, 75% і значно зменшується у випадках перфорації виразок ДПК.

Безумовно, діагностування суттєво покращилося з широким впровадженням методів комп'ютерної томографії, відеолапароскопії [40]. Втім, повністю усунути проблему не вдалося, що спричинено різноманітними чинниками, зокрема деякими обмеженнями використання томографії, ризиками інвазивного діагностування тощо.

Діагностування і лікування найчастіше утруднене, коли ПГДВ ускладнені поширеним перитонітом. У таких хворих прояви перфорації маскуються проявами перитоніту. Попри це, тяжкість стану суттєво обмежує арсенал допоміжних засобів. А негативні результати лікування хворих на поширений перитоніт добре відомі, що є світовою проблемою [60].

Все це і зумовило вибір теми дослідження, метою якого був аналіз клінічних і лабораторних критеріїв перфораційних гастродуоденальних виразок.

З цією метою нами проведений ретроспективний аналіз медичних карт 34 хворих на ПГДВ, ускладнені поширеним перитонітом. У 13 (38,23%) хворих була перфорація виразки ДПК, у решти – перфорація виразки шлунка. Діагнози були підтверджені під час операції. У 25 хворих були діагностовані супутні захворювання (СЗ). Діагнози були підтверджені відповідними допоміжними методами обстеження, а у померлих – патологоанатомічним дослідженням.

Хворі були поділені на 4 групи. Першу групу порівняння утворили 9 хворих на ПГДВ, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості за І.Ю. Полянським без СЗ. Другу групу утворили 10 хворих на ПГДВ, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості із СЗ. Третю групу утворили 9 хворих на ПГДВ, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості, у яких були виявлені по одному СЗ. Четверту групу утворили 6 хворих на ПГДВ, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості, у яких були виявлені по 2 і більше СЗ.

Провели аналіз клінічних показників, даних лабораторних і інструментальних методів обстежень, інтегральних критеріїв, зокрема, лейкоцитного індексу інтоксикації (ЛІІ), нейтрофільно-лімфоцитного коефіцієнта (НЛК), індексу резистентності організму (ІРО), індексу імунологічної реактивності (ІІР), показників шкал Boley Score, SAPS II,

Charlson Comorbidity Index (CCI), Mannheimer Peritonitis Index (MPI), WSES Sepsis Severity Score (WSESSSS), PIPAS Severity Score (PIPASSS). Для комплексного оцінювання показників використали кореляційний, дисперсійний аналіз і класифікатор Neural Network Bayesian Classifier.

Порівняння проводили між 1-ю і 2-ю групами і між 3-ю і 4-ю групами, а також провели комплексний аналіз даних.

У одного (10%) хворого 2-ї групи показники CCI дорівнювали 1, у трьох (30%) – 2, у двох (20%) – 3, у одного (10%) – 4, у одного (10%) – 7, у двох (20%) – 7. У одного (11,11%) хворого 3-ї групи показник CCI дорівнював 0, у двох (22,22%) – 1, у чотирьох (44,44%) – 2, у двох (22,22%) – 3. У одного (16,67%) хворого 4-ї групи показник CCI дорівнював 3, у двох (33,33%) – 4, у одного – 11 і ще у одного – 13. Середні значення CCI у 3-й групі ($1,78 \pm 0,32$) були істотно меншими, ніж у 4-й ($7,33 \pm 1,73$), $p < 0,01$.

У 6-ти (66,67%) хворих 1-ї групи виявлений серозно-фібринозний перитоніт, у решти – гнійний. У 6-ти (66,67%) хворих 1-ї групи виявлений серозно-фібринозний перитоніт, у решти – гнійний. У 1-го (10%) хворого 2-ї групи виявлений серозний перитоніт, у 5-ти (50%) – серозно-фібринозний, у решти – гнійний ($\chi^2 = 0,024$, $p > 0,1$). У 6-ти (66,67%) хворих 3-ї групи і у 1-го (16,67%) хворого 4-ї групи виявлений серозно-фібринозний перитоніт, у решти – гнійний ($\chi^2 = 3,616$, $p < 0,05$).

