

Б.І. Слонецький, І.В. Вербицький

ДУОДЕНОГЕННИЙ ПЕРИТОНІТ
(здобутки, реалії, перспективи)

Монографія

Київ
Інтерсервіс
2025

УДК 616.342–002:616.381–002–089

С 48

Рецензенти:

І.В. Колосович – доктор медичних наук, професор завідувач кафедри хірургії № 2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України.

Я.Л. Заруцький – доктор медичних наук, професор, професор кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії МО України.

Дуоденогенний перитоніт: здобутки, реалії, перспективи монографія / Б.І. Слонецький, І.В. Вербицький. – К.: Інтерсервіс, 2025. – ... с.

ISBN

У монографії висвітлено патофізіологічні аспекти експериментально– клінічного характеру перебігу дуоденогенного перитоніту», описані методи параопераційного обстеження хворих, розглянуті основні питання експериментального моделювання патологічного процесу, діагностико– лікувальної тактики в залежності від індивідуальних особливостей пацієнтів та причин і вираженості дуоденогенного перитоніту, а також напрямки профілактики та корекції ускладнень його перебігу

Видання рекомендоване для хірургів, гастроентерологів, лікарів медицини невідкладних станів, сімейних лікарів, клінічних ординаторів, інтернів та студентів вищих навчальних медичних закладів України.

ISBN

© Б.І. Слонецький, І.В. Вербицький, 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ.....	5
ПЕРЕДМОВА	8

РОЗДІЛ 1. МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ДПК

10

1.1. Анатомія і топографія та кровопостачання ДПК.....	10
1.2. Моторика та інервація ДПК	23
1.3. Процеси травлення і ендокринна система та бар'єрна функція ДПК.....	28

РОЗДІЛ 2. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ДУОДЕННОГО ПЕРИТОНІТУ

38

2.1. Методи вивчення стану травного каналу в експерименті при моделюванні дуоденогенного перитоніту	38
2.2. Мікробіологічні ракурси перебігу дуоденогенного перитоніту...	45
2.3. Токсикологічні ракурси перебігу дуоденогенного перитоніта	78
2.4. Моторно-евакуаторна функція складових кишечника при дуоденогенному перитоніті	87
2.5. Патогенез дуоденогенного перитоніту як єдиний багатогранний процес	91

РОЗДІЛ 3 ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТОВАНИМ ПОБУДОВИ ПАНСАНАЦІЙНОГО КОМПЛЕКСУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ДУОДЕНОГЕННОГО ПЕРИТОНІТУ

100

3.1. Протинаслідковий шлях у лікуванні дуоденогенного перитоніту.....	100
3.2. Протиджерельний шлях у лікуванні дуоденогенного перитоніту.....	107
3.3. Провідний шлях у лікуванні дуоденогенного перитоніта.....	122

РОЗДІЛ 4. ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДУОДЕНОГЕННОГО ПЕРИТОНІТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....

127

РОЗДІЛ 5. ДІАГНОСТИКО-ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА У ПАЦІЄНТІВ З ДУОДЕНОГЕННИМ ПЕРИТОНІТОМ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

135

5.1. Особливості діагностики та лікування на догоспітальному етапі у пацієнтів з дуоденогенним перитонітом.....	135
---	-----

5.2. Шкали оцінки стану пацієнта з травмою чи гострою хірургічною патологією на догоспітальному етапі.....	153
--	-----

РОЗДІЛ 6. ДІАГНОСТИКО-ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА У ПАЦІЄНТІВ З ДУОДЕНОГЕННИМ ПЕРИТОНІТОМ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ..... 161

6.1. Особливості діагностики на ранньому госпітальному етапі у пацієнтів з дуоденогенним перитонітом.....	161
6.2. Шкали оцінки стану пацієнта та прогнозування ризику ускладнень та летальності при дуоденогенному перитоніті.....	179
6.3. Лікувальна тактика при дуоденогенному перитоніті	212
6.3.1. Види хірургічних операцій при дуоденогенному перитоніті	212
6.3.1.1. Хірургічні втручання зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу.....	219
6.3.1.1.1. Дуоденокорекція зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу.....	219
6.3.1.1.2. Операції на шлунку зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу.....	236
6.3.1.1.3. Ваготомія.....	246
6.3.1.2. Хірургічні втручання з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу.....	251
6.3.1.2.1. Дуоденокорекція з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу.....	251
6.3.1.2.2. Операції на шлунку з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу.....	265
6.3.1.2.3. Складно-комбіновані хірургічні втручання при ураженнях ДПК.....	275
6.3.2. Лікувальна тактика при дуоденогенному перитоніті, котрий обумовлений перфоративною виразкою ДПК	291
6.3.3. Лікувальна тактика при дуоденогенному перитоніті, котрий обумовлений травмою ДПК.....	311
ЗАКЛЮЧЕННЯ.....	332
ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....	333

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АПТ	– абдомінальний перфузійний тиск
АФД	– анатомо-функціональна ділянка
АЧТЧ	– активований частковий тромбопластиновий час
ВВЗ	– вісцero-вісцеральні зрощення
ВКТ	– внутрішньокишковий тиск
ВПЗ	– вісцеропарієтальні злуки
ВСДК	– великий сосочок дванадцятипалої кишки
ВЧЕЗ	– високочастотне електрозварювання
ВЧТ	– внутрішньочеревний тиск
ГЗКН	– гостра злукова кишкова непрохідність
ГКН	– гостра кишкова непрохідність
ГПО	– глутатіонпероксидаза
ГР	– глутатіонредуктаза
ДВС	– дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДК	– дієнові кон'югати
ДП	– дуоденогенний перитоніт
ДПК	– дванадцятипала кишка
ЕІТК	– ендоскопічна інтубація тонкої кишки
ЕМД	– екстрена медична допомога
ЕН	– ентеральна недостатність
ЕУС	– ендоскопічна ультрасонографія
ЗП	– злуковий процес
ЗХ	– злукова хвороба
ІНР	– індекс нутриційного ризику
КЛС	– кислотно-лужний стан
КН	– кишкова непрохідність
КТ	– комп'ютерна томографія
КУО	– колонійутворюючі одиниці
КШМД	– карета швидкої медичної допомоги
ЛІІ	– лейкоцитарний індекс інтоксикації
МШІ	– мангеймський перитонеальний індекс

МРХПГ	– магнітно-резонансну холангіопанкреатографію
МСМ	– молекули середньої маси
НІ	– назоінтестинальна інкубація
НПВ	– нижньої порожнистої вени
ОК	– оксидієнові кон'югати
ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
ОЧП	– органи черевної порожнини
ПВ ДПК	– перфоративна виразка дванадцятипалої кишки
ПВДВ	– перитоніт викликаний дуоденальним вмістом
ПДР	– панкреатодуоденальна резекція
ПМСД	– первина медико-санітарний диспансер
ПНІ	– прогностичний нутриційний індекс
ПОЛ	– перекисне окислення ліпідів
ПОН	– поліорганна недостатність
ППЗ	– парієсто-парієстальні злуки
ПЗ	– підшлункова далода
ПР	– програмована релапаротомія
ПТ	– парамеційний тест
РДСД	– респіраторного дистрес-синдрому дорослих
РЗКН	– рання злукова кишкова непрохідність
РЗП	– рівень злукового процесу
САПІ	– синдром абдомінального шоку
СВ	– селективна ваготомія
СВДР	– симптом внутрішньооперативного депонування рідини
СДК	– синдром диференціації кишечника
СЕН	– синдром ентеральної недостатності
СЗК	– синдром збоченої компенсації
СЛР	– серцево легенева реанімація
СМЕ	– синдром мікробної експансії
СМП	– синдром мікробної прозорості
СНР	– скринінг нутриційного ризику
СОД	– супероксиддисмутаза
СПВ	– селективна проксимальна ваготомія

СтВ	– стовбутова ваготомія
ТЕЛІА	– тромбоемболія легеневої артерії
УЗД	– ультразвукове дослідження
ФЕГДС	– фіброезофагогастроуденоскопія
ЦВТ	– центральний венний тиск
ЦНС	– центральна нервова система
ЧМТ	– черепно-мозкова травма
ШКТ	– шлунково– кишковий тракт
ШО	– шифрові основи
ABRA	– abdominal reapproximation anchor system
APUD	– amines, precursor, uptake, decarboxylation
ASA	– American association of anaesthetists
CRAMS	– circulation, respiration, abdomen, motor, speech
DC	– damage control surgery
FAST	– The Focused Assessment with Sonography in Trauma
MEES	– Mainz Emergency Evaluation Score
MPI	– Mannheim Peritonitis Index
Na-КМЦ	– натрієва сіль карбоксиметилцелюлози
NOTES	– Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery
NPWT	– Negative Pressure Wound Therapy
PULP	– Peptic ulcer perforation – оцінка перфорації
Rg	– рентгенографія
RTS	– revised trauma score
SOFA	– Sequential Organ Failure Assessment
TAS	– T – thorax A – abdominal S – skeleton
TS	– Triage Score
TS	– trauma score
VAWCM	– Vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction
WTA	– Western Trauma Association

ПЕРЕДМОВА

Розвиток новітніх технологій, коті окреслили початок нового тисячоліття спонукають до переосмислення історичних здобутків та надбань минулого. Саме чисельний досвід провідних хірургічних шкіл не лише України, але і в усьому світі, черговий раз доводить та створює передумови до адекватного застосування фундаментальних і надзвичайно обґрунтованих результатів, котрі спираються на чималий клінічний потенціал, у пацієнтів для вирішення прикладних та системних не лише медичних проблем.

Суспільство, як у минулому так і сьогодні, вимагає бездоганності та абсолютності діагностико-лікувальної доктрини у пацієнтів, котрим надається хірургічна допомога не тільки в планових умовах, а особливо в ургентній хірургії. Це безпосередньо пов'язано як зі зростаючим ризиком виникнення різноманітних параопераційних ускладнень та навіть летальних наслідків. Однак захворювання чи іншу медичну патологію треба сприймати не лише як проблему конкретного пацієнта, але і усього суспільства, що дозволяє прагматично оцінювати реальні можливості медичної галузі щодо забезпечення її необхідним медичним та економічним ресурсом [4, 96, 178, 331].

Дуоденогенний перитоніт, і сьогодні є предметом різнобічних та обґрунтованих дискусій науковців та практиків, що у першу чергу пов'язано з особливостями складного проведення фундаментальних досліджень для попередження негативного впровадженню їх у клінічну практику [52, 117, 284].

Багатовекторність патогенезу дуоденогенного перитоніту, що пов'язано не лише з етіологічним чинником, створює чималу низку провокуючих та завуальованих передумов для ускладнення щодо вибору обґрунтованої моніторингової тактики своєчасного розпізнання фазності перебігу патологічного процесу. Крім того особливості параопераційного протікання захворювання, що призвело до виникнення дуоденогенного перитоніту суттєво провокує чималу низку різноманітних чинників для виникнення не лише ускладнень, а за умови значної коморбідності і навіть летальності [39, 56, 192, 204, 417].

Широке впровадження малоінвазивних і лапароскопічних технологій у плану і ургентну абдомінальну хірургію суттєво впливає на діагностико-лікувальну тактику за умови адекватного забезпечення медичного закладу як професійним людським ресурсом так і сучасним медичним обладнанням при наявності медикаментів у відповідності до вимог світових гайдлайнів чи протоколів [378, 412].

Саме тому ургентна госпіталізація пацієнтів з дуоденогенним перитонітом в хірургічні клініки загального профілю, без адекватного забезпечення

досвідченими вузькоспеціалізованими фахівцями та сучасними високотехнологічними засобами, суттєво погіршує та ускладнює своєчасне проведення діагностичного алгоритму чим значно збільшує тривалість передопераційної підготовки і затримує виконання обґрунтованого хірургічного втручання. Це суттєво впливає не лише на об'єм оперативного втручання, але і на наслідки реабілітації хворого та його економічну та соціальне складову багатофакторного лікувального процесу [96, 222, 317].

Проблема хірургічного лікування пацієнтів з дуоденогенним перитонітом і сьогодні пов'язана зі значною кількістю післяопераційних ускладнень, адже з урахуванням окремих вікових груп та різноманітного спектру коморбідності захворювань вона складає від 12, 7% до 86,5% [184, 258, 326]. Крім того, має місце тривала післяопераційна реабілітація хворих зі значною інвалідизацією від 6,4% до 28,13% та ще спостерігається досить висока післяопераційна летальність від 3,95 % до 31,6 % [346, 387, 401, 439].

Все це спонукало не лише нас до переосмислення усіх складових багатогранної проблеми дуоденогенного перитоніту, адже і на сьогодні, вибір своєчасної та єдиної вірної діагностико-лікувальної тактики є предметом чималої кількості дискусій науковців та практиків, і черговий раз доводить надзвичайну значимість даної проблеми в ургентній абдомінальній хірургії. Саме тому складність і важливість проблеми хірургічного лікування дуоденогенного перитоніту не лише для практичної охорони здоров'я спонукали нас викласти свої погляди на різні питання діагностики і лікування хворих.

Критичні зауваження і побажання читачів будуть сприйняті з вдячністю та врахуються авторами у подальшій роботі.

РОЗДІЛ 1. МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ДПК

1.1. Анатомія і топографія та кровопостачання ДПК

Здобутки і проблеми сучасної медицини, взагалі та абдомінальної хірургії чи політравми зокрема, безпосередньо пов'язані із економічним і соціальним розвитком наукового прогресу та можливостями своєчасно-го впровадження його у клінічну практику. Прикладний розгляд проблеми дуоденогенного перитоніту безумовно не може ізольовано розглядатися в розрізі хірургічної проблеми, однак виділення окремих компонентів патологічного процесу з урахуванням сучасних досягнень сприятиме вдосконаленню діагностико лікувального процесу.

Незважаючи на багаторічну історію вивчення патології ДПК як одного із значимих органів травної системи зокрема та усього організму в цілому, і сьогодні в розрізі дуоденогенного перитоніту її значення викликає чимало дискусійних питань в невідкладній абдомінальній хірургії.

Не випадково ще М.І.Лепорський висунув концепцію про функціональну єдність органів, пов'язаних з ДПК, назвавши їх «гастроуденогепатопанкреатичною системою», адже органи цієї системи генетично, ембріонально, топографічно і функціонально пов'язані між собою враховуючи ендокринний апарат ДПК, надав їй «гіпофізом шлунково-кишкового тракту». Саме тому патологічні процеси в органах, тісно анатомічно і функціонально пов'язаних з ДПК, не можуть не позначитися, у свою чергу, на її структурі та функції. Хоча дуоденум будучи складовою тонкої кишки, поряд із загальними морфологічними і функціональними ознаками, характерними для тонкої кишки, має багато специфічних якостей, які дають підставу розділити тонку кишку на дві морфофункціональні одиниці – дванадцятипалу кишку і власне тонку кишку.

ДПК є своєрідним «координаційним центром», що здійснює безпосередній перехід від шлункового травлення до кишкового та регулює травні функції тонкої кишки, печінки та підшлункової залози і забезпечує живильний гомеостаз хімусу, а зосереджена в дуоденум велика кількість ендокриноцитів у поєднанні з клітинами APUD-системи ще більше свідчить про свою значимість в регіонарних та системних процесах [111, 113]

Дванадцятипала кишка (*intestinum duodenale*) розташована безпосередньо за воротарем шлунка, відходить від нього. Її довжина зазвичай становить близько 25–30 см (12 пальців), діаметр - приблизно 5 см в початковому відділі і 2 см в дистальному, а обсяг, місткість, в межах 200 мл [95].

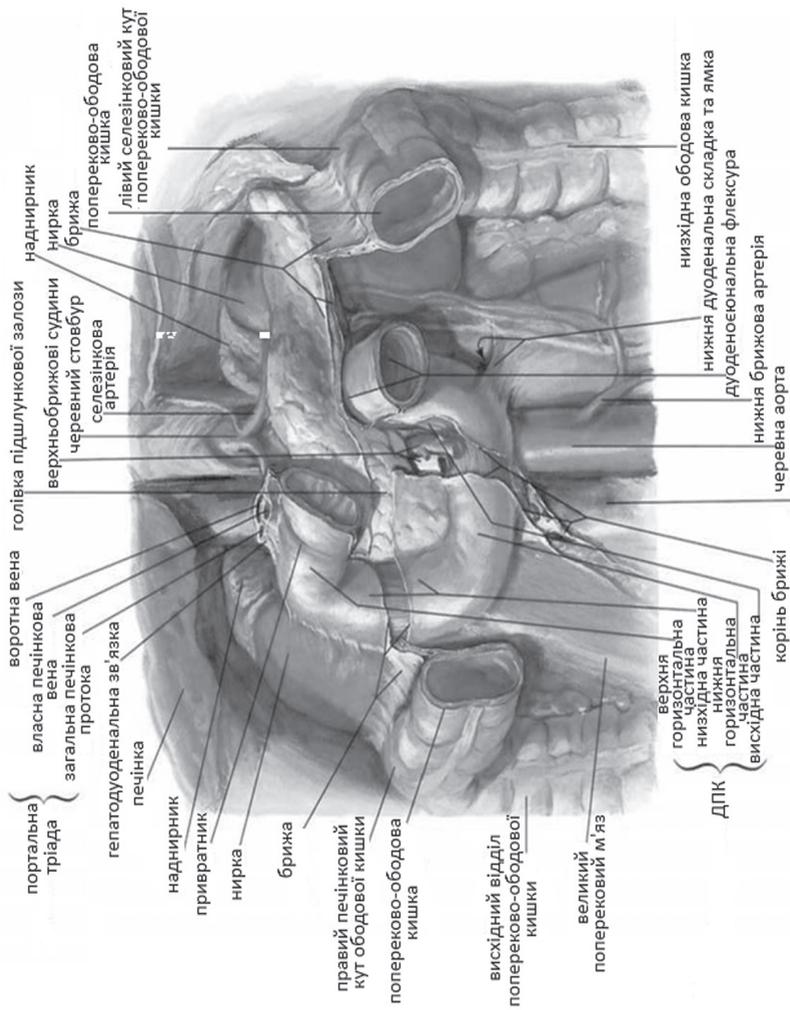


Рисунок 1.1.1. Загальний вигляд ДПК та оточуючих її органів, класична підковоподібна форма.



1) U-подібна -
підковоподібна,
або класична



2) V-подібна -
кутоподібна,
або ембріональна



3) С-подібна,
або кругла



4) складчаста

Рисунок 1.1.2. Анатомічні варіанти ДПК

Форма ДПК залежить від статі, віку, конституційних особливостей, фізичного розвитку, маси тіла, стану м'язів черевного преса, ступеня наповнення шлунка. У 60% випадків [121] ДПК має підковоподібну форму, огинаючи головку підшлункової залози (рисунок 1.1.1).

За рентгенологічними даними [306], найчастіше виявляються такі форми ДПК: 1) U-подібна – підковоподібна, або класична (53–60%); 2) V-подібна – кутоподібна, або ембріональна (11–39%); 3) С-подібна, або кругла (3–8%); 4) складчаста (8–20%) (рисунок 1.1.2).

Дванадцятипала кишка має чотири частини (верхню, низхідну, горизонтальну і висхідну), що відрізняються як морфологічно, так і функціонально [121, 123, 143].

Верхня частина (*pars superior*) є початковим відділом ДПК завдовжки 3–6 см, діаметром 4 см, відокремлюється від шлунка пілоричним жомом, а орієнтиром нерідко служить вена Мейо. Розташовуючись від пілоричного відділу шлунка косо, зліва направо, спереду назад, дугоподібно згинається та утворює

верхню кривизну (*flexura duodeni superior*) з продовженням у низхідну частину. Початковий відділ ДПК майже на 2/3 складається з цибулини, слизова оболонка якої має поздовжні складки, ідентичні шлунковим, тоді як в інших відділах кругові (керкрінгові) складки, які забезпечують найкращі умови травлення.

Нисхідна частина (*pars descendens*) розташовується паралельно і праворуч від тіл I – III поперекових хребців завдовжки 9–12 см, діаметром 4–4,5 см. У місці переходу в горизонтальну частину утворюється нижня кривизна (*flexura duodeni inferior*).

Прямо посередині або на межі середньої і нижньої третини низхідної частини дванадцятипалої кишки, на задньовнутрішній її півкола виявляються дві або одна вертикальні складки (*plicae longitudinales duodeni*) і одне або два піднесення (*papillae duodeni major et minor*), залежно від варіантів впадання. Найчастіше (80–90% випадків) є один великий дуоденальний сосочок, так званий фатер сосочок (*papilla Vateri*), який є спільним гирлом загальної жовчної протоки (*ductus choledochus*) і протоки підшлункової залози (*ductus pancreaticus*), або вірсунгова протока. Висота фатерового сосочка варіює від 2 мм до 2 см. Місце розташування фатерового сосочка варіабельно, але, як правило, він знаходиться в 12–14 см від воротаря [98]. Іноді, в середньому у 20% обстежених, на 3–4 см проксимальніше фатерова соска може відкриватися додаткова протока підшлункової залози (*papilla duodeni minor s. Santorini*).