Кількість пунктів за шкалою Mannheimer Peritonitis Index (MPI) у хворих 1-ї групи становила $8,11 \pm 1,18$, у хворих другої – $16,5 \pm 2,04$ ($p < 0,01$). Кількість пунктів за шкалою WSES Sepsis Severity Score (WSESSSS) у хворих 1-ї групи становила $2,89 \pm 1,12$, у хворих другої – $1,9 \pm 0,57$ ($p > 0,05$). Кількість пунктів за шкалою PIPAS Severity Score (PIPASSS) у хворих 1-ї групи становила 0, у хворих другої – $0,6 \pm 0,16$ ($p < 0,01$). Кількість пунктів за шкалою MPI у хворих 3-ї групи становила $15,0 \pm 1,92$, у хворих четвертої – $27,4 \pm 3,51$ ($p < 0,01$). Кількість пунктів за шкалою WSESSSS у хворих 3-ї групи становила $3,75 \pm 1,44$, у хворих четвертої – $10,6 \pm 2,77$ ($p < 0,05$).

Кількість пунктів за шкалою PIPASSS у хворих 3-ї групи становила $0,875 \pm 0,23$, у хворих четвертої – $1,8 \pm 0,37$ ($p > 0,05$).

Отож дані визнаних у світі оцінювальних шкал суттєво різняться. Зокрема, показники MPI і PIPASSS у хворих 2-ї групи істотно більші, натомість показники WSESSSS – менші. Показники MPI і WSESSSS у хворих 4-ї групи істотно більші, а показники PIPASSS істотно не відрізняються. Тому трактувати їх однозначно не можна.

Троє хворих (33,33%) з 1-ї групи надійшли на лікування у першу добу від початку захворювання, решта – після 3-ї доби. 3 (30%) хворих 2-ї групи надійшли на лікування у першу добу від початку захворювання, решта – після 3-ї доби ($\chi^2 = 0,024$, $p > 0,1$). Порівняння часу, що пройшов від початку захворювання, у 3-й і 4-й групах не проводили через утруднення, а, у подекуди, й неможливість його визначення у частини пацієнтів, які надійшли у ранні терміни після перенесених попередньо хірургічних утручань.

У всіх хворих 1-ї групи симптоми були типовими для ПГДВ. Діагностичних утруднень у жодному випадку не було. Такі клінічні прояви були у 3-х (30%) хворих 2-ї групи, тобто, кількість хворих з типовою клінікою була істотно меншою ($\chi^2 = 10,769$, $p < 0,01$). У решти хворих клінічні прояви відрізнялись різноманітністю. Клінічна картина у хворих 3-ї і 4-ї груп, здебільше, була нетиповою, домінували ознаки поширеного перитоніту. У попередньо прооперованих, прояви перфорації маскувалися наслідками перенесених утручань.

Загальний стан всіх хворих 1-ї групи був визначений, як середньої тяжкості. У шести хворих 2-ї групи стан був визначений, як тяжкий, у решти – середньої тяжкості ($\chi^2 = 7,892$, $p < 0,01$). Середні значення за шкалою SAPS II становили, відповідно, $12,33 \pm 0,67$ і $17,32 \pm 2,31$ ($p < 0,05$). Загальний стан всіх хворих 3-ї і 4-ї груп тяжким. Середні значення за шкалою SAPS II становили відповідно $17,67 \pm 0,67$ та $19,0 \pm 0,71$ ($p < 0,05$).

Середні значення показників систолічного артеріального тиску (АТ) у 1-й групі становили $130,0 \pm 10,0$ мм рт.ст., у 2-й – $146,67 \pm 24,037$ мм рт.ст. Частота пульсу була, відповідно, $97,33 \pm 11,85$ за 1 хв і $108,33 \pm 9,53$ за 1 хв. Середні значення АТ у 1-й групі становили $111,25 \pm 11,01$ мм рт.ст., у 2-й групі – $85,0 \pm 6,45$ мм рт.ст. Частота пульсу була, відповідно, $86,28 \pm 7,05$ та $97,75 \pm 5,26$.

Загальна кількість лейкоцитів у 1-й групі була майже вдвічі більшою, ніж у 2-й ($p < 0,05$). Загальна кількість лейкоцитів у 4-й групі була майже вдвічі меншою, ніж у 3-й ($p < 0,05$), а параметри показника не перевищували межу референтних значень, у одного хворого була виразна лейкопенія ($2,2 \cdot 10^9/\text{л}$).

Відносна і абсолютна кількість паличкоядерних лейкоцитів (ПЯЛ) у хворих 2-ї групи були істотно меншими, ніж у хворих 1-ї групи ($p < 0,05$). Відносна кількість ПЯЛ у 4-й групі була більшою ($p < 0,05$), а абсолютна – меншою, ніж у 3-й. Такі особливості, вкупі з низькою інформативністю результатів рентгенологічного обстеження, утруднювали діагностування, через що частина хворих 2-ї, 3-ї і 4-ї груп були під спостереженням, а діагноз був встановлений із запізненням.

Проведене нами сукупне оцінювання клінічних і лабораторних даних, інтегральних критеріїв стану захисних систем (ЛП, НЛК, ІРО, ІР) для якого ми скористалися кореляційним і дисперсійним аналізом дозволяє припустити, що причинами утруднень є порушення функційної активності механізмів контролю запалення, компенсації пошкоджень і адаптації. Такі порушення пов'язані, насамперед, з наявністю і особливостями СЗ і тяжкістю перитоніту.

Після операції розлади регуляторних механізмів, зумовлені наявністю СЗ, тривають. Зокрема, у хворих 2-ї групи виявлені ознаки порушень метаболізму, сповільненого регресування запалення, обтяження стану. Взаємний вплив хірургічних і супутніх захворювань може обтяжувати

перебіг СЗ з розвитком декомпенсації функційного стану уражених органів чи систем.

У 2-х хворих (22,22%) 1-ї групи виникли запальні зміни післяопераційної рани, які були ліквідовані консервативними заходами. Такі зміни були у 2-х (20%) хворих 2-ї групи. Двоє (30%) хворих 2-ї групи загинули. Тривалість стаціонарного лікування у першій групі становила $8,67 \pm 0,67$ дня, у другій – $14,5 \pm 0,5$ дня ($p < 0,05$).

У хворих 3-ї групи, де СЗ були компенсованими, у післяопераційний період виявлені ознаки адекватної неспецифічних клітинних чинників захисту, відновлення функційної здатності систем компенсації пошкоджень, нормалізації обмінних процесів. Натомість у більшості хворих 4-ї групи, де особливості СЗ зумовлювали недостатність функції уражених органів і систем, патологічні розлади поглиблювалися з розвитком неспроможності механізмів захисту. Жоден із хворих 3-ї групи не помер. У одного (11,11%) хворого були запальні ранові ускладнення, у двох (22,22%) виникли інтраабдомінальні інфільтрати, які були ліквідовані консервативними засобами. Летальність у 4-й групі становила 83,33%, у всіх загиблих хворих на розтині виявлений був триваючий перитоніт, а причиною смерті послужив токсико-бактеріальний шок.

Оцінювання прогностичної здатності шкали Boeu Score засвідчило, що у 7-ми хворих 1-ї групи показники дорівнювали 0, у одного – 1, і ще у одного – 1. У двох хворих 2-ї групи показники дорівнювали 0, у двох – 1, у шести – 2. Водночас у 1-й групі жоден з хворих не загинув. Сумарне оцінювання дисперсії параметрів летальності в залежності від кількості пунктів за шкалою Boeu Score вказало на відсутність істотного зв'язку ($f=1,46$, $p=0,265$).

Оцінювання дисперсії параметрів ускладнень і летальності в залежності від кількості пунктів за шкалою MPI у 1-й і 2-й групах також вказало на відсутність істотного зв'язку ($f=1,26$, $p=0,3534$). Така ж

закономірність виявлена для шкали WSESSSS ($f=1,23$, $p=0,3407$). Натомість виявлена істотна залежність дисперсії параметрів ускладнень і летальності від кількості пунктів за шкалою PIPASSS ($f=7,32$, $p=0,0034$). Водночас дисперсія параметрів ускладнень і летальності істотно залежала від кількості пунктів за шкалою CCI ($f=6,4$, $p=0,0032$).

У 4-х хворих 3-ї групи показники шкали Bоеу Score дорівнювали 1, у трьох – 2, у одного – 3. Але жоден з хворих не загинув, хоча за показників шкали, що дорівнюють 3, прогнозують 100% летальності. У двох хворих 4-й групи показники дорівнювали 1, у двох – 2, у двох – 3. У хворого, що одужав, показник дорівнював 1, водночас у одного із загиблих показник також дорівнював 1. Сумарне оцінювання дисперсії параметрів летальності в залежності від кількості пунктів за шкалою Bоеу Score вказало на відсутність істотного зв'язку ($f=0,21$, $p=0,8125$).

Оцінюванням дисперсії параметрів ускладнень і летальності в залежності від кількості пунктів за шкалою MPI у 3-й і 4-й групах виявлено, що показник також не мав істотного впливу ($f=4,50$, $p=0,1960$). Така ж закономірність виявлена для шкал WSESSSS ($f=2,11$, $p=0,1727$) і Натомість виявлена істотна залежність дисперсії параметрів ускладнень і летальності від кількості пунктів за шкалою PIPASSS ($f=2,20$, $p=0,1455$). Водночас дисперсія параметрів ускладнень і летальності істотно залежала від виду ексудату ($f=15,68$, $p=0,0004$). Розподіл параметрів (рис. 3.67) свідчить, що ускладнення частіше виникали як у хворих з гнійним перитонітом, так і з серозним. Заразом дисперсія параметрів ускладнень і летальності істотно залежала від кількості пунктів за шкалою CCI ($f=4,92$, $p=0,0162$).