Загальна жовчна протока проходить позаду низхідної частини дванадцятипалої кишки, впадає в стінку ДПК у дорослих під кутом близько 15–30°. Внутрішньостінкова частина протоки має довжину 1–2 см і є злиттям загальної жовчної протоки і протоки підшлункової залози, що призводить до утворення веретеноподібне розширення – ампула Фатера (діаметр близько 2–4 мм, рідше – 10 мм). У ряді випадків ампула може бути відсутня. В ампулі знаходиться своєрідний клапанний апарат, утворений поздовжніми та поперечними складками слизової оболонки, який разом із сфінктерним апаратом бере участь у процесі жовчовиділення [364]. Сфінктерний апарат, що регулює просвіт проток, відділення жовчі та панкреатичного секрету в просвіт ДПК називається сфінктером Одді.

У сфері поздовжньої складки ДПК поздовжній м'язовий шар стінки кишки переходить у м'язову оболонку *d. choledocus*. Однак мускулатура сфінктера Одді розвивається незалежно від дуоденальної м'язової системи, що забезпечує її відносну автономність від роботи м'язової системи ДПК [230].

Горизонтальна частина (*pars horizontalis*) довжиною 6–9 см йде справа наліво перетинає хребет у поперечному напрямку спереду від тіл L3-L4, згинається догори і продовжується у висхідну частину (*pars ascendens*). Розташовується горизонтальна частина нижче брижі поперечної ободової кишки і частково за

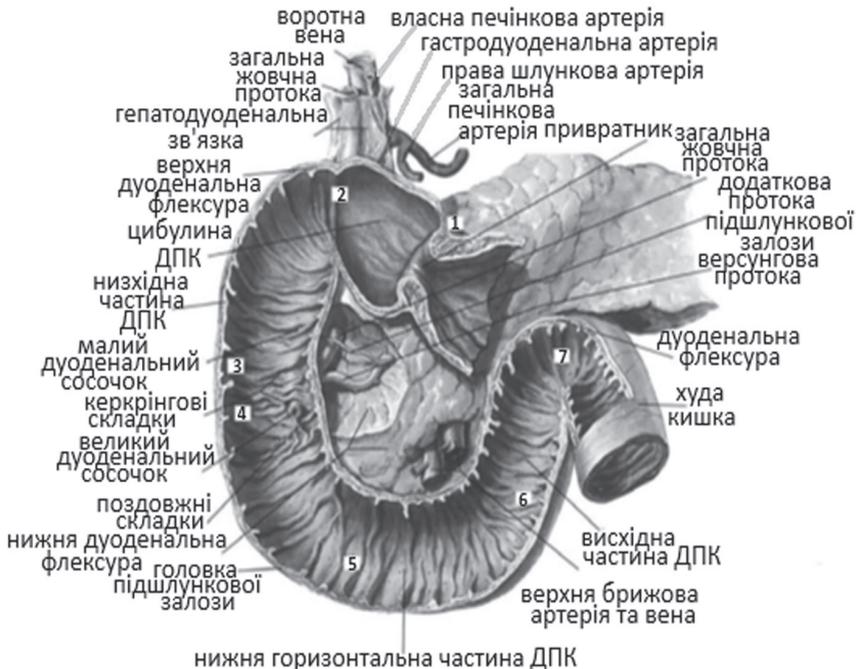


Рисунок 1.1.3. Сфінктерний апарат ДПК: 1 – сфінктер воротаря;

- 2 – бульбодуоденальний сфінктер; 3 – супрапапілярний сфінктер; 4 – препапілярний сфінктер; 5 – інфрапапілярний сфінктер (Капанджі); 6 – сфінктер Окснера;
7 – дуоденоєюнальний сфінктер.

коренем брижі тонкої кишки. Спереду горизонтальна частина перетинається верхньою брижовою артерією (ліворуч) і веною (правіше).

Висхідна частина ДПК починається від переходу верхніх брижових судин на передню стінку горизонтальної частини ДПК до ділянки, де тонка кишка отримує брижу. Висхідна частина довжиною 4–5 см розташовується ліворуч від поперекового відділу хребта і утворює дванадцятипало-єюнальний вигин (*flexura duodenojejunalis*). В області вигину ДПК фіксується до лівої проміжної ніжки діафрагми за допомогою пучка гладких м'язових волокон, що становлять м'яз, що фіксує ДПК (*m. suspensorius duodeni*) [133].

У функціональному плані ДПК має низку анатомо та функціональних сфінктерів (рисунок 1.1.3) [121].

Очеревина покриває ДПК нерівномірно, адже верхня частина позбавлена очеревинного покриву в області задньонижнього півкола стінки кишки в зоні зіткнення з головкою підшлункової залози, ворітною веною, загальною

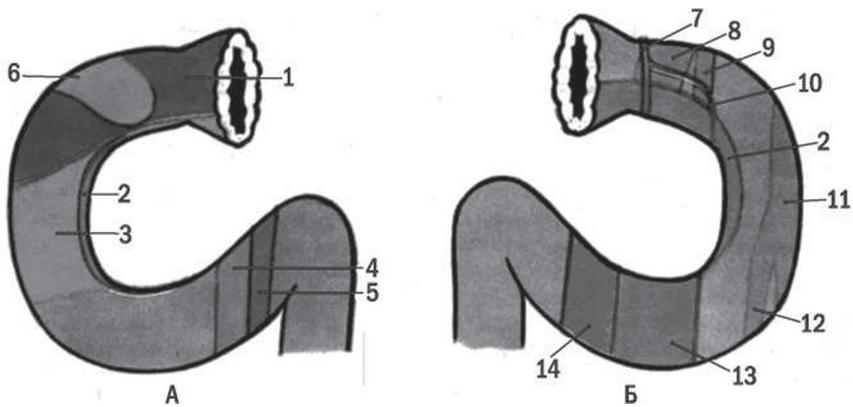


Рисунок 1.1.4. Топографо-анатомічні взаємовідносини ДПК: А – передня поверхня; Б – задня поверхня. 1 – hepar; 2 – pancreas; 3 – mesocolon et colon transversum; 4 – v. mesenterica superior; 5 – a. mesenterica superior; 6 – vesica fellea; 7 – a. gastroduodenalis; 8 – v. portae; 9 – ductus choledochus; 10 – a. pancreaticoduodenalis superior posterior; 11 – ren dexter; 12 – ureter dexter; 13 – v. cava inferior; 14 – aorta abdominalis.

жовчною протокою і шлунково-дванадцятипалої артерією, тобто, початковий відділ кишки розташовується мезоперитонеально, що також дійсно для висхідної частини кишки. Тоді як нисхідна та горизонтальна частини мають очеревинний покрив спереду, тобто розташовуються заочеревинно.

ДПК фіксована сполучнотканинними волокнами, що йдуть від її стінки до сусідніх органів, а саме виділяють її три зв'язки: 1) печінково-дванадцятипала зв'язка (lig. hepatoduodenale) – розташовується між воротами печінки і верхньою частиною ДПК, правий її край обмежує спереду сальниковий отвір, а лівий безпосередньо переходить у печінково-воротареву зв'язку (lig. hepatopyloricum); 2) підвішуючо-дванадцятипала зв'язка (Трейтца) ДПК (lig. suspensorium duodeni) – тягнеться від лівої ніжки поперекового відділу діафрагми до дванадцятипало-єюнального (flexura duodenojejunalis в товщі складки проходить m. duodenojejunalis, що підтримує ДПК; 3) дванадцятипало-ниркова зв'язка (lig. duodenorenale) – проходить між низхідною частиною ДПК і правою ниркою, будучи нижньою межею сальникового отвору.

Суттєву роль у фіксації ДПК відіграє очеревина та корінь брижі поперечної ободової кишки, а також взаємозв'язок з головою підшлункової залози та зрощення з фасціальними елементами та заочеревинною клітковиною.

Топографо-анатомічні взаємовідносини ДПК з оточуючими органами представлені на рисунку 1.1.4.

Дванадцятипала кишка, як частина тонкої кишки, є структурно гетерогенним органом, оскільки його стінка представлена практично всіма видами тканин. Будучи частиною проксимального відділу тонкої кишки, дванадцятипала кишка, з одного боку, має в основі її структуру, з іншого – низку характерних відмінностей, які дозволяють виділяти ДПК, в особливу морфофункціональну одиницю [104, 121]. Стінка ДПК утворена серозною оболонкою, виключаючи ті відділи, які лежать заочеревинно, підсерозним шаром, м'язовою оболонкою, підслизистою основою та слизовою оболонкою (рисунок 1.1.5).



Рисунок 1.1.5. Загальна структура стінки ДПК

Регенерація (лат *regeneratio* – відродження, поновлення) у вузькому біологічному сенсі – відновлення організмом втрачених частин тіла, органів, тканин і клітин. Якщо дивитися ширше та враховувати всі процеси, так чи інакше пов'язані з підтримкою певної структури біологічних організмів, то можна сказати, що за допомогою повноцінної регенерації зберігається генетично обумовлений і функціонально виправданий плюралізм кінцевих його продуктів при єдиному поліпотенз джерелі. Клітини шляхом проліферації та диференціювання всіх біологічних структур організму.

Таким чином, головними виконавчими механізмами процесу регенерації є проліферація клітинна і клітинна диференціювання. У компоненти, що її забезпечують, також входять: міграція клітин, реструктуризація строми

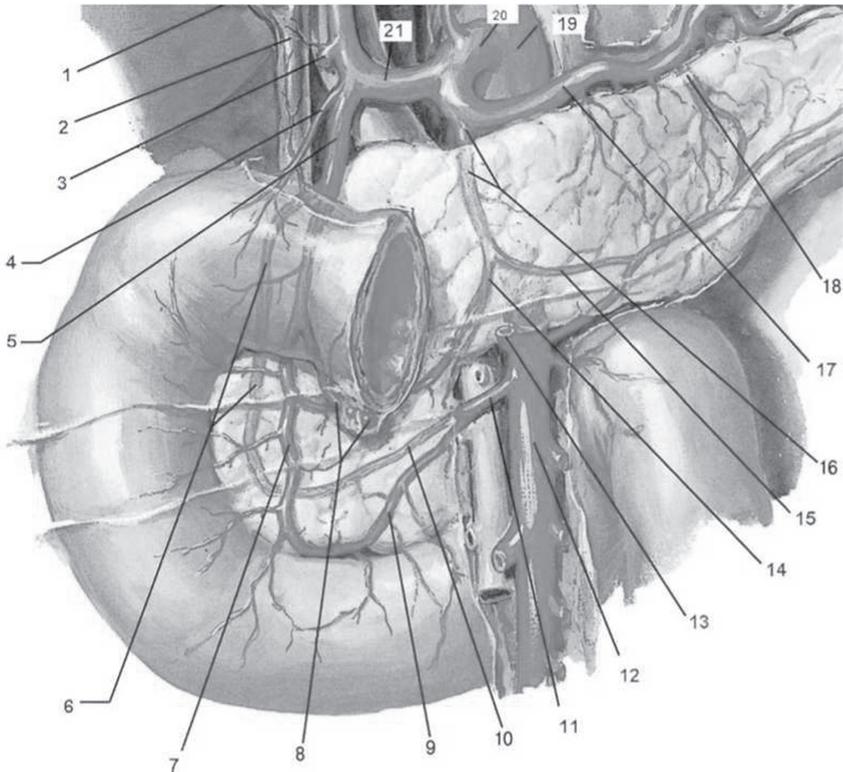


Рисунок 1.1.6. Артеріальне кровозабезпечення ДПК: 1 – міхурів проток; 2 – загальна жовчна протока; 3 – права шлункова артерія; 4 – супрадуоденальна артерія; 5-шлунково-дуоденальна артерія; 6 – верхня задня підшлунково-дуоденальна артерія; 7 – верхня передня підшлунково-дуоденальна артерія; 8 – правая шлунково-чепцева артерія; 9– передня гілка нижньої підшлунково-дуоденальної артерії; 10 – задня гілка нижньої підшлунково-дуоденальної артерії; 11– нижня підшлунково-дуоденальна артерія; 12 – верхня брижова артерія; 13 – середня товстокишкова артерія; 14 – гілка анастомозу; 15 – нижня підшлунково-шлункова артерія; 16 – дорсальна підшлункова артерія; 17 – селезінкова артерія; 18– підшлункова артерія; 19 – черевна аорта; 20 – черевний стовбур; 21 – загальна печінкова артерія.

і ангиогенез. Крім того, повноцінна регенерація неможлива без ретельного контролю та відсіювання можливого клітинного негативного залишку. Тобто має завжди існувати механізм апоптозу клітин, який може і повинен здійснюватися за будь-яких відхилень регенерації від генетичної програми.

Розрізняють фізіологічну, репаративну та патологічну регенерацію. Під фізіологічною регенерацією розуміють процес оновлення клітинного складу тканин організму у процесі його життя. Репаративна регенерація

має на увазі відновлення клітин, тканин, структури, цілісності органів при їх ушкодженнях внаслідок травм та патологічних процесів. Патологічна регенерація має в своїй основі порушення процесу, збочення його, коли кінцевий продукт за тими чи іншими властивостями не відповідає вихідним даним (келоїдоутворення, метаплазія, атрофія, гіперплазія, озлоякість та ін) Однією з причин патологічної регенерації є збій у контролі за ходом проліферативного циклу. Всі типи регенерації засновані на загальних процесах і компонентах, генетичних і гуморальних регуляторних механізмах.



Кровопостачання дванадцятипалої кишки (рисунок 1.1.6) забезпечується у відповідності до її подвійного походження (з передньої та середньої кишки) гілками *truncus coeliacus* у верхній половині та гілками *a. mesenterica superior* – в нижній. Ці гілки представлені системою двох судин: верхньої панкреатодуоденальної артерією, що є гілкою *a. gastroduodenalis*, і нижньої панкреато-тодуоденальної артерією, що відходить від верхньої брижової артерії і найчастіше (85% випадків) є 1 або 2 нижні артерії та 2—3 верхні. Дані гілки утворюють однойменні судинні дуги – аркади, які розташовуються між внутрішнім вигином кишки і підшлунковою залозою, віддають судинні гілки обом органам [46, 248, 432].

В окремих випадках верхня брижова артерія може відходити від аорти під гострим кутом, здавлюючи дванадцятипалу кишку в області її горизонтальної частини, що може обумовлювати порушення моторики ДПК – артеріомезентеріальну непрохідність. У товщі стінки ДПК зазначені артерії утворюють систему артеріальних мереж, яка є основним джерелом кровопостачання всіх шарів кишки. Особливе значення має артеріальна мережа підслизового шару [36, 46, 432].

Кровопостачання кишки побудовано за загальним планом, характерним для ангіоархітектоніки кишечника, у відповідності з трьома головними шарами його стінки (слизовим, підслизовим і м'язовим). Артерії, віддавши гілки до серозного, адвентиційного покривів, підслизового шару, діляться, переважно дихотомічно, і доходять до протилежного панкреатичного краю кишки, де анастомозують з аналогічними гілками іншої сторони. В результаті навколо ДПК на всьому її протязі є розтягнуте артеріальне кільце.

Лімфоїдні фолікули ДПК кровопостачаються з підслизового артеріального сплетення та з капілярної мережі слизової оболонки. Область великого дуоденального сосочка та кінцеві відділи жовчної та панкреатичної проток мають загальну мережу кровопостачання. З боку дванадцятипалої кишки до її поздовжньої складки з двох сторін підходять 4–6 артерій, а з боку

панкреатичного краю – 7–9 прямих артерій. Ці судини утворюють густу капілярну мережу навколо фатерового сосочка.

Судинна мережа ворсинки слизової оболонки кишки містить кровоносні мікросудини, сформовані артеріолою, що приносить, рідше 2 артеріолами, що проникають у ворсинку з підслизового сплетення. Відповідно до ангіоархітекτονіки мікроциркуляторного русла в кожному з трьох інтрамуральних судинних шарів виділяють різні у функціональному відношенні, послідовно розташовані ділянки мікросудин (рисунок 1.1.7) [295].

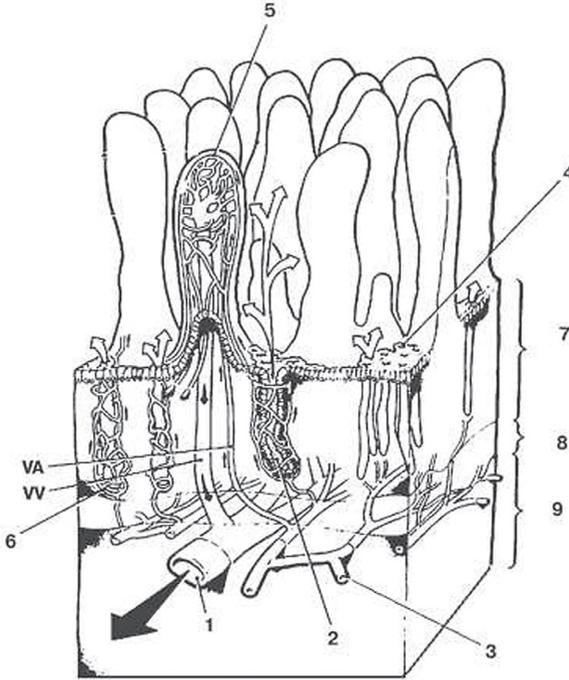


Рисунок 1.1.7. Кровозабезпечення основних структур тонкої кишки: А – артеріола кишкової ворсинки; V – венула кишкової ворсинки; 1 – об’єднуюча венула підслизового шару стінки кишки; 2 – крипта; 3 – артеріоли підслизового шару стінки кишки; 4 – гирло ліберкюнових залоз; 5 – субепітеліальна капілярна мережа кишкової ворсинки; 6 – перикриптална мережа капілярів; 7 – слизова оболонка тонкої кишки; 8 – lamina muscularis mucosae; 9 – підслизова оболонка тонкої кишки.

Поза травним навантаженням функціонує лише третина капілярів. Капілярний гідростатичний тиск у слизовій оболонці кишечника становить 14 мм рт.ст. До цього часу не зовсім зрозуміле питання про наявність у мікросудинному руслі кишечника, як і в інших органах черевної порожнини,

артеріоловенулярних анастомозів. Проте існує думка [145], що «шунтування» крові може здійснюватися і так званими «переважними каналами» — широкими капілярами, за якими з великою швидкістю, що практично позбавляє можливості транскапілярного обміну, рухається кров.

Венозний відтік здійснюється через верхню та нижню підшлунково-дванадцятипалі вени, які впадають у систему верхньої брижової та селезінкової вен, що несуть, у свою чергу, кров у ворітну вену (рисунок 1.1.8). Тиск у системі ворітної вени (у нормі 12–15 см вод.ст.) є істотним фактором, що впливає на стан кровообігу в кишці. Судинна система дванадцятипалої кишки тісно пов'язана із системами кровопостачання сусідніх органів травлення та нирок.

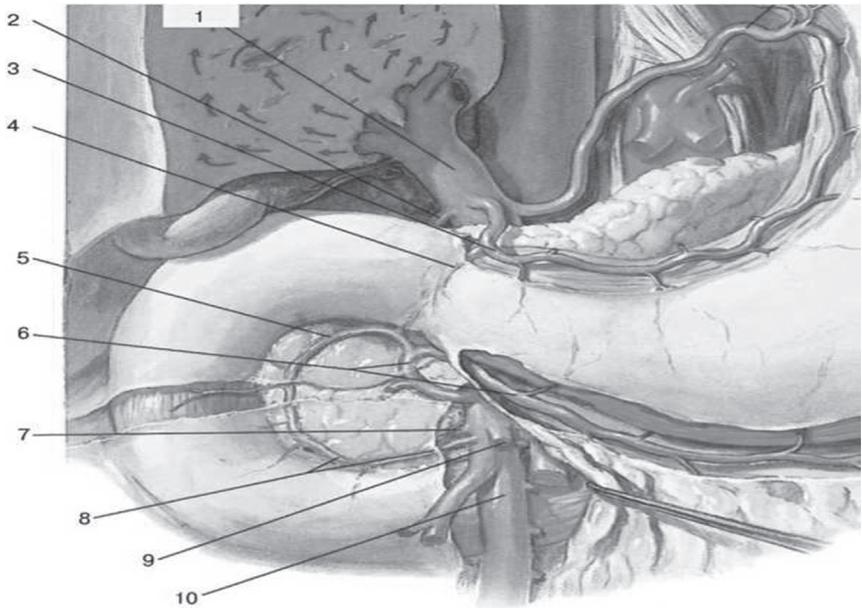


Рисунок 1.1.8. Венозне кровопостачання ДПК: 1 – воротна вена; 2 – задня верхня підшлунково-дванадцятипало-кишкова вена; 3 – права шлункова вена; 4 – препілорична вена; 5 – передня верхня підшлунково-дванадцятипало-кишкова вена; 6 – права шлунково-чепцева вена; 7 – задня нижня підшлунково-дванадцятипало-кишкова вена; 8 – передня нижня підшлунково-дванадцятипало-кишкова вена; 9 – середня товстокишкова вена; 10 – верхня брижова вена.

Відтік лімфи від стінки ДПК будується за традиційним планом, характерним для всієї лімфатичної системи тонкої кишки, і відбувається по лімфатичних капілярах, що відводять лімфу від ворсинок і крипт центральні (орієнтовані по центру ворсинки) чумацькі синуси. Лімфатичні капіляри сліпо починаються у верхній та середній третині ворсинок і мають, як 20

правило, більший діаметр, ніж кровоносні судини, або подібні до венозних. В області верхівок ворсинок лімфатичні капіляри ширші, ніж у основи. Між ендотеліальними клітинами лімфатичних капілярів є щілинні простори шириною до 20–50 нм, які чітко контуруються при транспорті хіломікронів, що забезпечує їх високу проникність [219].

У власному шарі слизової оболонки містяться гладком'язові пучки, що виходять із її м'язової пластинки. Ці пучки йдуть у ворсинки між криптами, вздовж лімфатичних проток і своїми скороченнями сприяють просуванню лімфи. При атрофії ворсинок м'язові пучки розширюються, скорочуються і здаються промочцями (рисунок 1.1.9).

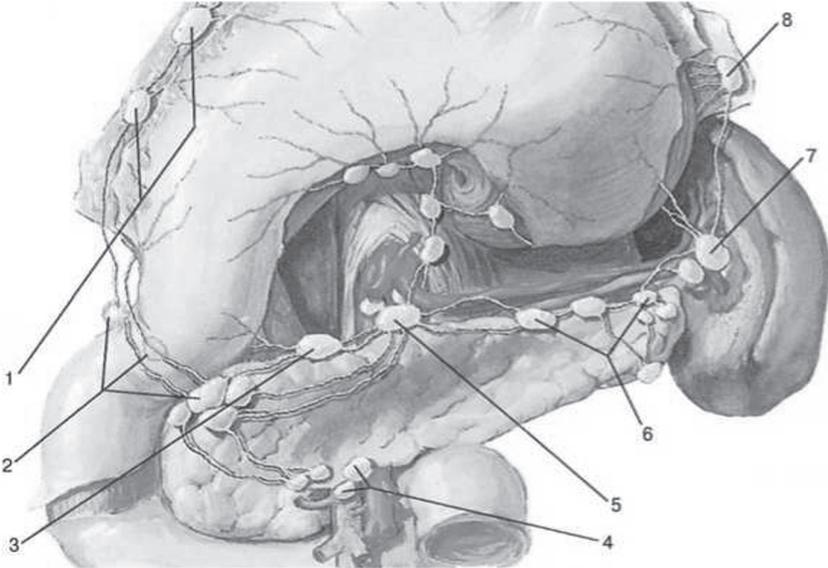


Рисунок 1.1.9. Шляхи лімфовідтоку від приватника і ДПК: 1– праві гастроінтестинальні л/в; 2–нарколопілоричні л/в; 3–праві верхні парапанкреатичні л/в; 4–верхні брижові л/в; 5–черевні л/в; 6– ліві верхні парапанкреатичні л/в; 7–селезінкові л/в; 8–ліві шлунковочепшеві л/в.

Характерною особливістю лімфатичних судин підслизового шару є наявність численних клапанів, за рахунок яких лімфатичні судини набувають нерівномірного рельєфу у вигляді своєрідних «чіток» [396,399]. Стінка лімфатичних судин даного рівня набуває сполучнотканинний каркас, а в судинах, що виходять за межі кишки, в брижу, в зоні клапанів виявляються і м'язові елементи, які забезпечують активний транспорт лімфи. Дані судини мають діаметр близько 3 мм і зветься транспортних лімфатичних (молочних) судин. Слід зазначити, що в області брижі лімфатичні судини також

утворюють великі мішчасті утворення – лімфатичні цистерни, що служать для депонування лімфи. Крім того, у брижі знаходяться і проміжні лімфатичні вузли. Центральні лімфатичні вузли розташовуються в корені брижі.

Лімфатична система ДПК та підшлункової залози інтимно пов'язані між собою, тому доцільно опис єдиної лімфатичної системи панкреатодуоденальної зони. Лімфатичні судини, що відводять лімфу від дванадцятипалої кишки, розташовуються на передній і задній поверхнях головки підшлункової залози, тому і виділяють передні та задні підшлунково-дванадцятипалі лімфатичні вузли.

1.2. Моторика та інервація ДПК

Моторна функція ДПК в цілому має загальні характеристики з моторикою інших відділів ШКТ і в першу чергу зі шлунком і тонкою кишкою, володіючи при цьому рядом характерних особливостей, як загальних для проксимального відділу кишечника, так і селективних, котрі пов'язані з особливим анатомічним розташуванням органу та його фізіологією. До числа найбільш важливих особливостей ДПК відноситься наявність в ділянці фатерова соска водія ритму першого порядку, клітини якого генерують найбільш швидкий ритм, керуючи не тільки власною моторикою ДПК, але і моторною активністю дистально розміщених відділів тонкої кишки.

Тобто, ДПК пріоритетно контролює одну з основних функцій ШКТ – моторну, без нормального здійснення якої неможливі повноцінні перетравлення і всмоктування. Саме моторна функція, її вид, тип, ритм, що відповідають тій чи іншій фазі травлення, відповідальна за найбільш оптимальну експозицію травних ферментів на поверхні ентероцитів та здійснення процесів всмоктування та виділення.

Моторна функція ДПК здійснюється завдяки її м'язовим елементам, які, представлені подовжними і циркулярними шарами гладком'язових волокон власне м'язової оболонки кишки, м'язових волокон власної пластинки слизової оболонки і гладком'язових волокон ворсинок. Скорочення поздовжнього м'язового шару призводить до переміщення вмісту кишки від середини просвіту до стінки, забезпечуючи перемішування хімусу і подальше всмоктування, не впливаючи на пропульсивні рухи, що здійснюються циркулярним м'язовим шаром. М'язова система слизової оболонки створює характерний складчастий її характер, варіабельність її форми. Під впливом різних подразників, або спонтанно від слизової оболонки постійно змінюється

В основі моторної активності гладком'язових утворень тонкої кишки, як і м'язового апарату інших відділів ШКТ, лежать взаємопов'язані циклічні процеси збудження та скорочення, які, у свою чергу, в основі мають електрохімічний, іонний механізм деполяризації мембран клітин гладких м'язів. Гладком'язові клітини виходять зі стану спокою або спонтанно в результаті спонтанної деполяризації їх мембран, або під впливом подразників (хімічних, механічних, термічних та ін). Спонтанна деполяризація – періодичний процес, який підпорядковується і модулюється коливаннями біоелектричного мембранного потенціалу в зоні водіїв ритму. У дванадцятипалій кишці водій ритму першого порядку, розташований поруч із гирлом загальної жовчної протоки [271]. Електрична активність специфічна для різних відділів та утворень травної системи. Від діяльності водія ритму

залежать підтримка тону м'язової мускулатури, тонічні процеси, тобто постійна напруга гладких м'язових волокон, їхня передстартова готовність, яка зберігається тривалий час. Від величини тонічної напруги гладкої мускулатури в цілому і сфінктерного апарату, зокрема, залежить величина внутрішньопросвітнього тиску в органі.

Крім тонічних явищ, у гладких м'язових елементах кишки виникають і так звані фазові процеси. В основі фазових процесів, що рееструються головним чином екстрацелюлярно, лежать циклічно виникаючі збудження. При графічній реєстрації даного порушення виділяються два компоненти – швидкий і повільний. При цьому швидкий компонент аналогічний деполяризації клітини, а другий – реполяризації [215].



Екстрामуральна іннервація дванадцятипалої кишки забезпечується за рахунок вегетативної іннервації – симпатичної та парасимпатичної (тобто – адренергічна та холінергічна). Центри симпатичної іннервації тонкої кишки локалізуються у бічних рогах спинного мозку (сегменти Thv-LI-II). Іннервація здійснюється через вставні нейрони черевного та верхньобрижкового нервових сплетень. Парасимпатичну іннервацію ДПК отримує від блукаючого нерва, котрий в даний час розглядається як складна система нервових компонентів, як стовбур, що містить не тільки волокна з дорсального ядра блукаючого нерва, а й спинальні провідники, що вступають до нього через симпатичні шляхи [97, 126, 301,333].

Нервові провідники йдуть до ДПК з черевного та верхньобрижкового нервових сплетень. До їх складу входять не тільки блукаючий і черевні нерви, а й чутливі гілки грудного відділу симпатичного стовбура, а також діафрагмальні нерви. Нервове черевне сплетення складається з двох черевних вузлів (ganglia coeliaca) та нервових волокон, розташованих на передній та бічних поверхнях аорти біля місця відходження черевного ствола.

Верхньобрижкове нервове сплетення оточує місце відходження одноійменної артерії. У його утворенні беруть участь нервові волокна, що відходять від обох черевних та верхнього брижового вузлів. Його формують гілки заднього стовбура блукаючого нерва, які не вступили в контакт із черевним сплетенням, а також гілки міжбрижкового сплетення. Верхній брижовий вузол лежить на аорті біля місця відходження одноійменної артерії.

Верхня, проксимальна частина ДПК отримує іннервацію з обох черевних вузлів, а також з печінкового сплетення і безпосередньо з блукаючого нерва (rami duodenalis), а нижня частина – з верхнього брижового сплетення. Нервові стовбури йдуть в основному вздовж судин, які кровопостачають орган, утворюючи разом з останніми дві дуги (переднього та заднього

підшлунково-дуоденальних сплетень) – спереду та ззаду від медіального півкола ДПК. З цих сплетень відходять гілки до ДПК та підшлункової залози. Крім того, виділяють верхнє, середнє та нижнє сплетення, що забезпечують, відповідно, цибулину, низхідну та нижню горизонтальну частини ДПК.

Найбільш інтенсивна зовнішня іннервація відзначається у верхній та низхідній частинах ДПК. Екстрамуральні нервові утворення ДПК перебувають у тісному взаємозв'язку з подібними структурами шлунка, печінки, жовчовивідної системи, підшлункової залози та худі кишки.

Функціональне значення екстрамуральної частини нервової системи – в основному регулююча, координуюча дія при можливості автономного функціонування кишки за рахунок інтрамурального відділу нервового апарату кишки, навіть в ізольованому органі, хоч і за певної дезінтеграції процесів травлення.

Інтрамуральна іннервація дванадцятипалої кишки забезпечується нервовими волокнами, котрі утворюють підсерозне нервовє сплетення, інші волокна проходять через зовнішній м'язовий шар і утворюють міжм'язове нервовє сплетення (plexus myentericus s. Auerbachii), треті, проникають підслизового шару, утворюють підслизовє сплетення (plexus submucosus s. Meissneri) [296]. Нервові волокна, що іннервують м'язову тканину та епітелій, об'єднані в пучки, в яких індивідуальні волокна частково оточені тонкокишковими гліальними клітинами [297].

Тонкокишкові нейрони мають клітинні тіла в гангліях аурбаховського сплетення, підслизовому сплетенні, крім того, тонкокишкові ганглії знайдені в жовчовивідній системі та підшлунковій залозі [353]. Ультраструктурно тонкокишкові ганглії мають ряд особливостей, що полягають у відсутності кровоносних судин і клітин сполучної тканини, хоча перегородки сполучної тканини іноді поділяють частини ганглія. Поживні речовини, гормони, лікарські препарати проникають в ганглії через навколишню інтерстиціальну рідину [297, 380].

Нейрони, що регулюють м'язову активність, іннервують поздовжню та циркулярну гладкі м'язи м'язової оболонки кишки та м'язові елементи м'язової пластинки її слизової оболонки. Первинним передавачем цих нейронів є ацетилхолін, який діє на м'язи через рецептори мускарину. Нейрони, що регулюють секреторну активність, кровотік та ендокриноцити, стимулюють секреторну активність у тонкій кишці та жовчовивідній системі, посилюють секрецію електролітів, води та бікарбонатів. Слизова оболонка кишечника забезпечується і холінергічними та нехолінергічними нейронами, що збуджують секрецію. Первинним передавачем нехолінергічних нейронів, що збуджують секрецію, є, мабуть, вазоактивний пептид інтестинальний [381] (рисунок 1.2.1).

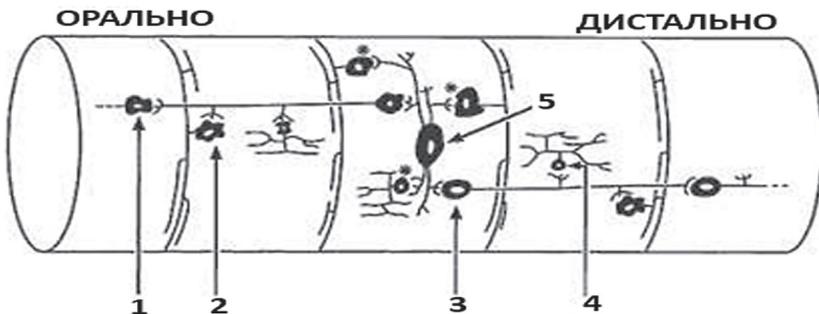


Рисунок 1.2.1. Шляхи пропульсивних рефлексів в кишечнику: 1, 3 – інтернейрони; 2 – нейрон циркулярного м'язового шару; 4 – нейрон поздовжнього м'язового шару; 5 – інтрамуральний еферентний нейрон.

До складу інтра- та екстрамуральних сплетень входять не тільки еферентні волокна, а й аферентні, що передають інформацію з усіх шарів кишкової стінки, її судин, у тому числі з нервового апарату. Численними експериментами доведено, що у стінці кишки виявляються первинні аферентні нейрони. Первинним передавачем симпатичних постгангліонарних нейронів ШКТ є норадреналін [295]. Функціональне навантаження цих нейронів полягає у підтримці балансу кровопостачання ШКТ, секреції води, бікарбонатів, електролітів у прямій відповідності до потреб, як власне травного тракту, так і організму в цілому, у тому числі й у кореляції з моторною активністю травного тракту. Підтримка моторної активності можлива завдяки тому, що дані нейрони, мабуть, можуть відповідати і на кілька різних стимулів, таких як розтягування, склад їжі та механічне подразнення слизової оболонки (рисунок 1.2.2).

Інформація передається і через екстрамуральні первинні аферентні нейрони (вагусні та спинномозкові аферентні нейрони), включаючи ганглії черевного, печінкового сплетень, грудні та поперекові спинномозкові нерви, а також через *p. phrenicus*. Нервові стовбури, що забезпечують ДПК, рясно анастомозують з нервами, що іннервують печінку, жовчний міхур, жовчні протоки та підшлункову залозу. Ці аферентні нейрони передають інформацію до різних нервових центрів, розташованих у спинному і головному мозку (рисунок 1.2.3).

Відповідні ефекти шлункових і кишкових залоз, різні моторні реакції можуть трансформуватися в почуття голоду, апетиту, насичення, а при патології модулює появу відчуття відрази до їжі, спотворення смаку, відсутність апетиту і призводить до диспепсичних явищ – нудоти, блювоти, відрижці, тяжкості в животі та ін. [128, 129, 270, 279, 335].

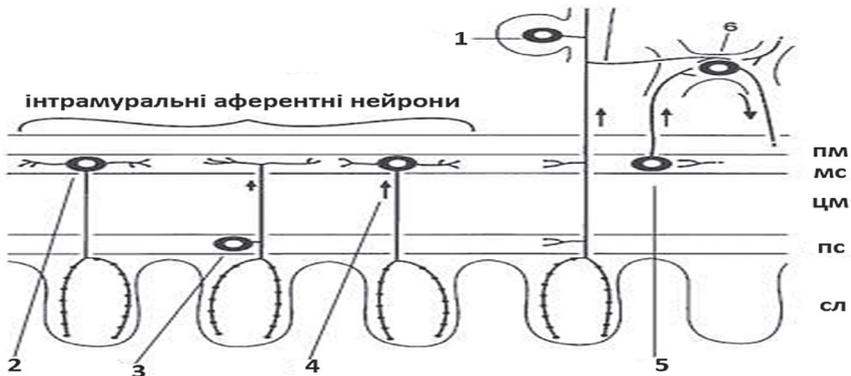


Рисунок 1.2.2. Аферентні нейрони тонкої кишки: 1 – зовнішній аферентний нейрон; 2 – баросенситивний нейрон; 3 – механосенситивний нейрон; 4 – хемосенситивний нейрон; 5 – інтестинифугальний нейрон; 6 – превертебральний ганглії (пм – поздовжній м’язевий шар; мс – м’язове сплетіння; цм – циркулярний м’язевий шар; пс – підслизове сплетіння; сл – слизова оболонка).

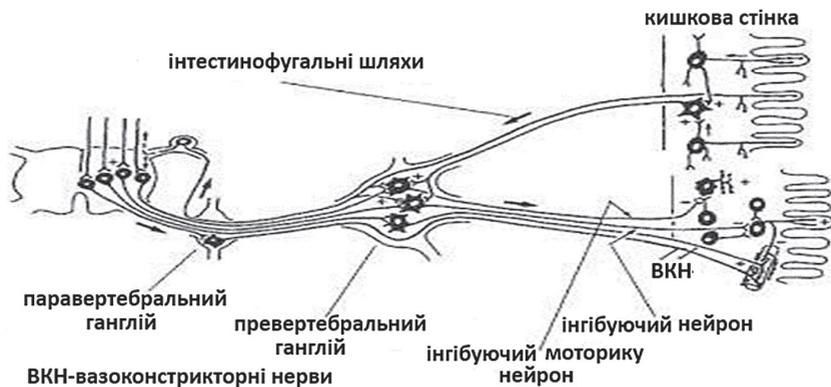


Рисунок 1.2.3. Периферичні ентеро-ентеричні шляхи симпатичної регуляції моторної, секреторної активності і кровотоку.

1.3. Процеси травлення і ендокринна система та бар'єрна функція ДПК

Процес травлення – надзвичайно складний багатоетапний фізіологічний фізико-хімічний процес, в основі якого лежить ферментативне розщеплення складних молекул їжі на прості. Прості речовини втрачають свою специфічність, легко всмоктуються і використовуються організмом для пластичних і енергетичних потреб. Процес травлення відбувається за конвеєрним безперервним типом, що складається з конкретних послідовних етапів. Їжа переміщуючись по травному каналі, піддається чималій низці суворо послідовних і скоординованих перетворень за рахунок яких і відбувається складний «технологічний процес її розщеплення до речовин, що беруть участь у метаболізмі. Травлення починається в порожнині рота, продовжується і шлунку і завершується в тонкій кишці, однак єдиним субстратом, який не перетравлюється і не всмоктується в тонкій кишці, є харчові волокна (целюлоза, геміцелюлоза та інш.).

В даний час фізіологи та лікарі в основі теорії травлення поклали уявлення не про два найважливіші етапи травлення (порожнинне травлення і всмоктування), а про три: порожнинне травлення, що здійснюється в порожнині тонкої кишки; мембранне травлення, що проходить на мембранах щіткової облямівки ентероцитів; і внутрішньоклітинне травлення і всмоктування [187]. Вважається, що роль внутрішньоклітинного травлення в загальній схемі гідролітичних процесів невелика і обмежується гідролізом деяких олігомерів. В даний час під «травним конвеєром» розуміються всі процеси асиміляції їжі від її надходження в ШКТ до включення у внутрішньоклітинні метаболічні процеси

Схема перерахованих процесів, з урахуванням попереднього етапу (травлення і порожнини рота і шлунку), відбувається наступним чином – в просвіті тонкої кишки полімерні харчові субстрати, що входять до складу харчових частинок розчинені в рідкому субстраті хімусу, за участі жовчі піддаються дії панкреатичних ферментів, завдяки чому здійснюються переважно початкові стадії гідролізу біополімерів, зокрема гідроліз надмолекулярних агрегацій і великих молекул, які не можуть проникати в зону щіткової облямівки. У цій стадії за участю кишкової секреції відбувається гомеостазування та формування хімусу – це порожнинне травлення.

Результати досліджень фізіології органів травлення виявили специфічність травних процесів для тих чи інших відділів травного тракту, тобто існує топографія ферментативних та транспортних функцій вздовж тонкої кишки людини. З нерівноцінністю різних відділів травного каналу з тісною

інтеграцією не тільки функцій, пов'язаних з травленням, але і з моторною активністю та секрецією [186].

Так, обсяг всмоктування кінцевих продуктом травлення [251] безпосередньо пов'язані з темпами моторної активності кишки за її прискоренні зменшується, а за уповільнення – помітно зростає. Між відділами ШКТ існує тісний функціональний взаємозв'язок, який найбільш рельєфно представлений двома так званими «гальмами» моторики – дванадцятипалім і ілеальним Дані механізми покликані регулювати за допомогою швидкості транзиту вмісту кишечника повноцінність всмоктування. Регуляція побудована за типом зворотного зв'язку. Так, якщо через даний відрізок кишки (ДПК, клубова кишка), проходить хімул в надлишку містить поживні речовини (гіперосмолярність в ДПК, жирові субстанції в ілеум), то моторика шлунка, ДПК і худой кишки, відповідно, різко уповільнюється. Крім того, різні відділи травного тракту в певних умовах і ступеня можуть брати на себе функції інших відділів [295].

Встановлено, що концентрація ферментів у просвіті тонкої кишки зменшується від ДПК у каудальному напрямку паралельно зі зменшенням моторної активності кишки, причому тенденція зменшення активності всіх ферментів загальна, а пропорції – різні. Так, якщо в області ДПК в нормі активність трипсину, амілази та ліпази – 100%, то у худій кишці, відповідно – 70, 80 та 50%, а у здухвинній, відповідно – 30, 45 та 15%. Крім того, існує проксимально-дистальна топографія і мембранного травлення, причому як щодо власне кишкових ферментів, що виробляються ентероцитами в тих чи інших відділах кишечника, так і щодо адсорбованих на поверхні ентероцитів ензимів [86].