Комплексним оцінюванням взаємозв'язків між клінічними і лабораторними критеріями у всіх хворих за допомогою кореляційного, дисперсійного аналізу і класифікатора Neural Network Bayesian встановлено, що показники віку, які істотно відрізнялися у групах порівняння, не корелювали з жодним з досліджених лабораторних

показників, як і з показниками САТ і частоти пульсу. Істотна пряма кореляція була з показниками RIPASSS ($r=0,75$, $p<0,01$) і CCI ($r=0,75$, $p<0,01$). З показниками решти оцінювальних шкал кореляції не було.

Показники загальної кількості лейкоцитів істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ЛЦ ($r=-0,69$, $p<0,01$) і МЦ ($r=-0,65$, $p<0,05$) і прямо корелювали з показниками НЛК ($r=0,61$, $p<0,01$). Показники відносної кількості ПЯЛ істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ЛЦ ($r=-0,71$, $p<0,05$) і ІР ($r=-0,67$, $p<0,01$) і прямо корелювали з показниками НЛК ($r=0,62$, $p<0,05$) і ЛШ ($r=0,75$, $p<0,01$). Показники відносної кількості ЛЦ істотно зворотно корелювали з показниками НЛК ($r=-0,99$, $p<0,01$) і ЛШ ($r=-0,66$, $p<0,01$) і прямо корелювали з показниками відносної кількості МЦ ($r=0,65$, $p<0,00$) і показниками ІР ($r=0,69$, $p<0,01$). Показники відносної кількості ЕЛ істотно зворотно корелювали з показниками відносної кількості ПЯЛ ($r=-0,69$, $p<0,01$) і показниками ЛШ ($r=-0,72$, $p<0,01$) і прямо корелювали з показниками ІРО ($r=0,63$, $p<0,01$) та ІР ($r=0,59$, $p<0,01$). Такі співвідношення підтвердили виявлені нами у окремих групах хворих взаємозв'язки активності різних ланок захисту, що свідчить про спільні закономірності змін їхньої функційної активності.

Основним критерієм впливу будь-якого чинника є наслідки лікування. Результати дисперсійного аналізу засвідчили, що розподіл параметрів післяопераційних ускладнень істотно не залежав від низки показників, які найчастіше пропонують для оцінювання ризику, серед яких стать ($f=0,21$, $p=0,6533$), локалізація виразки в шлунку чи дванадцятипалій кишці ($f=0,55$, $p=0,4631$), систолічний артеріальний тиск ($f=1,63$, $p=0,1960$), кількість загального білка плазми ($f=2,02$, $p=0,1969$), кількість сечовини ($f=1,32$, $p=0,1972$), кількість креатиніну ($f=0,98$, $p=0,2631$).

Дисперсія показників ускладнень істотно залежала від показників ЛШ ($f=4,27$, $p=0,0388$), НЛК ($f=5,19$, $p=0,0158$), ІРО ($f=4,27$, $p=0,0388$), ІР

($f=4,27$, $p=0,0388$). Водночас розкид параметрів був дуже суттєвим. Ускладнення як виникали, так і не виникали у хворих з низькими і з високими показниками індексів.

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від віку ($f=8,43$, $p=0,0007$). Вітальні ускладнення частіше виникали у хворих, старших за 64 роки. Заразом чіткої закономірності розподілу ранових ускладнень не було.

Істотної залежності дисперсії параметрів ускладнень від показника Bоеу Score не було ($f=1,78$, $p=0,1721$). Хоча у хворих з сумою пунктів 0 ускладнення не виникали, проте відмінностей між хворими з сумою пунктів 1 і 2 не було.

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від виду ексудату ($f=5,40$, $p=0,0007$). Ускладнення частіше виникали як у хворих з гнійним перитонітом, втім, у хворих з серозним перитонітом також виникали, хоча й дещо рідше.

Істотної залежності дисперсії параметрів ускладнень від показника МРІ не було ($f=1,60$, $p=0,1677$). Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від кількості пунктів за шкалою WSESSSS ($f=2,36$, $p=0,0480$). Але вітальні виникали і у хворих з незначними показниками шкали. Кількість ускладнень зростала у міру збільшення кількості пунктів за шкалою РІРАССС, проте без істотної залежності ($f=2,12$, $p=0,1189$). Подібні закономірності були між розподілом параметрів ускладнень і ступенем тяжкості перитоніту, хоча ступінь впливу був дещо більшим ($f=3,64$, $p=0,2101$).

Дисперсія параметрів ускладнень істотно залежала від кількості пунктів за шкалою ССІ ($f=2,65$, $p=0,0190$). Тяжкість ускладнень чітко зростала у міру збільшення показників шкали.

За даними Neural Network Bayesian Classifier найістотніше пояснювали ймовірність ускладнень показники віку (70,5882%), шкали WSESSSS (55,8824%), ступеня тяжкості перитоніту (52,9412%) і шкали ССІ

(63,5714%). Показники шкал PIPASSS, MPI і Boey Score пояснювали 50% випадків виникнення ускладнень.

Серед лабораторних показників найістотніше пояснювали ймовірність ускладнень показники загального білка (60,8696%), креатиніну (64,2857%), сечовини (54,5455%).

Найінформативнішим було поєднання показників білка, креатиніну, віку, WSES і CCI, сукупність яких пояснювала 92,3077% виникнення ускладнень.

Отже, дані проведеного аналізу свідчать про наявність низки спільних закономірностей змін клінічно-лабораторних критеріїв у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом. Попри відмінності, залежні від форми і тяжкості перитоніту, у хворих із СЗ частіше виявляються стерті клінічні прояви перфорації, зменшується інформативність основних діагностичних критеріїв, обтяжується післяопераційний перебіг, зростає кількість ускладнень, а основні прогностичні критерії є недостатньо інформативними.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості, без супутніх захворювань спостерігаються типові клінічні прояви, що виявлено тільки у 3-х (30%) хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом II ступеня тяжкості, з супутніми захворюваннями ($\chi^2=10,769$, $p<0,01$); клінічні прояви у хворих на перфораційні гастродуоденальні виразки, ускладнені поширеним перитонітом III ступеня тяжкості, з супутніми захворюваннями, здебільше, нетипові; післяопераційний період у хворих із супутніми захворюваннями обтяжується, регресування запального процесу сповільнюється, відбувається загострення хронічних супутніх захворювань, а у хворих з декомпенсованими супутніми захворюваннями патологічні зміни, здебільше, прогресують; кількість запальних ранових ускладнень суттєво не відрізняється, кількість запальних інтраабдомінальних ускладнень у хворих з перитонітом III ступеня тяжкості з компенсованими супутніми захворюваннями становить 22,22%; летальність у хворих з поширеним перитонітом II ступеня тяжкості і супутніми захворюваннями становить 30%, а у хворих з поширеним перитонітом III ступеня тяжкості і декомпенсованими супутніми захворюваннями – 83,33%.

2. Показники загальної кількості лейкоцитів ($8,46\pm1,18$) і відносної кількості паличкоядерних лейкоцитів ($10,00\pm2,89$) у хворих з поширеним перитонітом II ступеня тяжкості істотно ($p<0,05$) менші, ніж у хворих без супутніх захворювань ($17,07\pm5,35$ і $15,67\pm3,58$, відповідно); показники загальної кількості лейкоцитів у хворих з поширеним перитонітом III ступеня тяжкості і декомпенсованими супутніми захворюваннями не перевищують межу референтних значень ($6,68\pm1,88$) й істотно ($p<0,05$) менші, ніж у хворих з компенсованими супутніми захворюваннями

(14,13±1,81), показники відносної кількості паличкоядерних лейкоцитів у хворих з декомпенсованими супутніми захворюваннями (23,80±4,62) істотно ($p<0,05$) вищі, ніж у хворих з компенсованими супутніми захворюваннями (18,50±4,50); показники кількості загального білка плазми зменшуються, в залежності від тяжкості перитоніту, наявності і тяжкості супутніх захворювань, а показники кількості сечовини, навпаки, зростають.