Для цілісного сприйняття травного гомеостазу необхідно згадати окремі етапи дигестивного процесу, що передують травленню в ДПК. Травні процеси, що протікають у порожнині рота і шлунку, при всій їх значущості, можуть бути названі попередніми, адже у порожнині рота їжа в основному піддається механічній обробці, зволожується, а вуглеводи їжі частково гідролізуються амілазою слини з розщепленням крохмалю на декстрин і мальтозу. Далі в шлунку гідроліз вуглеводів гальмується кислим середовищем, продовжуються зволоження та розчинення харчового вмісту, тобто у шлунку здійснюється попереднє травлення – депонування їжі з наступною повільною дозованою евакуацією в ДПК [66].

За І.П.Павловим, у діяльності шлунка виділяють дві фази базальну (тощакова) та стимульовану (харчова). Остання фаза поділяється, у свою чергу, ще на три підфази складно-рефлекторну, нейрогуморальну та кишкову, котрій притаманний зворотній вплив на функціональний стан секреторного апарату шлунка та його моторику.

Після шлункової фази травлення вміст шлунка проходить подальшу глибоку механічну обробку ДПК, а саме подальший гідроліз харчової маси здійснюється в лужному середовищі за рахунок кишкового секрету, надходження жовчі та секрету підшлункової залози, адже процес травлення відбувається під дією протеолітичних, амілолітичних та ліполітичних ферментів.

В ДПК поєднуються процеси травлення, всмоктування та секреції, а також будучи центральним вузлом травного каналу регулює секреторну та моторно-евакуаторну діяльність всього ШКТ. Тут виділяється секретин, який збуджує секреторну діяльність підшлункової залози та гальмує шлункову секрецію; утворюється також основний стимулятор функції жовчовиділення холецистокінін, що впливає і на ферментоутворення підшлунковою залозою. Крім того, слизова оболонка ДПК продукує вілкінін, що активізує рух ворсинок, чим допомагає процесу всмоктування. Клітками ДПК, що продукують гормони, регулюються багато фізіологічних процесів, у тому числі травні та обмінні. Також секреторна функція ДПК полягає у продукції та секреції дуоденального (кишкового) соку, який є продуктом функціонування залозистого апарату слизової оболонки, має слаболужну реакцію, містить слиз, ентерогормони і травні ферменти, що беруть участь у розщепленні білків, жирів і вуглеводів. В кишковому соку також є різні ферменти та біологічно активні речовини, клітини печінки та підшлункової залози.

Таким чином кишкова секреція включає два самостійні процеси – відділення рідкої та щільної частини соку, котрі незалежно один від одного, під впливом різних фізіологічних подразників. Шлункова секреція, жовчовиділення і панкреатична секреція, кишкова секреція не припиняється поза травленням, але після прийому їжі об'єм її може багаторазово збільшуватися тому і базальна кишечна секреція в нормі також узгоджена з позахарчовою моторикою та забезпечує захисний механізм очистки кишечника від колонізації його бактеріальною флорою [145]. Вступ шлункового вмісту в цибулину ДПК на короткий період часу змінює реакцію кишкового соку на кислу, яка незабаром знову змінюється на лужну, так як слідом за хімічним (НСІ) і механічним подразненням рецепторного апарату ДПК, починається ясне виділення лужного секрету підшлункової залози.

Основними факторами, що стимулюють відділення кишкового соку, є механічні та хімічні подразнення залоз ДПК харчовими масами, хімузом, що просувається по просвіту органу, а частково перетравлені в шлунку харчові маси контактено діють на нервово-ендокринний апарат слизової оболонки ДПК чим викликає виділення соку та ферментів. У процесі травлення в кишці створюється рідке середовище, в якому відбуваються

складні хімічні процеси кишкового гідролізу і солубілізації, що передують всмоктуванню.

Рідка частина кишкового соку має питому вагу 1.01, а сухий залишок рідкої частини становить близько 2%, причому 1% сухого залишку представлений мінеральними речовинами. Концентрація неорганічного фосфату приблизно в 2 рази нижче, ніж у плазмі крові. У рідкій частині кишкового соку є значна кількість Na^+ , K^+ , Ca^+ і мала кількість інших катіонів. Осмотичний тиск рідкої частини соку близький до такого плазми крові, а рН у дванадцятипалій кишці становить 7,2–7,5 (у проксимальному її відділі менше).

На реологічні властивості соку ДПК дуже впливає секреція бруннерових залоз, що розташовуються в проксимальному відділі кишки. За будовою та функціями ці залози мають багато спільного з пилоричними, але між ними є й суттєві відмінності. Секрет бруннерових залоз є густою безбарвною рідиною зі слаболужною реакцією (рН=7–8) за рахунок присутності бікарбонатів. Головним компонентом секрету бруннерових залоз є муцин, близький за своїми властивостями до муцину розчинного шлункового соку. Діяльність бруннерових залоз знаходиться під контролем нейрогуморальної регуляції. Таким чином, подразнення блукаючого нерва різко підвищує їх секреторну активність, і вміст залоз не відрізняється від отриманого при харчовому подразненні [209].

В ДПК, як частині тонкої кишки, протікають основні гідролітичні процеси, важливою частиною процесу травлення є секреторна функція травних залоз, що здійснюють порожнинне травлення, котре полягає у розщепленні молекул травного субстрату чим покращують їх контакт з щітковою облямівкою. Кишковий етап травлення відбувається у водному середовищі за допомогою активних ферментів гідролаз, що виробляються підшлунковою залозою і клітинами тонкої кишки.

У дуоденальній фазі травлення, крім власне дванадцятипалої кишки, беруть участь шлунок, печінка, жовчний міхур, жовчовивідні шляхи та підшлункова залоза. Діяльність цих органів повністю взаємопов'язана, що забезпечено насамперед загальним ембріональним їх походженням і, отже, загальними шляхами та механізмами регуляції, а також наявністю принципу зворотнього зв'язку моторно-евакуаторної функції. Головним пусковим механізмом, що приводить у дію весь травний апарат ДПК та інших відділів тонкої кишки, є прийом їжі, причому травний механізм у ДПК запускається ще до безпосереднього надходження їжі в кишку зі шлунка. Стимуляція травного апарату ДПК починається в церебральній і продовжується в шлунковій фазі травлення, але основна активність спостерігається

в ДПК після надходження до її просвіту вмісту зі шлунка, що призводить до активації нервових та ендокринних механізмів.

Головними травними стимулами є механічний (розтягування цибулини ДПК), хімічний (вплив кислого середовища) та осмотичний, а інтенсивність та характер травлення у ДПК безпосередньо залежать від фізичних та хімічних властивостей вмісту шлунка. Місцеві механічні та хімічні подразники практично не стимулюють секрецію ферментів ДПК, а викликані цими подразниками підвищення відділення секрету супроводжується падінням концентрації у ньому ферментів у зворотному пропорційній залежності. Підсилюють відділення ферментів кишковими клітинами натуральні харчові специфічні подразники – продукти перетравлення білка, жиру, секрет підшлункової залози.

Джерелом інформації є сенсорний механізм нервового апарату кишки, що включає парасимпатичні та симпатичні шляхи, а також гормональну регуляцію регіону, адже нервові центри мають модулюючий вплив на залозистий апарат кишечника чим здійснюють координацію на його гуморальні, автоматичні та місцеві стимулюючі впливи.

Таким чином, будучи частиною тонкої кишки, ДПК виконує в цілому основне травне навантаження, покладене організмом на тонку кишку. Однак через відомі анатомо-фізіологічні особливості процес травлення в ДПК має ряд відмінностей. Все травлення у цьому відділі тонкої кишки можна уявити, з одного боку, як частину загального тонко-кишкового гідролітичного процесу, з другого – як селективний, унікальний етап травного конвеєра.

Особливостями участі ДПК у виконанні травної функції виявляються при розгляді топографії зон активності різних травних ферментів та розподілу резорбтивної активності вздовж тонкої кишки. Так, у ДПК найбільш активні ферменти підшлункової залози, у тому числі адсорбовані структурами глікокаліксу, а кишкові дисахаридози (сахараза, мальтази, лактаза та трегалаза) знаходяться переважно в худій кишці. Дипептидази та ліпази починають свою дію вже в ДПК і продовжують її рівномірно по всій тонкій кишці.

Розглядаючи роль ферментів, що функціонують ДПК, слід згадати ще раз і про ентерокіназу, що відщепляє N-кінцеві пептиди від трипсиногену, перетворюючи його в трипсин, який, у свою чергу активізує інші протеази панкреатичного соку, що виділяються в неактивному вигляді. Ентерокіназа функціонує як у просвіті тонкої кишки, у пристіночному шарі слизу, так і на мембранах ентероцитів. Фізіологічне значення ентерокінази для організму дуже високе, адже при її недостатньому утворенні вродженого характеру

розвиваються діарея, стеаторея, кахексія та анемія на тлі вираженої гіпопротеїнемії та порушення білкового обміну [412]. Дуоденальний вміст при цьому позбавляється активного трипсину, хімотрипсину та карбоксипептидаз. Вдруге знижується вміст інших травних панкреатичних ферментів – ліпази і амілази, причому замісна терапія активним панкреатичним екстрактом призводить до відновлення останніх до нормального рівня. Тільки використання препарату ентерокинази або замісної терапії дуоденальним соком, що містить ентерокиназу, призводить до активації протеази. Спроби активізувати дуоденальний сік кристалічним трипсином були ефективні лише щодо хімотрипсину, трипсиноген залишався неактивним. Цей ефект пояснювався вкрай повільним активуванням трипсиногену трипсином у присутності вільного інгібітора трипсину, який як відомо, є у складі панкреатичного соку і швидкий ефект досягався лише дією ентерокинази.

При аналізі топографії всмоктування основних складових частин їжі (рисунк 1.3.1) ще більш рельєфно виділяється роль у травленні проксимальних відділів тонкої кишки та її початкового відділу – дванадцятипалої кишки. Зокрема, набагато легше перерахувати ті речовини, які всмоктуються у ДПК у меншому ступені бікарбонати, вітамін В₆, В₁₂, жовчні кислоти, ніж речовини, що переважно всмоктуються в ній: цукри, жири, білки, вода, натрій, хлор, жиророзчинні вітаміни, вітаміни В₁ і В₂, пантотенова і нікотина кислота, кальцій, калій, цинк. Причому залізо, жири, глюкоза, вітаміни К, В₁ і В₂; всмоктуються переважно ДПК.

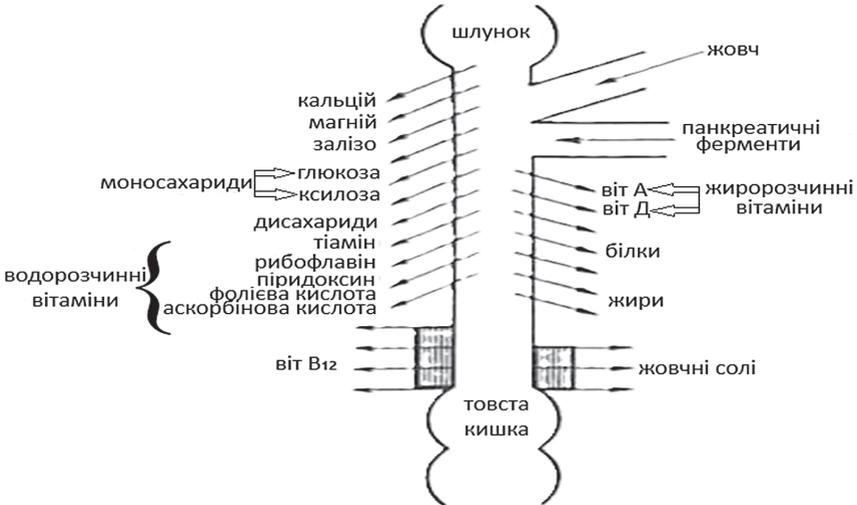


Рисунок 1.3.1. Розподіл резорбтивної функції по травному каналі [234]

Розбираючи фізіологічну роль ДПК, зокрема питання секреції, травлення та всмоктування, не можна не врахувати такі важливі моменти, як обсяг секреції, реакцію (рН) вмісту дванадцятипалої кишки, реологічні властивості її секрету, які тісно пов'язані з будовою, розташуванням органу та його функцією. Секрет ДПК виконує, насамперед, функцію олужування та гідратації харчового вмісту і саме величина рН кишкового секрету має велике значення у створенні найбільш оптимальних умов роботи гідролітичних ферментів. Значення рН регулює активність ферментів у широких межах, а зміна реакції може значно вплинути на травлення багатьох інгредієнтів їжі. Саме ДПК спільно з печінкою та підшлунковою залозою є своєрідним модулятором процесу тонкокишкового травлення в цілому.

Дванадцятипала кишка, будучи анатомічно та функціонально частиною тонкої кишки, має багато індивідуальних відмінних особливостей, адже поряд із шлунком, може по праву вважатися унікальним органом травної системи, на який разом із худою кишкою лягають основні функції травлення та всмоктування. Здухвинна частина тонкої кишки є лише резервуар для резорбції речовин, які з тих чи інших причин не всмокталися в проксимальному відділі кишечника, за винятком вітаміну В₁₂ жовчних кислот і деяких інших сполук



Ендокринна система ШКТ (гастроентеропанкреатична ендокринна система) є найбільшим і найскладнішим ендокринним органом в організмі людини. На відміну від традиційних ендокринних органів, які складаються з єдиної маси гормонсекретуючих клітин, джерелами гастроінтестинальних гормонів є поодинокі ендокринні клітини і пептидергічні нейрони, розсіяні по всьому ШКТ. Ендокринні клітини виявляються також в інших органах та системах, головним чином, у структурах центральної та периферичної нервової системи (у головному мозку – холецистокінін, у гіпоталамусі та гіпофісі – гастрин, секретин, VIP, мотилін та ін.). Таким чином, строго кажучи «кишкові» гормони і не є субстанціями, що належать лише до шлунково-кишкового тракту. В даний час всю сукупність нейроендокринних структур організму кваліфікують як єдину дифузну нейроендокринну систему, яку Е.Пірсон в 1976 році бачив як APUD-система (від Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) по здатності її клітин засвоювати попередники амінів, і синтезувати їх утворення регуляторних пептидів.

Нейроендокринні клітини, що локалізуються у шлунку та кишечнику розподілені серед епітеліального пласта слизової оболонки ШКТ нерівномірно Особливо багато цих клітин у проксимальному відділі тонкої кишки, зокрема, в ділянці ДПК. Пептидергічні нейрони організовані в синцитії, який

розташовується в структурі слизової оболонки та в паренхіматозних органах ШКТ. Залежно від локалізації тіл нейронів їх поділяють на екстра- та інтрамуральні. Тіла нейронів парасимпатичної системи лежать у довгастому мозку, а симпатичної системи – у різних симпатичних гангліях. Тіла інтрамуральних нейронів знаходяться у стінці кишки в автономних нервових сплетіннях. Ендокриноцити виконують функції синтезу та секреції поліпептидів, які мають гормональний ефект на різні сторони діяльності органів травлення та їх структури. У меншій мірі ці субстанції мають системну дію, оскільки швидко інактивуються в печінці або безпосередньо в кровотоку.

Ендокринні клітини ДПК беруть активну участь у регуляції секреторної та моторної функцій шлунка, тонкої кишки, жовчовивідних шляхів та підшлункової залози. Дослідженнями [186, 188] показано велике значення ДПК у підтримці регуляторного ендокринного гомеостазу не лише у межах функціонування органів травлення, але і організму загалом, а також охарактеризував дуоденум як «гіпоталамо-гіпофізарну систему черевної порожнини».



Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту, як і інші слизові оболонки організму та шкіра, є граничною структурою, яка перебуває у постійному контакті із зовнішнім середовищем. Через слизові оболонки, особливо тонкої кишки, здійснюється інтенсивний обмін речовин між зовнішнім та внутрішнім середовищами. Причому слизова оболонка ШКТ контактує з потенційно шкідливішими речовинами, ніж інші бар'єри. Неминуче в організм прямує масивний потік чужорідних речовин (ксенобіотиків) тваринного, рослинного (природні токсини) та хімічного походження (харчові алергени, віруси, токсини, хімічні речовини, у тому числі ліки, інсектициди, залишки мінеральних добрив, детергенти та ін.). Слід зазначити, що багато харчових добавок є штучними токсинами (барвники, ароматизатори та консерванти). Необхідно враховувати, що багато шкідливих речовин можуть заковтуватися у великій кількості разом зі слиною (продукти неповного згоряння моторного палива автомобілів, тютюнового диму та ін.).

Деякі з потенційно небезпечних сполук потрапляють у ДПК через біліарний тракт, минаючи стравохід. Так, у жовчі можуть міститися токсини, мутагени та канцерогени, синтезовані в печінці з менш активних молекул. Можливий синтез токсичних субстанцій кишковою флорою або самими епітеліоцитами. Кишечник заповнений ксенобіотиками, які, не маючи поживної цінності, можуть становити небезпеку для організму людини. Крім того, і самі травні соки можуть становити загрозу для цілісності тканин організму і насамперед ШКТ.

Слід, однак, відзначити, що в ряді випадків, при прийомі ліків, бар'ерна система шлунково-кишкового тракту надає організму своєрідну «ведмежу послугу», оскільки більшість лікарських препаратів приймається внутрішньо. І в даному випадку ефективність лікарських засобів оцінюється, у тому числі і за їхньою здатністю проникати через кишковий бар'єр.

На шляху даних агентів стоїть унікальна за своїми функціями захисна структура організму [420].

Травний тракт людини, її слизова оболонка та інші структури є частиною цієї системи, що захищає організм від патологічного впливу різних агентів. Захисна система ШКТ – складна і багаторівнева структура, що включає низку компонентів (механізмів), функція та ефективність яких залежать як від властивостей самих субстанцій, що перебувають у просвіті кишки, так і від внутрішніх механізмів захисту. Насамперед захисна система ідентифікує всі речовини на субстанції, які призначені для розщеплення та всмоктування, як пластичні або енергетичні продукти та чужорідні агенти, що потребують знешкодження. Внутрішні механізми захисту умовно можна розділити на неспецифічні (грубі та тонкі, механічні, хімічні та біологічні) та специфічні (переважно біологічні, імунні). До механічних факторів відносяться в першу чергу моторна активність ШКТ, змивання, очищення слизової оболонки рідинами, що секретуються, в першу чергу – водою. До хімічних факторів відносяться кислотна та лужна дія (у тому числі і взаємна інактивація), ферментативне розщеплення. Нарешті, до специфічних відносяться і епітеліальні фактори захисту (епітелій, міжепітеліальні контакти, слизовий бар'єр, глікокалікс).

У цілому нині кишковий бар'єр складається з численних рівнів, розділених дві основні категорії: преепітеліальний бар'єр, що включає субстанції, вироблені самими клітинами (бікарбонати, вода, іони водню, слиз, sIgA), у просвіті кишки взаємодіючі з токсинами, бактеріями і антигенами, і власне епітеліальний бар'єр. Епітеліальний бар'єр – це самі клітини слизової оболонки, організовані в своєрідну лінію, що має вибіркову проникність. Важливу роль відіграє і захисний слизовий шар, що покривається клітинами епітелію.

Нарешті, у структурі слизової оболонки, її власної пластинки, підслизовому шарі та інших утвореннях кишкової стінки є унікальний імунний механізм, який захищає від безлічі агресивних, насамперед біологічних чинників. На стан кишкового бар'єру певну роль відіграє і бактеріальний фактор. Мікрофлора тонкої кишки складається з більш ніж із 400 видів бактерій, серед яких переважають стрептококи, лактобацили, бактероїди та ентеробактерії. Кількість бактерій збільшується в дистальному напрямку

Низька бактеріальна контамінація проксимального відділу тонкої кишки та ДПК, зокрема, зберігається завдяки моторній активності, антибактеріальному ефекту жовчі, шлункового та панкреатичного соків.

Відомий і сприятливий вплив на підтримку бар'єрної функції тонкої кишки резидентної мікрофлори, яка забезпечує стабілізацію середовища, елімінуючи патогенні організми, у тому числі за допомогою антимікробних речовин та коротколанцюгових жирних кислот. Бактерії, крім того, стимулюють і проліферативну активність епітелію слизової оболонки. І це лише перші лінії захисту у багатокомпонентній захисній системі організму [317, 416].

Ефективність захисного бар'єру залежить від багатьох причин. З одного боку, це властивості чужорідного агента, з іншого – стан організму та структур ШКТ (регенераторна активність епітелію, стан міроциркуляції, відсутність дефіциту вітамінів, мікроелементів та інших пластичних речовин, відсутність гострих та хронічних патологічних процесів).

За ступенем важливості на першому місці стоїть завдання захисту макроорганізму від надходження чужорідних білків, яка вирішується кількома способами [145]:

- існуванням системи захисних бар'єрів, що обмежують всмоктування антигенів білків;
- надходженням антигенів у внутрішнє середовище організму;
- взаємодією антигенів із різними імунокомпетентними органами;
- імунною відповіддю організму.