3. Дисперсія параметрів післяопераційних ускладнень істотно залежить від виду ексудату ($f=5,40$, $p=0,0007$), кількості пунктів за шкалою WSES Sepsis Severity Score ($f=2,36$, $p=0,0480$), кількості пунктів за шкалою Charlson Comorbidity Index ($f=2,65$, $p=0,0190$); найістотніше пояснюють ймовірність ускладнень показники кількості загального білка плазми (60,8696%), креатиніну (64,2857%), сечовини (54,5455%), віку (70,5882%), шкали WSES Sepsis Severity Score (55,8824%), ступеня тяжкості перитоніту (52,9412%) і шкали Charlson Comorbidity Index (63,5714%), найінформативнішим є поєднання показників загального білка, креатиніну, віку, WSES Sepsis Severity Score і Charlson Comorbidity Index, сукупність яких пояснює 92,3077% виникнення ускладнень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Полянський ІО, 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>
2. Годлевський АІ, Саволук СІ. Діагностика та моніторинг ендотоксикозу у хірургічних хворих. Вінниця: Нова книга; 2015. 232 с.
3. 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.
4. Di Saverio S, Bassi M, Smerieri N, et al. Diagnosis and treatment of perforated or bleeding peptic ulcers: 2013 WSES position paper. World J Emerg Surg. 2014;9:45. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-9-45>
5. 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.
6. 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
7. 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
8. 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

9. 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
10. Serhan CN, Ward PA, Gilroy DW, Editors: Fundamentals of Inflammation. Cambridge University Press, 2010:457-473.
11. Переда МС, Бойчук ТС, Бондаренко ЮІ. Запалення – типовий патологічний процес. Вид. 2-ге, допов. та переробл. Львів: Львів нац мед ун-т ім. Д. Галицького, 2013. 147 с.
12. Артюх А, Редактор: Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. Київ : Вид. дім «Здоров'я України. Медичні видання», 2020. 128 с.
13. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai Sh. Cellular and molecular immunology. 10th ed. International edition. Philadelphia: Elsevier/ Saunders, 2020. 545 p.
14. Antovic JP, Blombäck M, Editors: Essential Guide to Blood Coagulation. Wiley-Blackwell, 2013. 216 p. doi: <https://doi.org/10.1002/9781118327517.fmatter>
15. 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>
16. Gutti RK, Editor: Hematopoiesis Biochemical, Cellular, Molecular, and Genomic Perspectives. Apple Academic Press, 2024. 318 p. doi: <https://doi.org/10.1201/9781003413059>
17. Zon LI, Editor: Hematopoiesis: A Developmental Approach. Oxford University Press, 2023. 805 p. doi: <https://doi.org/10.1093/oso/9780195124507.001.0001>
18. Гринчук Ф. В. Оцінка коморбідності у невідкладній абдомінальній хірургії / Ф. В. Гринчук, Л. В. Харук Л.В. Клінічна анатомія і оперативна хірургія. – 2017. – Т. 16, № 3 (61) . – С. 32-34.

- 19.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.
- 20.Grynchuk F.V. Comparative characteristics of proteolytic activity in case of experimental peritonitis and its development on the background of diabetes mellitus / F.V. Grynchuk, A.F. Grynchuk // Міжнародний ендокринологічний журнал.- 2019.- Vol. 15, № 3.- С. 196-201 DOI: 10.22141/2224-0721.15.3.2019.172104
- 21.Grynchuk FV, Polianskiy IYu, Grynchuk AF, Sheremet M, Maksymyuk VV, Tarabanchuk VV, Vasylovych VS. Characteristics of cytokine status in intra-abdominal infection with underlying diabetes mellitus: An experimental study. Rom J Diabetes Nutr Metab Dis. 2021; 28(3): 255-260. <https://www.rjdnmd.org/index.php/RJDNMD/article/view/1054>
- 22.Grynchuk FV, Shurma AI, Sheremet MI, Grynchuk AF, Tarabanchuk VV, Olinik OY, Lazaruk OV, Gyrla YV, Bilookyi OV. Optimization of diagnosis in patients with diabetes mellitus and other comorbid pathology in emergency abdominal surgery. Rom J Diabetes Nutr Metab Dis. 2022; 29,3:306-9. <https://doi.org/10.46389/rjd-2022-1167>
- 23.Grynchuk F, Grynchuk A, Grynchuk FJr. Comparative Characteristic of Blood Plasmas Fibrinolytic Activity in Case of Experimental Intra-Abdominal Infection and Underlying Nephrosis-Nephritis. Journal of Urology & Nephrology Studies (JUNS). 2023; 4(2): 452-6. DOI: 10.32474/JUNS.2023.04.000185
- 24.Grynchuk F, Grynchuk A, Grynchuk F Jr, Bocharov A. Microbial contamination in intra-abdominal infection with underlying diabetes mellitus: An experimental study. International Journal of Diabetes Research. 2023;5(1):12-20. DOI: <https://doi.org/10.33545/26648822.2023.v5.i1a.11>
- 25.Grynchuk F, Grynchuk FJr, Bocharov A. Parameters of The Redox System State in Case of Acute Intraabdominal Infection and Underlying Acute