Бар'єрна функція кишечника необхідна для захисту від патогенних мікроорганізмів, потенційно токсичних субстанцій пиши та інших ксенобіотиків. Це справедливо за деяким винятком, коли такими речовинами є лікарські засоби. Відомо, що ефективність ліків, приймаються внутрішньо, безпосередньо залежить від їхньої здатності долати бар'єр ШКТ.

Щоб повноцінно всмоктатися ліки повинні зберегтися в агресивному середовищі шлунка, крім того, лікарські препарати повинні бути розчинні у воді, щоб пройти через нерухомий водний шар, розчинним у ліпідах, щоб пройти через апікальні мембрани епітеліатних клітин. Саме з цих причин багато ліків є слабкими кислотами чи основами. Крім того, необхідно враховувати, що ліки не мають бути субстратом для Pgp і не руйнуватися в ентероцитах під час всмоктування. Так як складові кишкового бар'єру добре відомі, зазвичай створюють молекули з властивостями, що забезпечують їх адекватне всмоктування [340, 341].

РОЗДІЛ 2. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ДУОДЕННОГО ПЕРИТОНИТУ

2.1. Методи вивчення стану травного каналу в експерименті при моделюванні дуоденогенного перитоніту

Дослідження складалось з експериментальної та клінічної частин при виконання яких ми, як і інші науковці [118, 167], клінічні дослідження виконували лише при наявності інформаційної згоди з хворими та дотриманням вимог міжнародного права (Гельсінської декларації прав людини 1975 р). Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.) Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.),

Експериментальні дослідження виконані з дотриманням загальноприйнятих нормативів: Ванкуверської конвенції 1974, 1994 про біомедичні експерименти, Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1986)[20 US Environmental Protection Agency. Health effects test guidelines OPPTS 870.100. –Washington: US EPA, 2012], «Правила проведення робіт з використанням експериментальних тварин» (1977 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р., «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001 р.), згідно національних «Загальноетичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2011), «Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» (№ 249 від 01.03.2012), Закону України «Про захист тварин від жорсткого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006), а також згідно законів та документів про біоетику України.

Піддослідні тварини для експериментальної частини роботи без ознак захворювань та з нормальними показниками лабораторних тестів утримувались у віварії Буковинської державної медичної академії МОЗ України відповідно до загальноприйнятих норм [113, 201] не менше 10 діб перед експериментом. Експериментальні дослідження проводились або без знеболення, при знаходженні піддослідної тварини у станку Павлова [201], або на операційному столі під наркозом. Його здійснювали завдяки внутрішньовенному введенню необхідної кількості 5% розчину тіопенталу натрію, після премедикації, для якої використовували каліпсол з розрахунку 2 мг

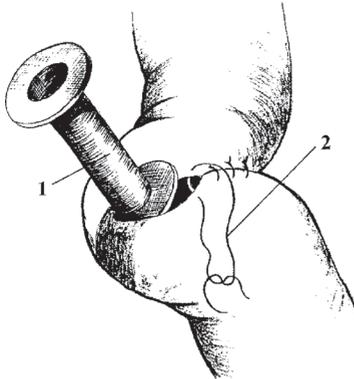
на кг маси тіла, атропін сульфат 0.1 % та димедрол 1% по 0.5 мл. Виводили тварин із досліду шляхом поглиблення наркозу [113 125,201].

В роботі використовували цілу низку методів експериментального дослідження функціонального стану органів та систем у піддослідних тварин.

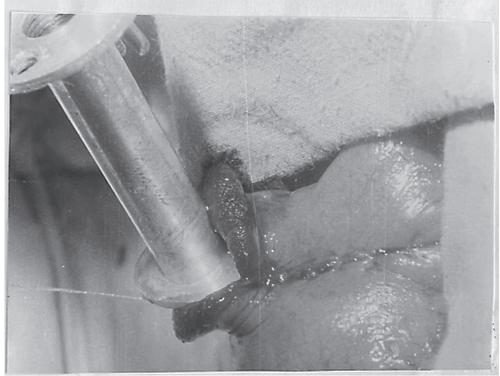
Метод моделювання патологічних процесів. Спосіб відтворення дуоденогенного перитоніту (патент України на винахід N24860A). Для максимального наближення моделі ПВДВ до її клінічного прототипу, експеримент по відтворенню патологічного процесу починали з накладання фістули на ДПК (за вищенаведеною методикою). Через 1.5–2 місяці після підготовчої операції проводили основний експеримент. Для цього тварині, яку попередньо не годували на протязі доби, за годину до відтворення моделі спочатку 0.02% розчином декаметоксину обробляли канал фістули і закривали його стерильним корком, а потім підшкірно вводили гідрохлорид гістаміну 0.024 мг на кг маси тіла. Одразу після ін'єкції її годували їжею, яку готували у відповідності з приписом дієти N15 по М.И.Певзнеру [146], у кількості 80 гр на кг. Через годину відкривали фістулу і збирали хімус у стерильну посудину. З неї набирали вміст у стерильний шприц і під місцевим знеболенням в лівому підребр'ї завдяки лапароцентезу вводили хімус в порожнину очеревини з розрахунку 1, 25 мл на кг маси тіла.

Методи вивчення фізіологічного стану шлунково-кишкового тракту. Спосіб формування фістули (патент України на винахід N17923A). Його застосовували для гарантованого отримання всього вмісту, що поступає в обрану для експерименту ділянку кишкового тракту. Для цього за 1.5–2 місяці до основного дослідження, після виконання незначної по довжині (4–5 см) лапаротомії у зоні проекції обраної частини кишечника накладали вузлові шви на задню губу майбутнього анастомозу так, щоб одночасно із зближенням серозно-м'язевих футлярів забезпечити підковоподібний згин ділянки органу на протязі 3.5–4 см. Після розтину кишкової стінки, в порожнину анастомотичної камери вводили фістулу (1) і завершували її формування завдяки вузловим швам (2) на передню губу співустя. Виведення фістули на черевну стінку здійснюється через оперативний доступ так, щоб норицевий канал утворювався пасмом чепця (3) від парієтальної очеревини (4) і аж до власної фасції (5) черевної стінки (рисунок 2.1.1, 2.1.2).

Спосіб виключення ділянки шлунку – формування «маленького шлуночка» (патент України на винахід N17313A) Його застосовували для коректного відображення функціонального стану об'єкта дослідження, що досягається шляхом збереження не тільки екстрамуральних, але й інтрамуральних нервових зв'язків шлунка – з «маленьким шлуночком». Для формування останнього висікають з тіла та дна органа клапоть (1), обов'язково

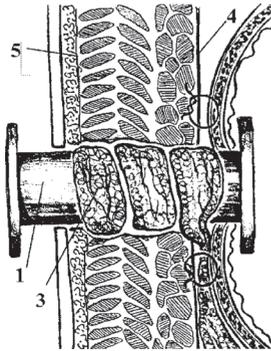


А)

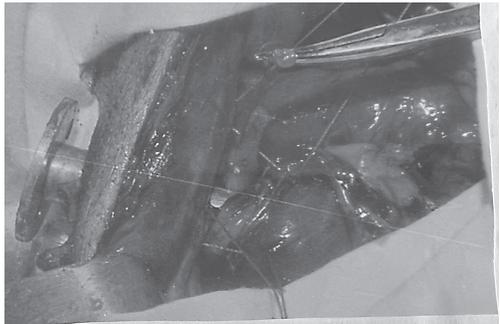


Б)

Рисунок 2.1.1. А) Введення фістули в анастомотичну камеру (схема);
Б) введення фістули в анастоматичну камеру



А)



Б)

Рисунок 2.1.2. А) Виведення фістули на черевну стінку (схема);
Б) виведення фістули на черевну стінку

зберігаючи недоторканим повношаровий «місток»(2) між ними. З метою попередження небажаного поступлення хімусу у виключену ділянку шлунка після гастрорафії формують клапан(3) завдяки інвагінації «містка» на глибину до 3 см декількома вузловими серозно-м'язевими швами (4). Сік з «маленького шлуночка»(5) отримували через фістулу (6), яку на завершення операції виводили на черевну стінку через контапертуру в лівому підребір'ї (рисунок 2.1.3, 2.1.4)

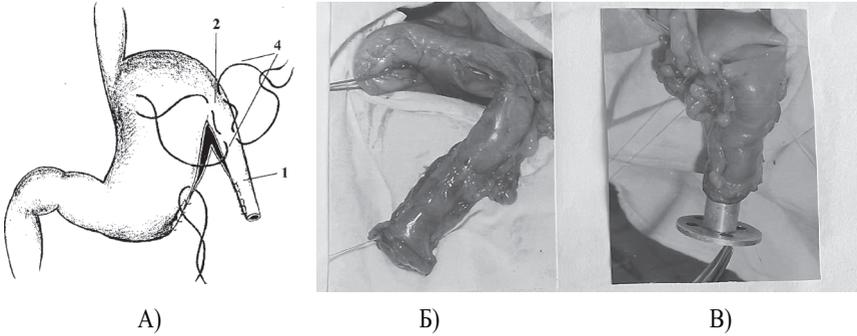


Рисунок 2.1.3. А) Початкові етапи формування «маленького шлуночка» (схема);
 Б) ушивання дефектів шлуночкової стінки; В) створення клапану між шлунком та
 «маленьким шлуночком»

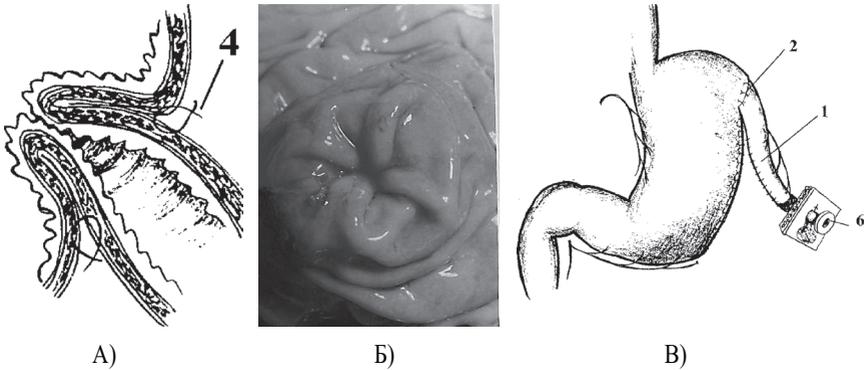
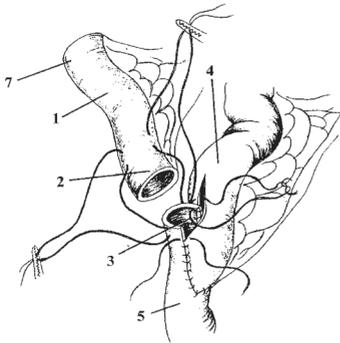
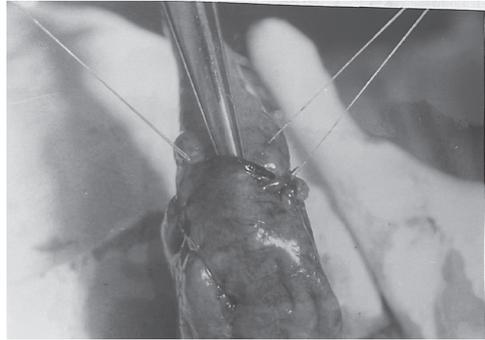


Рисунок 2.1.4. А) Схема будови клапана;
 Б) Вигляд клапана з боку шлунка;
 В) Кінцевий етап формування «маленького шлуночка»;

Спосіб виключення ділянки кишки (патент України на винахід N17863A). Його застосовували для відображення функціонального стану органу за рахунок контакту частини виключеної ділянки кишки з вмістом кишечника. Для цього на брижовій ніжці висікається його сегмент (1), оральний кінець(2) якого завдовжки 3–4 см занурюється в анастомотичну камеру (3) у місці з'єднання привідної петлі (4) співустья по Лукьяненко–Матяшину з перетином його відвідної петлі (5). Він на протязі 2–3 тижнів трансформується у клапан (6), який надійно перешкоджає рефлюксу кишкового вмісту у виключений сегмент. Аборальний кінець (7) виключеної

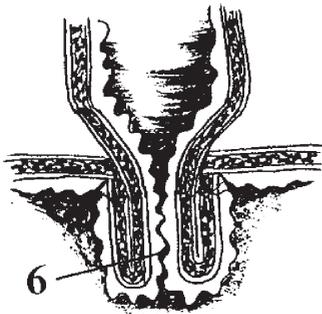


А)

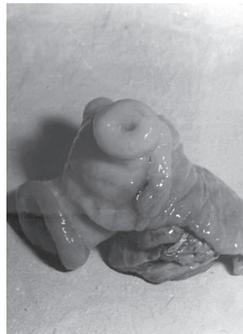


Б)

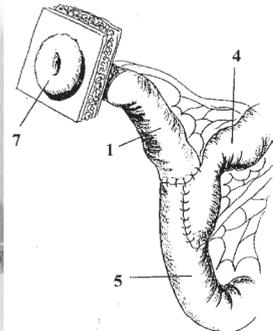
Рисунок 2.1.5. А) Початкові етапи виключення ділянки кишки (схема);
Б) Введення частини виключеної ділянки тонкої кишки в анастомотичну камеру



А)



Б)

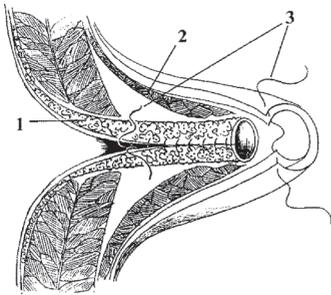


В)

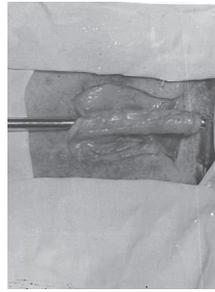
Рисунок 2.1.6. А) Схема будови клапана; Б) Вигляд клапана виключеної ділянки кишки з боку анастомотичної камери; В) Кінцевий етап виключення ділянки кишки досліджується.

ділянки кишки виводили на черевну стінку за принципом Thiry або Thiry-Vella [113,191, 201]. (Рисунок 2.1.5, 2.1.6)

Спосіб досягнення порожнистих органів та структур черевної порожнини (патент України на винахід N17924A). Його використовували для отримання крові з ворітньої вени. Для цього за 1.5–2 місяці до проведення основного експерименту у собаки викроювали прямокутної форми шкірно-клітковинно-фасціальний (1) та м'язево-фасціально-клітковинно-очеревинний (2) клапті, які своєю основою орієнтовані каудально. Вузловими



A)



Б)

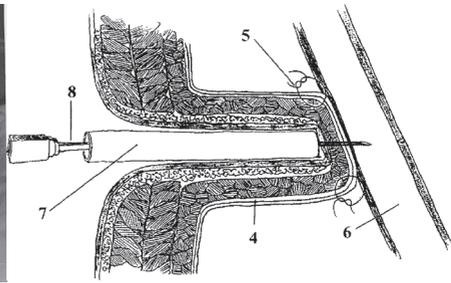


В)

Рисунок 2.1.7. А) Початкові етапи формування телескопічної трубки (схема);
Б) Внутрішня-шкірно-клітковинно-фасціальна частина трубки; В) Зовнішня-м'язово-фасціальноклітковинно-очеревина частина трубки



A)



Б)

Рисунок 2.1.8 А) Фіксація торцевої частини трубки до судини;
Б) Використання телескопічної трубки для пункції судини

кетгуттовими швами (3) спочатку з першого, а потім і з другого формуються трубки, що розташовані за телескопічним принципом – одна в одній. Їх торцеві кінці заглушуються таким чином, щоб надати цій частині трубки (4) підковподібної форми після чого вона фіксується під гострим кутом поодинокими швами (5) за паравазальні тканини судини, яка досліджується. Для забору крові тварину фіксували на спині і в сформований тунель вводили металеву трубку (7) на всю його довжину до упору, після чого голкою (8) відповідних розмірів досягали просвіту *v.portae* (рисунок 2.1.7, 2.1.8)

Методи мікробіологічних досліджень. Вони включали дослідження видового та кількісного складу аутохтонних облигатних та факультативних і аллохтонних представників мікрофлори, ексудату очеревинної порожнини, вмісту та тканин футлярів тонкої та товстої кишок, лімфатичних вузлів їх брижі, крові *v.brachiocephalicae sinistra* та *v.portae*.

Мікробіологічне дослідження проводилось з виділенням та ідентифікацією чистих культур збудника до роду та виду [165, 286, 287]. При цьому вираховували частоту виявлення та кількість колонійутворюючих клітин – одиниць мікроорганізмів (1г КУО) у 1 г матеріалу [109, 231]. Для виділення бактерій використовували селективні середовища та різноманітні методи [85, 149, 409]. Приготування поживних середовищ здійснювалось по ДЕРСТ-10444.1–84 (СТСЗВ 3833–82) «Приготування розчинів, реактивів, фарб, індикаторів та поживних середовищ, що застосовуються у мікробіологічному аналізі». При вивченні мікрофлори вмісту кишки і внутрішніх органів готували наважку матеріалу, зважуючи на стерильному вощеному папері. Потім вносили у стерильну пробірку і додавали десятикратний об'єм (розведення 1:10) стерильного ізотонічного розчину хлориду натрію, старанно розтираючи стерильною скляною паличкою до отримання гомогенної маси. Далі готували ряд серійних десятикратних розведень у стерильному ізотонічному розчині NaCl. З кожної пробірки робили висів 0.1 мл на щільне поживне середовище. Кількість анаеробних бактерій, що виростили на поживних середовищах, підраховували через 5–7 діб, іноді – в строк до 14 днів культивування при оптимальній температурі у стаціонарному анае–ростат (CO₂ – incubator T – 125) шведської фірми «ASSAB Medicin AB») Кількість аеробних мікроорганізмів підраховували через 1–2 доби. Концентрацію ентеробактерій досліджували шляхом підрахунку колоній, виростаючих на офіційних середовищах Ендо, Левина, і Плоскирева: стафілококів на молочно-солевому МЛА та кров'яному МЛА. Бактероїди, пептококи, пептострептококи, клостридії та лактобактерії виділяли за методами описаними А.А.Ленцнер, М.З. Микельсаар [109], А.К.Балтрашевич і співавт. [12]. Для культивування та виділення біфідобактерій використовували модифіковане Г.И.Гончаровою [56–58] живильне середовище Блаурока. При виділенні біфідобактерій із фекалій, в середовище додатково вносили азид натрію з розрахунку 100 мг/л середовища для пригнічення супутньої мікрофлори та підвищення достовірності дослідження. Ідентифікацію ентеробактерій проводили по методу W.Ewing [286–288], використовуючи 30 основних тестів, рекомендованих Міжнародним підкомітетом по ентеробактеріям [149].

2.2. Мікробіологічні ракурси перебігу дуоденогенного перитоніту

Перитоніт є одним з найважчих ускладнень гострих хірургічних захворювань [28, 89, 101, 235, 344], адже не зважаючи на суттєві досягнення в його діагностиці та лікуванні він і надалі залишається найбільш актуальною проблемою невідкладної хірургії [194, 301, 384, 402]. Летальність при перитоніті, що виникає внаслідок перфорації виразки, травми, пухлини ДПК складає від 6.5% до 87.8% [79, 106, 107] і залежить від фази його розвитку, вираженості ендотоксикозу, а також ефективності та доцільності способів лікування недуги. Для розробки методів та засобів етіотропної терапії ДП вкрай необхідна комплексна достовірна оцінка ролі мікроорганізмів у виникненні запалення очеревини, органів черевної порожнини. Важливим також є встановлення джерел та шляхів мікробної контамінації і розповсюдження мікробів по організмі хворого [53, 54, 204, 339].

Ряд з цих питань можливо вивчити тільки в експерименті. Для визначення змін етіологічної структури ДП, в залежності від періоду перебігу захворювання, проводили дослідження мікробної контамінації: перитонеального вмісту, парієтальної очеревини лівого та правого бокових каналів, правого і лівого лоскутів чепця та вентрального і дорсального листків його центральної частини, серозно-м'язевого та слизово-підслизового футлярів порожньої, клубової, проксимальної та дистальної частин товстої кишок. У цих же тварин вивчено видовий та кількісний склад мікрофлори вмісту порожнини порожньої, клубової, проксимальної та дистальної частин товстої кишок як можливого джерела мікробної контамінації та дислокації при розвитку експериментального перитоніту, а також можливі шляхи транспорту мікрофлори у лімфатичні вузли брижі тонкої та товстої кишок, плечоголовну (*v. brachiocephalicae sinistra*) та портальну (*v. portae*) вени.

З метою встановлення ступення етіологічної ролі кожного із асоціантів в розвитку ДП нами був вивчений видовий та кількісний склад мікрофлори перитонеальної рідини в залежності від періоду перебігу недуги (таблиця 2.2.1).