- Nephrosis-Nephritis: An Experimental Study. *Annals of Urology & Nephrology*. 2024;4(2):AUN.MS.ID.000583. DOI: 10.33552/AUN.2024.04.000583.
26. Grynchuk F, Grynchuk F Jr, Skorina A. Microbial Contamination in Acute Intra-Abdominal Infection with Underlying Acute Nephrosis-Nephritis: An Experimental Study. *Journal of Food and Nutrition*. 2024;3(3); doi: 10.58489/2836-2276/032
 27. Napolitano LM. (2022) Intra-abdominal Infections. *Semin Respir Crit Care Med* 43(1):10-27.
 28. Yan Y, Ye Q, Liu L. (2022) Characteristics of pathogenic bacteria in intra-abdominal infection and risk factors for septic shock in patients with liver cirrhosis. *Am J Transl Res* 14(3):1742-1749.
 29. Дзюбановський ІЯ, Вєрвега БМ, Підручна СР, Мельник НА. Стан антиоксидантної системи захисту при експериментальному перитоніті на тлі цукрового діабету. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука* 2019;1:31-6. doi: [10.11603/2414-4533.2019.1.9909](https://doi.org/10.11603/2414-4533.2019.1.9909)
 30. Lau J.Y., Sung J.J., Hill C. et al. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease. *American Journal of Gastroenterology*, 2020; 115(3): 375–385.
 31. Milosavljevic T, Kostić-Milosavljević M, Jovanović I, Krstić M. Complications of peptic ulcer disease. *Dig Dis*. 2011;29(5):491-3. doi: 10.1159/000331517.
 32. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17008. doi: 10.1038/nrdp.2017.8.
 33. Sung JJ, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2021;54(5):424-36. doi: 10.1111/apt.16556.
 34. Ford AC, Yuan Y, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent peptic ulcer recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*

- Gastroenterol Hepatol. 2020;5(9):780-9. doi: 10.1016/S2468-1253(20)30160-5.
35. Лук'янчук ПВ, Костенко ОМ. Перфорація гастродуоденальних виразок: сучасні аспекти діагностики та лікування. Клін. Хір. 2021;(3):45-50.
 36. Горбач ЛВ, Дмитренко СО. Клінічні особливості перебігу перфораційних виразок. Вісн. Хір. 2022;(5):67-74.
 37. Мороз ВП, Гуменюк ІМ. Ускладнення виразкової хвороби: перфорація та кровотеча. Хір. Укр. 2020;(4):23-30.
 38. Коваль ВО, Лисенко ІП. Перфоративні виразки шлунка: фактори ризику та клінічний перебіг. Укр. Ж. Хір. 2021;(2):34-41.
 39. Дмитрук ПМ, Іванова ЛВ. Клінічна характеристика та діагностичні особливості перфоративних виразок. Клін. Мед. 2022;(4):56-63.
 40. Wysocki A, Krzywoń J, Kołodziejczak M. The role of imaging techniques in the diagnosis of perforated peptic ulcer. Pol J Radiol. 2018;83:e45-56. doi: 10.5114/pjr.2018.73394.
 41. Møller MH, Adamsen S, Wøjdemann M, Møller AM. Perforated peptic ulcer: how to improve outcome? A meta-analysis of randomized clinical trials. Scand J Gastroenterol. 2020;55(1):1-11. doi: 10.1080/00365521.2019.1710099.
 42. Prabhudesai SG, Sharma DC. CT scan in the evaluation of perforated peptic ulcer. Clin Radiol. 2021;76(5):400-8. doi: 10.1016/j.crad.2020.12.015.
 43. Chen HY, Hsu YC, Lee YC. Role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of perforated peptic ulcer. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(4):789-98. doi: 10.1016/j.cgh.2019.08.048.
 44. Graham DY, Shiotani A. New concepts of gastric cancer prevention: Helicobacter pylori eradication and beyond. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;16(3):129-40. doi: 10.1038/s41575-018-0085-6.
 45. Гаврилюк ВВ. Діагностичні можливості КТ у визначенні перфораційних ускладнень виразкової хвороби. Радіол. Укр. 2020;(5):112-8.