Отримані результати її бактеріологічного дослідження у тварин засвідчують, що через 3 години розвитку патологічного процесу росту мікрофлори в ній не виявлено (перитонеальна рідина стерильна). Слід відмітити збереження цієї особливості і на 4 та 5 годину перебігу недуги. І лише через 6 годин єдиним збудником запального процесу є кишкова паличка (*Escherichia coli*). На 9 годину перебігу хвороби в перитонеальній рідині вже виявляються асоціації ешерихій з ентеробактеріями (у 4 з 5 тварин). Перебіг перитоніту протягом 12 годин характеризується збільшенням

Таблиця 2.2.1

**Видовий та кількісний склад мікрофлори перитонеальної рідини
в залежності від періоду перебігу ДП**

Періоди (год)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 мл (lg КУО/мл)			Загальна кількість мікроорганізмів (lg КУО/мл)
	<i>E.coli</i>	Ентеробак- терії	<i>B.fragilis</i>	
3	-	-	-	-
6	2.03±0.08	-	-	2.03±0.08
9	4.39±0.24 p1 [^]	2.04±0.12	-	4.40±0.40 p1 [^]
12	3.53±0.46 p1 [^] p2 [^]	2.23±0.03	2.10±0.07	3.59±0.19 p1 [^] p2 [*]
18	4.45±0.18 p1 [^] p3 [#]	2.82±0.09	2.20±0.25	4.47±0.37 p1 [^] p3 [*]
24	5.85±0.34 p1 [^] p2 [*] p3 [^] p4 [*]	3.26±0.37 p2 [*] p3 [^]	2.36±0.19 p3 [*]	5.85±0.47 p1 [^] p2 [*] p3 [*] p4 [^]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p[^] < 0.01; p[#] < 0.001; 2 p1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p2 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 9 годин; p3 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 12 годин; p4 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 18 годин.

видового складу мікрофлори так, що в перитонеальній рідині висіваються асоціації ешерихій з умовно патогенними ентеробактеріями (у 4 з 5 тварин) та анаеробними аспорогенними бактеріями (бактероїдами у 3 з 5 випадків), але має місце зменшення загальної кількості мікроорганізмів в ній, яке викликане зменшенням ешерихій. Через 18 годин в перитонеальній рідині знову відмічено ріст загальної кількості мікроорганізмів, що обумовлене тепер вже збільшенням ешерихій, які виявлені в асоціації з бактероїдами і ентеробактеріями (у 4 з 5 тварин). Розвиток запального процесу в очеревинній порожнині протягом 24 годин приводить до значного зростання загальної кількості мікроорганізмів. Бактероїди виявляються в цей період у 4 з 5 випадків. Разом з ешерихіями, бактероїдами у 4 із 5 собак в перитонеальній рідині перебувають інші ентеробактерії.

Таким чином, проведені експериментальні дослідження перитонеальної рідини в процесі перебігу ДП показали, що лише через 6 годин єдиним збудником є ешерихії, тоді як через 9 годин у більшості випадків запальний процес обумовлюється асоціацією ешерихій з анаеробними ентеробактеріями, а через 12 –24 годин до цих мікроорганізмів приєднуються анаеробні бактерії (бактероїди). Ступінь контамінації перитонеальної рідини анаеробними бактеріями підвищується із збільшенням періоду перебігу перитоніту.

Виходячи з того, що інфікованість очеревинної порожнини настає лише через 6 годин розвитку експериментального перитоніту, а єдиним джерелом мікроорганізмів є кишечник подальший, хід досліджень було направлено на вивчення патогенетичних механізмів мікробної дислокації з його просвіту. Наступний етап роботи спрямували на вивчення мікрофлори, що колонізує парієтальну очеревину лівого та правого бокових каналів.

Важливе значення має ступінь колонізації парієтальної очеревини, який визначається кількісними показниками життєздатних мікроорганізмів, що знаходяться не на поверхні мезотелія, а в товщі очеревини. Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори парієтальної очеревини лівого бокового каналу наведені в таблиця 2.2.2.

Таблиця 2.2.2

Видовий та кількісний склад мікрофлори парієтальної очеревини лівого бокового каналу в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (год)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО /гр)				Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	P.niger	
3	-	-	-	-	-
6	2.39±0.07	-	-	-	2.39±0.07
9	4.03±0.04 p1#	1.60±0.05	-	-	4.06±0.05
12	4.56±0.50 p1# p2*	1.78±0.07	1.78±0.09	-	4.58±0.18 p1#
18	4.78±0.12 p1# p2*	2.26±0.20 p2^ p3*	2.45±0.17 p3^	-	4.78±0.31 p1# p2^

24	5.85±0.48 p1# p2# p3^ p4*	3.49±0.22 p2# p3^ p4^	3.47±0.19 p3# p4^	4.01±0.17	5.87±0.21 p1# p2# p3* p4^
----	---------------------------------	--------------------------	----------------------	-----------	---------------------------------

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2 p1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p2 –//– 9 годин; p3 –//– 12 годин; p4 –//– 18 годин.

Мікробна колонізація парієтальної очеревини лівого бокового каналу, до якої прилягає дистальна частина товстої кишки, через 6 годин розвитку експериментального перитоніту обумовлена лише ешерихіями. На 9 годину парієтальна очеревина колонізується ешерихіями в асоціації з ентеробактеріями. Починаючи з 12 години розвитку перитоніту колонізація парієтальної очеревини супроводжується ешерихіями і анаеробними бактеріями (бактероїдами), а через добу її видовий склад мікрофлори доповнюється пептококами. Загальна кількість мікроорганізмів, що колонізують парієтальну очеревину лівого бокового каналу значно зростає з продовження періоду перебігу перитоніту від 2.39 ± 0.07 lg КУО/г – через 6 годин до 5.87 ± 0.21 lg КУО/г – через 24 години. Провідне значення мають ешерихії – відповідно 2.39 ± 0.07 lg КУО/г через 6 годин та 5.85 ± 0.48 lg КУО/г через добу.

Контамінація та колонізація парієтальної очеревини правого бокового каналу, тобто в ділянці до якої прилягають петлі тонкої кишки, відрізняються від таких показників парієтальної очеревини зліва. Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори парієтальної очеревини правого бокового каналу в залежності від періоду перебігу патологічного процесу ілюструє таблиця 2.2.3.

Таблиця 2.2.3

Видовий та кількісний склад мікрофлори парієтальної очеревини правого бокового каналу в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)		Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	Е.coli	Ентеробактерії	
3	-	-	-
6	-	-	-
9	4.14±0.10	1.90±0.07	4.16±0.10
12	4.17±0.17	2.37±0.06 p ₂ *	4.21±0.12

18	4.21±0.28	3.60+0.20 P ₂ [^] P ₃ [*]	4.30±0.18
24	5.12±0.14 P ₂ [*]	4.01±0.17 P ₂ [#] P ₃ [#] P ₄ [*]	4.80±0.16 P ₂ [^] P ₃ [^] P ₄ [*]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p[^] < 0.01; p[#] < 0.001; 2 p₂ вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 9 годин; p₃ –//– 12 годин; p₄ –//– 18 годин.

Протягом 6 години перебігу ДП парієтальна очеревина правого бокового каналу залишається неколонізованою мікроорганізмами (стерильна). Починаючи з 9 годин її колонізують ешеріхії в асоціації з ентеробактеріями, що і спостерігається протягом всього терміну дослідження.

Таким чином при співставленні результатів мікробної контамінації парієтальної очеревини правого та лівого бокових каналів відмітили переважну контамінацію та колонізацію останньої протягом усього терміну розвитку патологічного процесу. Крім того, мікробна контамінація парієтальної очеревини зліва настає на 3 години раніше, а починаючи з 12 годин перебігу ДП асоціація мікроорганізмів доповнюється анаеробними бактеріями (бактероїдами). Це пояснюється як анатомічними особливостями розташування органів черевної порожнини піддослідної тварини, так і обґрунтованим моделюванням експериментального перитоніту з максимальним наближенням його до клінічного прототипу.

З метою визначення ступеня контамінації та колонізації чепця нами проведено дослідження мікробної контамінації лівого та правого лоскутів, а також його вентрального та дорсального листків. Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори лівого лоскуту чепця в залежності від періоду перебігу ДП наведені в таблиці 2.2.4.

Таблиця 2.2.4

Видовий та кількісний склад мікрофлори лівого лоскута чепця в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)		Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	
3	-	-	-
6	2.28±0.05	-	2.28±0.05
9	4.30±0.07 p1 [#]	1.90±0.04	4.31±0.08 p1 [#]

12	4.26±0.05 p1#	2.89+0.07 p2^	4.32±0.10 p1#
18	4.28±0.27 p1^	3.30±0.11 p2^ p3*	4.35±0.29 p1^
24	4.9±0.14 p1# p2^ p3^ p4*	4.31±0.30 p2# p3^ p4*	5.02±0.31 p1# p2# p3^

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2 p1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p2 – // – 9 годин; p3 – // – 12 годин; p4 – // – 18 годин.

Лівий лоскут чепця починаючи з 6 години розвитку недуги контамінують лише ешерихії. Ще через три години їх кількість різко зростає, але вже в асоціації з незначною кількістю ентеробактерій (1.9 ± 0.04 lg КУО/г). В подальшому розвитку патологічного процесу кількісні показники ешерихій, що контамінують лівий лоскут чепця, майже не змінюються, та настає поступове збільшення кількості ентеробактерій 4.31 ± 0.09 lg КУО/г.

Аналогічні результати одержані при вивченні видового складу мікрофлори і правого лоскуту чепця (таблиця 2.2.5). Характерною особливістю їх контамінації є відсутність обсіменіння структури анаеробними бактеріями на протязі всього періоду спостереження.

Таблиця 2.2.5

Видовий та кількісний склад мікрофлори правого лоскута чепця в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)		Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	
3	-	-	-
6	1.65±0.07	-	1.65±0.17
9	4.28±0.11 p1#	1.61±0.17	4.31±0.14 p1#
12	4.15±0.15 p1#	3.16±0.09 p2^	4.27±0.12 p1# й
18	4.20±0.21 p1#	3.72±0.12 p2^ p3^	4.35±0.18 p1#
24	4.45±0.17 p1#	4.19±0.11 p2^ p3^ p4*	4.65±0.14 p1# p3*

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2 p1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p2 – // – 9 годин; p3 – // – 12 годин; p4 – // – 18 годин.

Далі нами досліджено видовий та кількісний склад мікрофлори, що колонізує центральну частину вентрального та дорсального листків чепця.

Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори, що колонізує центральну частину вентрального листка чепця в залежності від періоду перебігу ДП наведені в таблиці 2.2.6.

Таблиця 2.2.6

Видовий та кількісний склад мікрофлори вентрального листка чепця в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)			Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	
3	-	-	-	-
6	1.82±0.08	-	-	1.82±0.08
9	4.03±0.11 p_1^{\wedge}	1.68±0.03	-	4.06±0.08 p_1^{\wedge}
12	3.00±0.09 p_1^{\wedge} p_2^{\wedge}	2.16±0.07 p_2^{\wedge}	1.62±0.04	3.11±0.12 p_1^{\wedge} p_2^{\wedge}
18	3.31±0.17 $p_1^{\#}$ p_2^{\wedge}	2.19±0.11 p_2^{\wedge}	2.16±0.09 p_3^*	3.36±0.19 $p_1^{\#}$ p_2^{\wedge}
24	3.68±0.09 $p_1^{\#}$ p_2^* p_3^*	2.30±0.14 p_2^{\wedge}	2.67±0.05 p_3^*	3.73±0.20 p_2^* p_3^*

Примітка: 1.Коефіцієнт вірогідності: $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2 p_1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p_2 –//– 9 годин; p_3 –//– 12 годин; p_4 –//– 18 годин.

Через 3 години з моменту виникнення інтраабдомінальної агресії у вентральному листкові чепця мікроорганізмів не виявлено (стерильний). На 6 годину розвитку перитоніту виявлена незначна кількість ешерихій. Ще через 3 години загальна кількість мікроорганізмів різко зростає і досягає високих цифр (4.03±0.11 lg КУО/г), що викликано збільшенням числа ешерихій та появою ентеробактерій. На 12 годину перебігу недуги має місце навіть зменшення загальної кількості мікроорганізмів, не дивлячись навіть на те, що асоціацію мікроорганізмів доповнюють бактероїди. Незначне зростання ешерихій, ентеробактерій та бактероїдів, що колонізують вентральний листок чепця встановлено через 18 та 24 години перебігу перитоніту.

Важливу інформацію надало і вивчення контамінації та колонізації дорсального листка чепця, який контактує безпосередньо з кишечником. Результати дослідження видового та кількісного складу мікрофлори, що колонізує центральну частину дорсального листка чепця, наведені в таблиці 2.2.7.

Таблиця 2.2.7

**Видовий та кількісний склад мікрофлори дорсального листка чепця
в залежності від періоду перебігу ДП**

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)			Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	
3	-		-	-
6	2.17±0.09	1.60±0.04	-	2.26±0.10
9	4.46±0.20 P ₁ [#]	2.01±0.09	-	4.48±0.06 P ₁ [#]
12	3.78±0.06 P ₁ [^] P ₂ [*]	3.07±0.07 P ₁ [^] P ₂ [^]	2.12±0.17	3.86±0.19 P ₁ [^] P ₂ [^]
18	3.82±0.27 P ₁ [^] P ₂ [*]	3.01±0.12 P ₁ [^] P ₂ [^]	2.45±0.18	3.95±0.25 P ₁ [^] P ₂ [*]
24	4.32±0.22 P ₁ [^] P ₃ [*] P ₄ [*]	3.13±0.07 P ₁ [#] P ₂ [^]	3.18±0.13 P ₃ [^] P ₄ [*]	4.40±0.15 P ₁ [#] P ₂ [^] P ₄ [*]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p^ < 0.01; p# < 0.001; 2 p1– вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p2 –//– 9 годин; p3 –//– 12 годин; p4 –//– 18 годин.

Як видно із даних таблиці через 6 годин дорсальний листок чепця колонізують ешерихії в асоціації з ентеробактером (у 4 з 5 випадків). Подальший перебіг перитоніту (на 9 годину) характеризується різким збільшенням перш за все числа ешерихій. Через 12 годин перебігу патологічного процесу дещо зменшується загальна кількість мікробів, що колонізують центральну частину дорсального листка чепця. Це відбувається за рахунок зменшення кількості ешерихій, не дивлячись на збільшення числа ентеробактерій та навіть появу в мінімальних кількостях бактероїдів (2.12±0.04 lg КУО/г). Зростання загальної кількості мікроорганізмів, що колонізують дорсальний листок чепця через 24 години обумовлено зростанням ешерихій і бактероїдів.

Контамінація та колонізація патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами дорсального листка чепця може бути викликана контактною контамінацією з кишечника. В зв'язку з цим нами з різних відділів кишечника (порожня, клубова, проксимальна та дистальна частини товстої кишки) виділялись серозно-м'язеві футляри і в них визначався видовий та

кількісний склад мікрофлори. Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори, що колонізує серозно-м'язевий футляр порожньої кишки в залежності від періоду перебігу ДП, наведені в таблиці 2.2.8.

Таблиця 2.2.8

Видовий та кількісний склад мікрофлори серозно-м'язевого футляру порожньої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)			Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	
3	-	-	-	-
6	2.56±0.17	-	-	2.56±0.17
9	4.18±0.12 p ₁ [#]	2.31±0.08	-	4.19±0.12 p ₁ [#]
12	4.07±0.06 p ₁ [^]	2.07±0.08	2.18±0.16	4.09±0.20 p ₁ [^]
18	4.19±0.30 p ₁ [#]	2.48±0.19	3.60±0.19 p ₃ [^]	4.26±0.36 p ₁ [^]
24	5.92±0.26 p ₁ [#] p ₂ [^] p ₃ [^] p ₄ [*]	3.27±0.27 p ₂ [*] p ₃ [^] p ₄ [*]	5.27±0.22 p ₃ [#] p ₄ [^]	5.54±0.22 p ₁ [#] p ₂ [^] p ₃ [*] p ₄ [^]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p^ < 0.01; p# < 0.001; 2 p1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p2 –//– 9 годин; p3 –//– 12 годин; p4 –//– 18 годин.

Як засвідчують отримані дані через 3 години перебігу патологічного процесу у серозно-м'язевому футлярі порожньої кишки мікроорганізми не виділяються (футляр стерильний). На 6 годину в ньому з'являються ешерихії (2.56±0.17 lg КУО/г). Пізніше, через 9 годин значно зростає концентрація ешерихій (4.18±0.12 lg КУО/г проти 2.56±0.17 lg КУО/г на 6 годину), крім того, з'являються і ентерококи (2.31±0.8 lg КУО/г. Через 12 годин перебігу перитоніту настає контамінація серозно-м'язевого футляру порожньої кишки ешерихіями (у всіх тварин), ентеробактеріями (у 4 з 5 тварин) і бактероїдами (у 3 із 5 випадків). На 18 годину перебігу недуги виявлено збільшення загальної кількості мікроорганізмів, що викликано значним зростанням числа бактероїдів. На 24 годину розвитку патологічного процесу серозно-м'язевий футляр порожньої кишки контамінується та колонізується ешерихіями (у всіх тварин), бактероїдами та ентеробактеріями у 4 з 5 собак.

Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори, що колонізує серозно-м'язевий футляр клубової кишки в залежності від періоду перебігу ДП ілюструє таблиці 2.2.9.

Таблиця 2.2.9

Видовий та кількісний склад мікрофлори серозно-м'язевого футляру клубової кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)			Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробак- терії	B.fragilis	
3	2.08±0.15	-	-	2.08±0.15
6	2.31±0.11	2.00±0.09	-	2.63±0.12 p*
9	4.32±0.05 p^ p ₁ #	1.78±0.03		4.32±0.04 p#p ₁ # p#
12	5.08±0.21 p# p ₁ ^ p ₂ ^	3.01±0.18 p ₁ ^ p ₂ #	3.91±0.11	5.12±0.17 p# p ₁ ^ p ₂ *
18	5.33±0.42 p# p ₁ ^ p ₂ *	3.28±0.21 p ₁ ^ p ₂ #	4.20±0.30 p ₃ *	5.35±0.37 p# p ₁ ^ p ₂ ^
24	6.58±0.17 p# p ₁ # p ₂ ^ p ₃ * p ₄ *	3.02±0.14 p ₁ ^ p ₂ #	5.17±0.19 p ₃ ^ p ₄ ^	6.61±0.21 p# p ₁ ^ p ₂ * p ₃ ^ p ₄ *

Примітка: 1.Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p^ < 0.01; p# < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p1 –//– 6 годин; p2 –//– 9 годин; p3 –//– 12 годин; p4 –//– 18 годин

Через 3 години перебігу перитоніту серозно-м'язевий футляр клубової кишки контамінують лише ешерихії, а на 6 годину – ешерихії у всіх тварин, та у 3 – в асоціації з ентеробактером. Через 9 годин в серозно-м'язевому футлярі клубової кишки кількість ешерихій різко зростає, тоді як ентеробактерій навіть зменшується. Ще через 3 години має місце асоціація – ешерихій (у всіх тварин), ентеробактерій та бактероїдів (у 4 із 5). Протягом наступних 12 годин зберігається тенденція до зростання загальної кількості мікроорганізмів, які теж представлені у всіх тварин асоціацією ешерихій, ентеробактерій та бактероїдів.

Подальшим фрагментом роботи було вивчення контамінації та колонізації серозно-м'язевого футляру товстої кишки в процесі перебігу недуги. Результати вивчення видового складу мікрофлори серозно-м'язевого футляру проксимальної частини органу в залежності від періоду перебігу ДП наведені в таблиці 2.2.10.

Таблиця 2.2.10

Видовий та кількісний склад мікрофлори серозно-м'язевого футляру проксимальної частини товстої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (год.)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)					Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	P.niger	C.perfringens	
3	3.03±0.21	-	2.08±0.12	-	-	3.14±0.17
6	4.30±0.08 p*	2.78±0.21	4.09±0.16 p*	-	2.38±0.09	4.52±0.20 p*
9	4.34±0.09 p^	2.21±0.17	3.27±0.27 p# p1^	-	3.89±0.29 p1#	4.51±0.29 p*
12	4.70±0.36 p#	2.32±0.15	3.47±0.23 p# p1*	-	1.67±0.11 p1^ p2#	4.79±0.31 p^
18	4.78±0.17 p#	2.35±0.13	3.61±0.19 p# p1*	-	1.78±0.05 p1* p2^	4.81±0.22 p^
24	5.75±0.15 p# p1^ p2^ p3 p4	3.91±0.23 p1 p2# p3^ p4*	4.47±0.31 p# p2 p3^ p4*	5.26±0.14	4.15±0.14 p1# p3^ p4^	5.79±0.11 p# p1^ p2^ p3^

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p^ < 0.01; p# < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p1 – // 6 годин; p2 – // 9 годин; p3 – // 12 годин; p4 – // 18 годин.

Вони засвідчують що колонізація серозно-м'язевого футляру через 3 години перебігу патологічного процесу здійснюється ешерихіями (у всіх тварин) і бактероїдами (у 3 з 5 тварин). На 6 годину виявлено значне зростання загальної кількості мікроорганізмів, що обумовлено збільшенням числа ешерихій (у всіх випадках) та бактероїдів (у 4 з 5 тварин), а також появою ентеробактерій та клостридій, які виявлені у 3 із 5 випадків.

Через 9 годин серозно-м'язевий футляр проксимальної частини товстої кишки колонізується ешерихіями в асоціації з бактероїдами і ентеробактеріями (у 4 з 5 випадків) та клостридіями (у 3 із 5). Аналогічні дані одержані і на 12 годину, але слід відмітити зменшення кількості клостридій. Ще через 6 годин перебігу хвороби росту загальної кількості мікроорганізмів майже не виявлено, однак було відмічено, що у всіх тварин вони представлені асоціацією ешерихій, бактероїдів, ентеробактерій та клостридій. Через 24 години у всіх тварин серозно-м'язевий футляр проксимальної частини

товстої кишки колонізують ешерихії, бактероїди, ентеробактерії, кластридії і в окремих випадках – пептококи (у 3 із 5).

Для встановлення контамінації та колонізації мікроорганізмами серозно-м'язевого футляру товстої кишки слід було, на нашу думку, провести вивчення і подальших її ділянок. Враховуючи анатомо-фізіологічні особливості товстої кишки та її мікрофлори (порожнинної і мукозної) ми вибрали дистальну частину органу.

Видовий та кількісний склад мікрофлори, що колонізує її серозно-м'язевий футляр в залежності від періоду перебігу ДП наведений в таблиці 2.2.11.

Таблиця 2.2.11

Видовий та кількісний склад мікрофлори серозно-м'язевого футляру дистальної частини товстої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (год.)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)				Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	P.niger	
3	2.27±0.09	-	1.78±0.07	-	2.31±0.09
6	3.56±0.23 p*	-	3.13±0.29 p*	2.53±0.12	3.71±0.25 p^
9	3.54±0.35 p*	1.97±0.15	3.03±0.17 p*	2.24±0.11	3.81±0.32 p^
12	4.51±0.14 p^ p1*	2.13±0.17	3.15±0.21 p^	2.38±0.13	4.54±0.18 p^ p1*
18	5.02±0.29 p# p1^ p2^	2.28±0.20 p2*	4.46±0.23 p# p1^ p2* p3^	4.18±0.19 p1* p2^ p3^	5.16±0.22 p^ p1* p2*
24	5.99±0.09 p# p1# p2^ p3^ p4	2.53±0.11 p2^	6.03±0.16 p# p1# p2# p3^ p4	6.08±0.18 p1# p2^ p3^ p4*	7.01±0.19 p# p1^ p2^ p3^ p4

Примітка: 1.Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p^ < 0.01; p# < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p1 – /-6 годин; p2 – /- 9 годин; p3 – /- 12 годин; p4 – /- 18 годин

Вже через 3 години його розвитку серозно-м'язевий футляр дистальної частини товстої кишки колонізується етіологічно значимими бактеріями: ешерихіями (у всіх випадках) і бактероїдами (у 3 з 5 тварин). Через 6 годин розвитку патологічного процесу зростає загальна кількість мікроорганізмів. Це викликано ростом кількості ешерихій та бактероїдів (у всіх

випадках), крім того у 3 з 5 тварин ви-явлені пептококи. Ще через три години асоціацію ешерихій, бактероїдів і пептококів доповнюють ентеробактерії (у 3 з 5 випадків). На 12 годину перебігу перитоніту серозно-м'язевий футляр дистальної частини товстої кишки колонізують у всіх піддослідних тварин аеробні (ешерихії та ентеробактерії) і анаеробні (бактероїди та пептококи) бактерії. Через 18 та 24 години видовий склад мікрофлори у серозно-м'язевому футлярі дистальної частини товстої кишки залишається без змін. Щодо кількісного складу то ми відмітили його різке зростання особливо для пептококів та бактероїдів, хоча має місце і збільшення кількості ешерихій.

Вивчення видового складу мікрофлори перитонеальної рідини, парієтальної очеревини лівого та правого бокових каналів, лівого та правого лоскутів чепця і його вентрального та дорсального листків, а також серозно-м'язевих футлярів порожньої, клубової, проксимальної та дистальної частин товстої кишки виявили окремі закономірності динаміки розвитку ДП (таблиця 2.2.12).

Таблиця 2.2.12

Видовий склад мікрофлори перитонеальної рідини, парієтальної очеревини лівого та правого бокових каналів, чепця та серозно-м'язевих футлярів кишечника через 3 та 24 години перебігу ДП

Матеріал, який досліджується	Термін спостереження (години)	Індекс постійності (% – мікроорганізмів)				
		E.coli	Ентеро бактерії	B.fragilis	C.perfringens	P.niger
Перитонеальна рідина	3	-	-	-	-	-
	24	100	100	100	-	-
Очеревина лівого бокового каналу	3	-	-	-	-	-
	24	100	100	100	-	-
Очеревина правого бокового каналу	3	-	-	-	-	-
	24	100	100	-	-	-
Клапоть чепця зліва	3	-	-	-	-	-
	24	100	100	-	-	-

Клапоть чепця справа	3	-	-	-	-	-
	24	100	100	-	-	-
Вентральний листок чепця	3	-	-	-	-	-
	24	100	100	100	-	-
Дорсальний листок чепця	3	-	-	-	-	-
	24	100	100	100	-	-
Серозно-м'язевий футляр порожньої кишки	3	-	-	-	-	-
	24	100	100	100	-	-
Серозно-м'язевий футляр клубової кишки	3	100	-	-	-	-
	24	100	100	100	-	-
Серозно-м'язевий футляр проксимальної частини товстої кишки	3	100	-	60	-	-
	24	100	100	100	100	60
Серозно-м'язевий футляр дистальної частини товстої кишки	3	100	-	60	-	-
	24	100	100	100	-	100

Із неї видно, що через 3 години від початку розвитку патологічного процесу мікрофлора контамінує лише серозно-м'язевий футляр кишечника – з кількісною перевагою у проксимальній та дистальній частинах товстої кишки. Крім того, при аналізі видового складу на 24 годину розвитку перитоніту виявлено відсутність в перитонеальному вмісті, парієтальній очеревині, чепці та серозно-м'язевих футлярах порожньої і клубової кишок – пептококів та кластридій. Отримані результати, які підтвердженні ще й і стерильністю етіологічного чинника перитоніту – дуоденального вмісту та відсутністю мікробної контамінації вмісту v.portae, а також v. brachiocephalicae sinistra визначають висновок, що єдиним джерелом

мікробної контамінації перитонеального вмісту, парієтальної очеревини, чепця є серозно-м'язевий футляр кишечника, особливо товстої кишки.

Для вивчення динаміки його інфікування нами були проведені мікробіологічні дослідження слизово-підслизового футляру порожньої, клубової, проксимальної та дистальної частин товстої кишок. Результати вивчення видового і кількісного складу мікроорганізмів, що колонізують слизово-підслизовий футляр порожньої кишки в залежності від періоду перебігу ДП наведені в таблиці 2.2.13.

Таблиця 2.2.13

Видовий та кількісний склад мікрофлори слизово-підслизового футляру порожньої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)				Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробак- терії	B.fragilis	P.niger	
3	2.10±0.07	-	-	-	2.10±0.07
6	2.94±0.41 p*	1.99±0.07	-	-	2.97±0.39 p*
9	4.59±0.15 p# p ₁ *	1.95±0.04	-	3.78	4.73±0.10 p [^] p ₁ *
12	4.39±0.11 p# p ₁ *	2.15±0.17	4.02±0.17	-	4.57±0.15 p# p ₁ *
18	4.56±0.20 p# p ₁ *	2.61±0.18 p ₁ * p ₂ *	5.12±0.21 p ₃ *	-	5.19±0.23 p#p ₁ * p ₃ *
24	5.31±0.13 p#p ₁ * p ₂ * p ₃ [^] p ₄ *	4.26±0.14 p ₁ # p ₂ [^] p ₃ [^] p ₄ *	6.27±0.37 p ₃ [^] p ₄ *	6.20±0.16	6.53±0.16 p#p ₁ [^] p ₂ * p ₃ [^] p ₄

Примітка: 1.Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p[^] < 0.01; p# < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p₁ –//– 6 годин; p₂ –//– 9 годин; p₃ –//– 12 годин; p₄ –//– 18 годин.

Через 3 години перебігу патологічного процесу у всіх тварин слизово-підслизовий футляр був колонізований тільки ешерихіями, а на 6 годину вже ешерихіями та ентеробактеріями (у 3 із 5 випадків). Через 9 годин різко зростає загальна кількість мікроорганізмів, що колонізують слизовопідслизовий футляр порожньої кишки. Це відбувається за рахунок ешерихій та

появи пептококів (у 1 випадку із 5). Важливим для наступного періоду – 12 годин розвитку недуги є те, що окрім ешерихій та ентеробактерій, які колонізують слизово-підслизовий футляр, до них приєднуються бактероїди (у 4 з 5 випадків). Через 18 годин знову має місце зростання загальної кількості мікроорганізмів. І тепер вони представлені ешерихіями, ентеробактеріями та бактероїдами, але збільшення відбувається тільки за рахунок двох останніх видів. Наступне зростання загальної кількості мікроорганізмів спостерігається на 24 годину розвитку патологічного процесу і обумовлене переважним збільшенням кількості ентеробактерій і бактероїдів та появою пептококів (у 4 з 5 тварин). Все це засвідчує різке зниження бар'єрної функції стінки порожньої кишки, що пов'язано з порушенням колонізаційної резистентності її слизової оболонки.

З метою визначення можливої дислокації мікроорганізмів із порожнини клубової кишки в шари її стінки, нами проведено вивчення видового та кількісного складу мікрофлори слизово-підслизового футляру клубової кишки в залежності від періоду перебігу ДП (таблиця 2.2.14).

Таблиця 2.2.14

Видовий та кількісний склад мікрофлори слизово-підслизового футляру клубової кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)			Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробак- терії	B.fragilis	
3	2.47±0.16	-	-	2.47±0.16
6	2.59±0.28	2.12±0.08	-	2.70±0.29
9	4.41±0.03 p [^] p ₁ [*]	2.13±0.11	-	4.63±0.10 p [^] p ₁ [*]
12	6.21±0.17 p [#] p ₁ [^] p ₂ [*]	3.04±0.13 p ₁ [^] p ₂ [*]	6.58±0.21	6.77±0.17 p [#] p ₁ [^] p ₂ [*]
18	6.22±0.14 p [#] p ₁ [^] p ₂ [*]	3.08±0.15 p ₁ [^] p ₂ [*]	6.85±0.32	6.94±0.35 p [#] p ₁ [^] p ₂ [^]
24	6.26±0.19 p [#] p ₁ [^] p ₂ [^]	3.17±0.22 p ₁ [^] p ₂ [^]	7.15±0.26 p ₃ [*]	7.39±0.21 p [#] p ₁ [^] p ₂ [^] p ₃ [*]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p[^] < 0.01; p[#] < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p₁ – // – 6 годин; p₂ – // – 9 годин; p₃ – // – 12 годин; p₄ – // – 18 годин

Отримані дані показують, що на перших етапах (3 години) розвитку експериментального перитоніту мікрофлора слизово-підслизового

футляру клубової кишки представлена тільки ешерихіями. І лише на 6 годину в 3 з 5 випадків з'являються ще й ентеробактерії. Через 9 годин загальна кількість мікроорганізмів різко зростає за рахунок збільшення числа ешерихій.

На 12 годину теж встановлено значне зростання загальної кількості мікроорганізмів в слизово-підслизовому футлярі клубової кишки. Це викликано збільшенням кількості ешерихій і ентеробактерій та появою (у 4 з 5 тварин) бактероїдів. Ще через 6 годин означена тенденція зберігається, але лише за рахунок збільшення кількості бактероїдів. Через 24 години перебігу перитоніту слизово-підслизовий футляр колонізований у всіх випадках ешерихіями, ентеробактеріями та бактероїдами.

Отож зазначимо, що розвиток недуги приводить до зниження колонізаційної резистентності слизової оболонки клубової кишки і порушення мікробіоценозу мукозної мікрофлори. Ступінь дисбактеріозу мукозної мікрофлори пропорційно залежить від періоду перебігу хвороби, що особливо помітно починаючи з 6 години перебігу патологічного процесу. Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори слизово- підслизового футляру проксимальної частини товстої кишки в залежності від періоду перебігу ДП, наведені в таблиці 2.2.15.

Таблиця 2.2.15

Видовий та кількісний склад мікрофлори слизово-підслизового футляру проксимальної частини товстої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)					Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеро бактерії	B.fragilis	P.niger	C.perfringens	
3	3.44±0.24	-	2.26±0.21	2.13±0.13	2.00±0.14	3.51±0.19
6	4.39±0.07 p*	2.08±0.04	4.14±0.10	3.78±0.31	2.84±0.11	4.47±0.29 p*
9	4.46±0.11 p*	2.07±0.18	4.78±0.32 p^	3.93±0.19 p^	3.96±0.24 p^ p1*	5.06±0.35 p^
12	4.68±0.42 p*	2.38±0.19	6.72±0.36 p# p1^ p2*	4.08±0.26 p^	2.38±0.08 p2*	6.75±0.41 p# p1^ p2^

18	6.57± 0.46 $p^{\wedge} p_1^{\wedge} p_2^* p_3^*$	2.64± 0.11	7.90± 0.52 $p^{\#} p_1^{\wedge} p_2^{\wedge} p_3^{\wedge}$	6.12± 0.33 $p^{\#} p_1^{\wedge} p_2^{\wedge} p_3^{\wedge}$	3.01± 0.20 $p^{\wedge} p_3^*$	7.92± 0.47 $p^{\#} p_1^{\#} p_2^{\#} p_3^{\#}$
24	7.86± 0.58 $p^* p_1^{\wedge} p_2^* p_3^* p_4^*$	4.12± 0.24 $p_1^{\wedge} p_2^* p_3^* p_4^*$	9.58± 0.37 $p^{\#} p_1^{\#} p_2^{\#} p_3^{\wedge} p_4^{\wedge}$	7.88± 0.47 $p^{\#} p_1^{\#} p_2^{\#} p_3^{\wedge} p_4^{\wedge}$	6.03± 0.32 $p^{\#} p_1^{\#} p_2^{\#} p_4^*$	9.63± 0.38 $p^{\#} p_1^{\#} p_2^{\#} p_3^{\wedge} p_4^{\wedge}$

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p_1 – 6 годин; p_2 – 9 годин; p_3 – 12 годин; p_4 – 18 годин.

Встановили, що слизово-підслизовий футляр проксимальної частини товстої кишки через 3 години перебігу перитоніту колонізований у всіх випадках ешерихіями і бактероїдами в асоціації з пептококами (у 3 з 5 тварин) та кластридальними формами бактерій (у 2 з 5 випадків). Значні зміни виявлені на протязі наступних 3 годин розвитку недуги. Зростання загальної кількості мікроорганізмів обумовлене збільшенням бактероїдів та ешерихій, крім того з'являються і ентеробактерії (у 3 з 5 випадків). Через 9 годин розвитку експериментального перитоніту незначне збільшення мікроорганізмів в слизово-підслизовому футлярі проксимальної частини товстої кишки викликане зростанням кількості бактероїдів та кластрид. Подальше зростання числа мікроорганізмів – через 12 годин перебігу перитоніту, обумовлене збільшенням кількості бактероїдів, не дивлячись на різке зменшення числа кластрид. Протягом наступних 6 годин виявлено різке зростання загальної кількості мікроорганізмів, що викликане збільшенням числа усіх асоціантів, особливо ешерихій, бактероїдів та пептококів. Через 24 години перебігу перитоніту спостерігається чітко сформований дисбактеріоз мукозної мікрофлори слизово – підслизового футляру проксимальної частини товстої кишки. При цьому різко зростає загальна кількість мікроорганізмів у слизово-підслизовому футлярі (9.63 ± 0.38 lg КУО /г). Збільшення загальної кількості мікроорганізмів у слизово- підслизовому футлярі обумовлено за рахунок різкого зростання кількості бактероїдів (9.58 ± 0.37 lg КУО/г), ешерихій (7.86 ± 0.58 lg КУО/г), кластрид (6.03 ± 0.32 lg КУО/г), та пептококів (7.88 ± 0.47 lg КУО/г). Таким чином, перебіг ПВДВ супроводжується швидким зниженням колонізаційної резистентності слизової оболонки проксимальної частини товстої кишки, що сприяє активному розмноженню аутохтонних факультативних умовно патогенних мікроорганізмів (ешерихій, бактероїдів, пептококів, кластрид), формування дисбактеріозу мукозної мікрофлори і дислокації

основних мікроорганізмів в її слизово-підслизовий та в серозно-м'язевий футляри.

Результати вивчення видового і кількісного складу мікрофлори слизово-підслизового футляру дистальної частини товстої кишки наведені в таблиці 2.2.16.

Таблиця 2.2.16

Видовий та кількісний склад мікрофлори слизово-підслизового футляру дистальної частини товстої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)					Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	P.niger	C.perfringens	
3	3.25±0.43	1.63±0.13	2.58±0.11	-	-	3.35±0.24
6	4.09±0.09	2.01±0.07	4.03±0.12 p [^]	4.00±0.11	-	4.52±0.18 p [*]
9	3.87±0.37	2.30±0.18	5.32±0.26 p [*]	5.15±0.38	2.51±0.21	5.51±0.32 p [*]
12	5.38±0.17 p [*] p ₁ [^]	3.17±0.21 p [*] p ₁ [^]	6.62±0.19 p ₁ [^]	2.54±0.24	3.00±0.27	6.67±0.27 p ₁ [^]
18	6.01±0.27 p ₁ [^]	3.82±0.14 p [*] p ₁ [^] p ₂ [*]	7.34±0.31 p [^] p ₁ [^] p ₂ [*] p ₃	5.92±0.20 p ₁ [*] p ₃ [*]	5.05±0.14 p ₂ [^] p ₃ [*]	7.38±0.34 p [#] p ₁ [^] p ₂ [#] p ₃ [*]
24	7.60±0.21 p [*] p ₁ [^] p ₂ [*] p ₃ p ₄	5.03±0.36 p [#] p ₁ [^] p ₂ [^] p ₃ [*] p ₄ [*]	8.90±0.47 p ₄ [*] p ₁ [^] p ₂ [*] p ₃ p ₃	9.26±0.78 p ₁ [^] p ₂ [*] p ₃ [*] p ₃	5.42±0.32 p ₂ [^] p ₃ [^]	9.67±0.44 p [#] p ₁ [^] p ₂ [#] p ₃ [^] p ₄

Примітка: 1.Коефіцієнт вірогідності: p^{*}<0.05; p[^]<0.01; p[#]<0.001; 2 p– вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p₁ –//6 годин; p₂ –// 9 годин; p₃ –// 12 годин; p₄ –// 18 годин.

Ці дані свідчать, що через 3 години слизово-підслизовий футляр дистальної частини товстої кишки у всіх випадках колонізують ешерихії та

бактероїди в асоціації з ентеробактеріями (у 3 з 5 випадків). На 6 годину настає зростання загальної кількості мікроорганізмів зумовлене збільшенням кількості бактероїдів, ешерихій та доповненням до асоціації пептококів (у 4 з 5 тварин). Через 9 годин встановлена тенденція до зростання кількості мікроорганізмів в слизово-підслизовому футлярі і вона продовжує зберігатись далі, але вже за рахунок збільшення бактероїдів та пептококів, крім того з'являються клостридії (у 3 з 5 випадків). Перебіг патологічного процесу протягом 12 годин призводить до зростання загальної кількості мікроорганізмів у слизово-підслизовому футлярі за рахунок бактероїдів ($6.62 \pm 0.39 \lg \text{ КУО/г}$), ешерихій ($5.38 \pm 0.17 \lg \text{ КУО/г}$) та інших ентеробактерій ($3.17 \pm 0.21 \lg \text{ КУО/г}$). На 18 годину продовжує зберігатися тенденція до зростання загальної кількості мікроорганізмів, в переважній більшості за рахунок бактероїдів, пептококів та клостридій. На кінцевому етапі дослідження кількісного складу мікрофлори слизово-підслизового футляру дистальної частини товстої кишки встановлено значне збільшення загальної кількості (9.67 ± 0.44 проти $3.35 \pm 0.24 \lg \text{ КУО/г}$) мікроорганізмів. В цей період суттєво зростає кількість бактероїдів (8.90 ± 0.47 проти $2.58 \pm 0.11 \lg \text{ КУО/г}$), пептококів (9.26 ± 0.78 проти $4.00 \pm 0.11 \lg \text{ КУО/г}$), ентеробактерій (5.03 ± 0.36 проти $1.63 \pm 0.13 \lg \text{ КУО/г}$) та ешерихій (7.60 ± 0.21 проти $3.25 \pm 0.43 \lg \text{ КУО/г}$).

Таким чином, перебіг ДП супроводжується зниженням межового імунітету слизової оболонки дистальної частини товстої кишки, що призводить до розмноження в ньому бактероїдів, пептококів, ентеробактерій та контамінації слизової оболонки клостридіальними формами бактерій. На фоні зниженої колонізаційної резистентності слизової оболонки дистальної частини товстої кишки формується дисбактеріоз, ступінь глибини якого збільшується від періоду розвитку ДП. Через 24 години розвитку недуги спостерігається наявність в слизово-підслизовому футлярі великої кількості ($9.67 \pm 0.44 \lg \text{ КУО/г}$) мікроорганізмів за рахунок значного збільшення кількості бактероїдів, пептококів, ешерихій та інших ентеробактерій.

Динаміка змін видового та кількісного складу мікрофлори, що колонізує слизово-підслизовий футляр порожньої, клубової, проксимальної та дистальної частин товстої кишки викликає необхідність вивчення мікробіологічного вмісту цих відділів кишечника при перебігові експериментального перитоніту.

Результати вивчення видового і кількісного складу мікрофлори вмісту порожнини порожньої кишки в залежності від періоду перебігу ДП наведені в таблиця. 2.2.17.