46. Бойко ПВ, Андрущенко ЛМ. Радіологічні методи діагностики перфораційних ускладнень виразкової хвороби. Радіол. Укр. 2021;(4):98-104.
47. Петров ІЛ, Савчук АП. Ендоскопічна діагностика перфоративних виразок. Укр. Ж. Гастроентерол. 2021;(6):45-52.
48. Павленко ОС, Тимченко ЛМ. Сучасні методи візуалізації при перфоративних виразках. Радіол. Укр. 2020;(6):88-95.
49. Кучеренко ВП, Сидорчук ОМ. Роль комп'ютерної томографії у діагностиці перфорацій шлунково-кишкового тракту. Мед. Діагност. 2021;(5):112-8.
50. Boey J, Wong J. A prospective study of operative risk factors in perforated peptic ulcers. *Ann Surg.* 1982;195(3):265-9. doi: 10.1097/00000658-198203000-00004.
51. Søreide K, Thorsen K, Harrison EM. Prediction of mortality in perforated peptic ulcer: external validation of the Boey score. *Br J Surg.* 2020;107(5):622-8. doi: 10.1002/bjs.11407.
52. Buck DL, Vester-Andersen M, Møller MH. Surgical delay is a critical determinant of survival in perforated peptic ulcer. *Br J Surg.* 2013;100(8):1045-9. doi: 10.1002/bjs.9175.
53. Lee FY, Leung KL, Lai BS. Predicting mortality and morbidity of patients operated on for perforated peptic ulcers. *Arch Surg.* 2001;136(1):90-4. doi: 10.1001/archsurg.136.1.90.
54. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston textbook of surgery.* 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
55. Brunickardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. *Schwartz's principles of surgery.* 12th ed. New York: McGraw-Hill; 2022.
56. Cameron JL, Cameron AM. *Current surgical therapy.* 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

57. Greenfield LJ, Mulholland MW. Surgery: scientific principles and practice. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2020.
58. Brunicardi FC. The MD Anderson surgical oncology handbook. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2021.
59. Fischer JE. Mastery of surgery. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2022.
60. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.
61. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. The big book of surgery: principles and techniques. New York: McGraw-Hill; 2022.
62. Zinner MJ, Ashley SW. Maingot's abdominal operations. 13th ed. New York: McGraw-Hill; 2023.
63. DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: principles & practice of oncology. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2021.
64. Jarnagin WR, Belghiti J. Blumgart's surgery of the liver, biliary tract and pancreas. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
65. Гринчук ПО, Савченко ВМ. Основи абдомінальної хірургії. Київ: Медицина; 2021.
66. Шевченко ВІ. Клінічна хірургія шлунково-кишкового тракту. Львів: ГалДрук; 2020.
67. Ковальчук ПВ, Дмитренко ОС. Сучасні аспекти лікування виразкової хвороби. Одеса: Медична література; 2022.
68. Мельник ІП, Андрущенко ОВ. Діагностика та лікування шлунково-кишкових кровотеч. Харків: Основа; 2023.
69. Кравченко ВМ, Павленко ЮО. Невідкладна хірургія шлунка та дванадцятипалої кишки. Дніпро: Вид-во ДМУ; 2021.
70. Іванов ОС, Петренко ВП. Абдомінальна хірургія: сучасні методи діагностики та лікування. Київ: Наукова думка; 2022.

71. Сидоренко ЮВ, Максименко ТО. Основи клінічної хірургії травного тракту. Харків: Видавництво НМУ; 2021.
72. Гончаренко ЛМ, Савчук АП. Хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка. Одеса: ОНМУ; 2020.
73. Українська гастроентерологічна асоціація. Клінічні протоколи та настанови щодо пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих. Київ: УГА; 2014.
74. Міністерство охорони здоров'я України. Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих: уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Київ: МОЗ України; 2014.
75. Thorsen K, Søreide JA, Kvaløy JT, Glomsaker T, Søreide K. Epidemiology of perforated peptic ulcer: age- and gender-adjusted analysis of incidence and mortality. *World J Gastroenterol.* 2013;19(3):347-54. doi: 10.3748/wjg.v19.i3.347.
76. Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH, Ohene-Yeboah M, et al. Perforated peptic ulcer. *Lancet.* 2015;386(10000):1288-98. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00276-7.
77. Lee CW, Sarosi GA. Emergency ulcer surgery. *Surg Clin North Am.* 2011;91(5):1001-13. doi: 10.1016/j.suc.2011.06.006.
78. Kehlet H, Søreide K, Søreide JA. Perforated peptic ulcer: pathophysiology and management. *Can J Surg.* 2014;57(6):400-5. doi: 10.1503/cjs.016614.
79. Kiviniemi H, Sihvo E, Rantanen T. Perforated peptic ulcer: a population-based study. *Scand J Surg.* 2010;99(3):162-6. doi: 10.1177/145749691009900308.
80. Sihvo EI, Rantanen TK. Perforated peptic ulcer: a review. *Duodecim.* 2009;125(14):1533-9.