Таблиця 2.2.17

Видовий та кількісний склад мікрофлори вмісту порожнини порожньої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/зр)					Загальна кількість м/о (lg КУО/зр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	P.niger	C.perfringens	
3	2.37±0.09	-	2.59±0.18	-	-	2.71±0.11
6	3.15±0.13	2.53±0.38	3.26±0.14 p [^]	1.76±0.13	-	3.62±0.22 p [*]
9	4.89±0.56 p [^] p ₁ [^]	2.13±0.11	5.01±0.11 p [^] p ₁ [^]	3.98±0.19 p ₁ [^]	-	5.27±0.29 p [^] p ₁ [^]
12	6.08±0.11 p [^] p ₁ [^] p ₂ [*]	3.19±0.29	6.12±0.29 p [#] p ₁ [^] p ₂ [*]	3.46±0.24 p ₁ [*]	-	6.37±0.19 p [#] p ₁ [*] p ₂ [*]
18	6.52±0.26 p [#] p ₁ [^] p ₃ [*]	3.34±0.21 p ₁ [*] p ₂ [^]	6.24±0.26 p [#] p ₁ [^] p ₂ [*]	4.01±0.36 p ₁ [*]	2.04±0.11	6.67±0.44 p [#] p ₁ [*] p ₂ [*]
24	6.91±0.63 p [#] p ₁ [^] p ₂ [*] p ₃ [^] p ₄	4.87±0.37 p ₁ [*] p ₂ [^] p ₃ [^] p ₄	5.04±0.22 p [^] p ₁ [^] p ₄ [*]	7.14±0.19 p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [^] p ₄	3.51±0.30 p [*]	7.15±0.58 p [#] p ₁ [*] p ₂ [^] p ₃ [*]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p[^] < 0.01; p[#] < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p₁ – // – 6 годин; p₂ – // – 9 годин; p₃ – // – 12 годин; p₄ – // – 18 годин

Основними видами мікрофлори, які мають етіотропне значення при перебігу перитоніту і знаходяться у вмісті порожнини порожньої кишки на 3 годину розвитку недуги є ешерихії і бактероїди, які виявили у всіх експериментальних тварин. Протягом подальшого перебігу патологічного процесу (6–24 години) постійними представниками вмісту порожнини порожньої кишки, крім ешерихії і бактероїдів є інші ентеробактерії та лептококи. Лише через 18 годин з моменту ініціації хвороби цю асоціацію доповнюють кластридії.

Наведені у таблиці 2.2.17 дані можуть розглядатись як порушення мікроекології порожнини порожньої кишки. Але для того, щоб встановити ступінь цих змін слід проаналізувати кількісні показники кожної групи мікробів в залежності від періоду перебігу ДП. На 3 годину перебігу перитоніту мікрофлора вмісту порожньої кишки представлена бактероїдами

та ешерихіями. Подальший розвиток (через 6 годин) недуги сприяє збільшенню концентрації у вмісті органу кількості життєздатних бактероїдів та ешерихій. Крім того у ньому з'являються умовно патогенні ентеробактерії (у 4 з 5 випадків) та пептококи (у 3 з 5 випадків). Від 9 години починається і на 12 годину продовжується поступове збільшення загальної кількості колонійутворюючих мікроорганізмів (5.27 ± 0.29 lg КУО/г та 6.37 ± 0.19 lg КУО/г проти 3.62 ± 0.22 lg КУО/г через 6 годин). Протягом наступних 6 годин кількість мікроорганізмів в порожнині порожньої кишки також збільшується, що викликано значним приростом числа ешерихій і пептококів та появою клостридій (у 4 з 5 випадків). Через 24 години загальне число мікрофлори вмісту порожньої кишки продовжує зростати за виключенням бактероїдів. Кількість ешерихій, та інших ентеробактерій, бактероїдів, пептококів, та клостридій досягає надзвичайно високих цифр для цього відділу кишечника. Все це говорить про те, що розвиток ДП супроводжується формуванням значного дисбактеріозу в порожнині порожньої кишки і призводить до порушення її мікробіоценозу. Ці вади формуються за рахунок елімінації фізіологічно порожнинних (аеробних спороутворюючих стрептобацил) мікроорганізмів та різкого зростання кількості життєздатних умовно патогенних бактероїдів (5.01 ± 0.11 lg КУО/г) клостридіальних форм бактерій (3.51 ± 0.30 lg КУО/г), ешерихій (6.91 ± 0.63 lg КУО/г) умовно патогенних ентеробактерій (4.87 ± 0.37 lg КУО/г і пептококів (7.14 ± 0.19 lg КУО/г) Всі вони за виключенням клостридіальних форм бактерій і пептококів, виявляються в перитонеальній рідині і є причиною запального процесу в черевній порожнині.

Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори вмісту порожнини клубової кишки в процесі перебігу ДП наведені в таблиці 2.2.18.

Таблиця 2.2.18

Видовий та кількісний склад мікрофлори вмісту порожнини клубової кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)					Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеробактерії	B.fragilis	P.niger	C.perfringens	
3	3.82 ± 0.12	1.61 ± 0.11	3.43 ± 0.31	5.17 ± 0.49	-	5.37 ± 0.27

6	4.23±0.18	2.41±0.07 p*	4.21±0.27	3.78±0.27 p*	-	4.62±0.17
9	5.39±0.12 p*	3.36±0.21 p^ p1*	5.99±0.44 p1*	4.19±0.14 p*	2.17±0.11	6.10±0.19 p1*
12	7.86±0.32 p^ p1* p2*	3.41±0.15 p^ p1*	8.23±0.12 p* p1^ p2*	7.37±0.51 p* p1^ p2^	2.28±0.21	8.44±0.29 p^ p1^ p2*
18	7.42±0.38 p^ p1* p2*	3.60±0.19 p#p1^	7.61±0.32 p1* p2* p3*	8.43±0.22 p^ p1^ p2* p3*	2.71±0.16	8.52±0.33 p^ p1^ p2*
24	6.06±0.59 p*	3.75±0.22 p#p1^	6.65±0.19 p* p1* p3* p4	8.79±0.47 p^ p1^ p2* p3*	4.32±0.26 p2* p3* p4*	8.79±0.41 p^ p1^ p2*

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p^ < 0.01; p# < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p1 – 6 годин; p2 – 9 годин; p3 – 12 годин; p4 – 18 годин

Через 3 години у вмісті порожнини органу у всіх випадках знаходяться аутохтонні облигатні бактерії (ешерихії, бактероїди) та у 4 з 5 випадків – аутохтонні факультативні бактерії (ентеробактерії, пептококи). Загальна кількість мікроорганізмів досягає 5.37±0.08 lg КУО/г. На 6 годину розвитку патологічного процесу настає елімінація пептококів, що і призводить до зменшення загальної кількості мікроорганізмів. Через 9 годин виявлено різке збільшення ешерихій та бактероїдів, крім того асоціація мікроорганізмів доповнюється клостридіями (у 3 з 5 тварин). На 12 годину має місце різке зростання загальної кількості мікроорганізмів, яке проявляється збільшенням усіх мікроорганізмів асоціації. Протягом наступних 6 годин встановлено уповільнення росту загальної кількості мікроорганізмів в порожнині клубової кишки, що обумовлено зменшенням числа ешерихій та бактероїдів, хоча кількість пептококів, ентробактерій та клостридій продовжує зростати. Основними мікроорганізмами вмісту порожнини клубової кишки через 24 години перебігу перитоніту є умовно патогенні пептококи, бактероїди та ешерихії у високих кількостях: 8.79±0.47 lg КУО/г, 6.6±0.19 lg КУО/г та 6.06±0.59 lg КУО/г відповідно.

Таким чином, перебіг ДП, характеризується розвитком значного дисбактеріозу в порожнині клубової кишки. Він формується за рахунок різкого збільшення кількості бактероїдів, ешерихій та пептококів. Ступінь цих змін залежить від терміну розвитку перитоніту – при збільшенні його терміну зростає глибина змін мікроекології порожнини клубової кишки.

Не менш цікавим та необхідним ми вважали дослідження впливу розвитку недуги на мікроекологію товстої кишки, яка у тварин та людей є стабільною і змінюється тільки під впливом на організм антибактеріальних препаратів у високих дозах, знаходження людини в екстремальних умовах, при інфекційних та ряді інших соматичних захворюваннях, імунодефіцитах [43, 89, 281, 319, 426], а також при розвитку експериментального калового перитоніту [166]. Анатомо-фізіологічні особливості товстої кишки у собак спонукали нас до диференційованого вивчення мікроекології вмісту проксимальної та дистальної частин органу в процесі розвитку експериментального перитоніту

Результати вивчення видового і кількісного складу мікрофлори вмісту проксимальної частини товстої кишки в процесі перебігу ДП наведені в таблиці 2.2.19.

Таблиця 2.2.19

Видовий та кількісний склад мікрофлори вмісту порожнини проксимальної частини товстої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (год.)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)					Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеро-бактерії	V.fragilis	P.niger	C.perfringens	
3	6.44±0.19	3.11±0.28	6.02±0.33	5.25±0.53	5.18±0.19	6.62±0.49
6	6.03±0.30	3.89±0.15	6.58±0.48	5.47±0.49	3.45±0.32 p*	6.71±0.35
9	6.31±0.32	2.84±0.31 p ₁ *	7.28±0.24 p*	7.16±0.31 p*	4.16±0.31 p*	7.54±0.37 p*
12	8.48±0.28 p [^] _{p₁} p [^] _{p₂} *	5.07±0.33 p* p ₁ * p ₂ *	8.48±0.38 p* p ₁ * p ₂ *	7.55±0.29 p ₁ *	6.97±0.67 p* p ₂ *	8.83±0.53 p* p ₂ *
18	7.94±0.36 p [^] _{p₁} p [^] _{p₂} *	6.12±0.28 p ₁ [^] p ₃ *	7.86±0.21 p [^] _{p₁}	9.02±0.15 p ₁ [^]	6.92±0.22 p* p ₂ *	9.12±0.39 p* p ₂ * p ₃ *
24	6.81±0.11 p ₃ * p ₄ *	7.28±0.41 p [^] _{p₁} p [^] _{p₂} * p ₃ p ₄	6.99±0.26 p ₃ * p ₄ *	9.82±0.24 p* p ₁ * p ₂ * p ₃ p ₄	6.85±0.56 p* p ₂ *	10.07±0.44 p [^] _{p₁} p [^] _{p₂} * p ₃ * p ₄

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p[^] < 0.01; p# < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p₁ – /- 6 годин; p₂ – /- 9 годин; p₃ – /- 12 годин; p₄ – /- 18 годин.

На 3 годину розвитку недуги основу мікробіоценозу порожнини органу складають ешерихії, бактероїди, кластридії і пептококи. Кількість цих мікроорганізмів значно переважає над числом ентеробактерій.

Перебіг патологічного процесу на протязі 6 годин практично не впливає на кількісний склад мікрофлори вмісту порожнини проксимальної частини товстої кишки, хоча щодо якості слід відмітити зменшення числа кластридій і ешерихій та зростання кількості ентеробактерій. Через 9 годин спостерігається тенденція до збільшення кількості у вмісті порожнини проксимальної частини товстої кишки бактероїдів (7.28 ± 0.24 lg КУО/г проти 6.58 ± 0.48 lg КУО/г), пептококів (7.16 ± 0.31 lg КУО/г проти 5.47 ± 0.47 lg КУО/г) та кластридій (4.16 ± 0.31 lg КУО/г проти 3.47 ± 0.32 lg КУО/г). Більш суттєві зміни кількісного складу мікрофлори вмісту порожнини проксимальної частини товстої кишки встановлені на 12 годину перебігу перитоніту. В цей період значно зросла кількість ешерихій, бактероїдів (8.48 ± 0.28 lg КУО /г, 8.48 ± 0.38 lg КУО/г проти 6.44 ± 0.19 lg КУО /г, 6.02 ± 0.33 lg КУО/г через 3 години), пептококів (7.55 ± 0.29 lg КУО/г проти 5.25 ± 0.53 lg КУО/г) та ентеробактерій (5.07 ± 0.33 lg КУО/г проти 3.11 ± 0.28 lg КУО/г). На протязі наступних 6 годин ріст загальної кількості мікроорганізмів уповільнюється, що викликано зменшенням числа ешерихій та бактероїдів.

Через 24 години перебігу недуги зростає кількість мікроорганізмів у вмісті порожнини проксимальної частини товстої кишки їх загальна кількість 10.07 ± 0.44 lg КУО/г проти 6.62 ± 0.49 lg КУО/г). Означені зміни обумовлені різким зростанням числа пептококів, ентеробактерій, бактероїдів, ешерихій та кластридій.

Таким чином, перебіг ДП супроводжується порушеннями видового та, особливо, кількісного складу мікрофлори проксимальної частини товстої кишки за рахунок різкого збільшення кількості бактероїдів, ешерихій, пептококів, умовно патогенних ентеробактерій та кластридіальних бактерій. Ступінь дисбактеріозу залежить від періоду розвитку перитоніту – збільшення терміну від 3 до 24 години від моменту моделювання патологічного процесу призводить до зростання глибини кількісних змін мікрофлори у порожнині проксимальної частини товстої кишки.

Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори вмісту дистальної частини товстої кишки в залежності від періоду перебігу ДП наведені в таблиці 2.2.20.

**Видовий та кількісний склад мікрофлори вмісту порожнини
дистальної частини товстої кишки в залежності
від періоду перебігу ДП**

Періоди (год.)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)					Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	E.coli	Ентеро- бактерії	B.fragilis	P.niger	C.perfrin gens	
3	6.28±0.41	2.38±0.21	6.65±0.41	6.78±0.41	3.42±0.10	6.87±0.37
6	5.88±0.55	3.98±0.31 p*	5.90±0.60	5.39±0.54	5.02±0.18 p*	6.03±0.49
9	5.93±0.41	3.08±0.27 p*	6.22±0.59	7.38±0.51 p* p ₁ *	5.87±0.59 p [^]	7.73±0.44
12	6.00±0.16	3.37±0.24 p*	5.50±0.16	8.12±0.46	5.24±0.11	8.32±0.31 p* p ₁ *
18	5.92±0.29	4.12±0.18 p [^] p ₂ *	5.96±0.37	8.36±0.34 p [^] p ₁ [^] p ₂ *	5.51±0.26 p*	8.52±0.39 p [^] p ₁ *
24	5.89±0.17	7.78±0.49 p [#] p ₁ * p ₂ * p ₄ [^]	6.78±0.23 p ₃ *	8.89±0.79 p* p ₁ * p ₂ * p ₃	5.93±0.24 p [^] p ₁ *	10.03±0.59 p [#] p ₁ [^] p ₂ [^] p ₃ * p ₄ *

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: p* < 0.05; p[^] < 0.01; p[#] < 0.001; 2 p – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p₁ – /– 6 годин; p₂ – /– 9 годин; p₃ – /– 12 годин; p₄ – /– 18 годин

Основними представниками мікроекології її вмісту у всіх випадках на 3 годину розвитку хвороби є ешерихії, бактероїди і пептококи, тоді як ентеробактерії та клостридії виявляються у 4 з 5 тварин. Через 6 годин протікання патологічного процесу виявляється зменшення загальної кількості мікроорганізмів до 6.03±0.49 lg КУО/г, яке викликане, не дивлячись на зростання кількісної ролі ентеробактерій та клостридій, зменшенням числа пептококів, бактероїдів та ешерихій. Починаючи з 6 по 24 години розвитку експериментального перитоніту тенденція щодо зростання зберігається повністю у кожному часовому проміжку з перевагою накопичення пептококів, бактероїдів та ентеробактерій.

Підсумовуючи результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори вмісту порожнини тонкої (порожньої і клубової) та товстої (проксимальної та дистальної частин) кишок в процесі розвитку ДП слід зауважити, що перебіг перитоніту протягом 3–24 годин приводить

до суттєвих порушень мікроекології у порожнині всіх відділів кишечника. Вони проявляються дисбактеріозом за рахунок елімінації фізіологічно корисних аеробних стрептококів (фекальних стрептококів) та споруутворюючих стрептобацил і значним зростанням кількості ешерихій, бактероїдів, а також, умовно патогенних ентеробактерій, пептококів і кластридій. Ешерихії, бактероїди, ентеробактерії та пептококи мають етіологічне значення при перебігові запального процесу в очеревинній порожнині. Це є відправним пунктом для висновку про те, що серозно-м'язевий футляр кишечника контамінується мікроорганізмами його вмісту завдяки трансмуральній дислокацію, яка відіграє суттєве значення під час розвитку ДП у вигляді синдрому мікробної прозорості стінок складових кишечника.

Для виявлення інших з числа можливих шляхів транспорту мікроорганізмів з кишечника в черевну порожнину та організм піддослідної тварини взагалі при розвитку ДП нами були проведені дослідження крові взятої з *v.brachiocephalicae sinistra* та *v.portae* на 3, 6, 9, 12, 18, 24 години перебігу патологічного процесу. Отримані результати свідчать про відсутність росту в крові мікроорганізмів (вона – стерильна). Дещо інші результати отримали при дослідженні лімфатичних вузлів брижі тонкої та товстої кишок.

Результати вивчення видового та кількісного складу мікрофлори лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки в залежності від періоду перебігу хвороби, наведені в таблиці 2.2.21.

Таблиця 2.2.21

Видовий та кількісний склад мікрофлори лімфатичного вузла брижі тонкої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (lg КУО/гр)		Загальна кількість м/о (lg КУО/гр)
	<i>E.coli</i>	<i>E.aerogenes</i>	
3	-	-	-
6	2.08±0.10	-	1.08±0.10
9	2.32±0.14	-	2.32±0.14
12	3.15±0.43		3.15±0.43
18	3.68±0.22 P ₂ *	1.60±0.06	3.69±0.23 P ₂ *
24	4.46±0.18 P ₂ * P ₃ *	3.30±0.20 P ₄ ^	4.48±0.24 P ₂ * P ₃ *

Примітка: 1.Коефіцієнт вірогідності: p* $<$ 0.05; p^ $<$ 0.01; p# $<$ 0.001; 2 p1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p2 –//– 9 годин; p3 –//– 12 годин; p4 –//– 18 годин

Лише через 6 годин розвитку патологічного процесу настає дислокація ешерихій в лімфатичні вузли брижі тонкої кишки, але їх кількість мінімальна – $2.08 \pm 0.10 \text{ lg КУО/г}$ (у 2 з 5 тварин). Протягом наступних 3 годин кількість ешерихій дещо збільшується. Подальше зростання кількості цих мікроорганізмів у лімфатичних вузлах брижі тонкої кишки спостерігається через 12 годин перебігу недуги. Протягом наступних 6 годин розвитку експериментального перитоніту відмічається ріст загального числа мікроорганізмів, який викликаний вже не тільки збільшенням кількості ешерихій, але і появою інших ентеробактерій (у 3 з 5 випадків). На 24 годину розвитку перитоніту проходить подальше збільшення ешерихій ($4.45 \pm 0.18 \text{ lg КУО/г}$) та ентеробактерій ($3.30 \pm 0.20 \text{ lg КУО/г}$) у лімфатичні вузли брижі тонкої кишки (у всіх випадках).

Таким чином, в процесі розвитку ДП настає контамінація та колонізація аутохтонними факультативними аеробними бактеріями лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки. Інвазивну здатність щодо цього мають лише ешерихії та ентеро бактерії.

На відміну від вищенаведеної динаміки розповсюдження аеробних аутохтонних факультативних мікроорганізмів у лімфатичні вузли брижі товстої кишки відбувається з деякими особливостями (таблиця 2.2.22).

Таблиця 2.2.22

Видовий та кількісний склад мікрофлори лімфатичного вузла брижі товстої кишки в залежності від періоду перебігу ДП

Періоди (години)	Види мікроорганізмів і їх кількість в 1 гр (<i>lg КУО/гр</i>)		Загальна кількість м/о (<i>lg КУО/гр</i>)
	<i>E.coli</i>	<i>E.aerogenes</i>	
3	2.27 ± 0.08	-	2.27 ± 0.08
6	2.32 ± 0.11	-	2.32 ± 0.11
9	2.52 ± 0.05		2.52 ± 0.05
12	4.24 ± 0.08 $p_1^* p_2^{\wedge}$	2.00 ± 0.16	4.24 ± 0.09 $p_1^* p_2^*$
18	4.51 ± 0.14 $p_1^* p_2^{\wedge}$	2.57 ± 0.21	4.52 ± 0.22 $p_1^* p_2^*$
24	5.81 ± 0.06 $p_1^{\#} p_2^{\wedge} p_3^{\wedge} p_4^*$	3.35 ± 0.58 $p_3^* p_4^*$	5.81 ± 0.26 $p_1^{\#} p_2^{\wedge} p_3^* p_4^*$

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2 p_1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 6 годин; p_2 – // – 9 годин; p_3 – // – 12 годин; p_4 – // – 18 годин

Вже через 3 години перебігу недуги в них знаходяться ешерихії (у 3 з 5 тварин), які виявляються протягом всього періоду спостереження за піддослідними тваринами. Крім того у переважній більшості собак (у 3 з 5) на 12 годину розвитку патологічного процесу у лімфатичних вузлах брижі товстої кишки з'являються ентеробактерії, які теж виділяються до кінця експерименту.

Через 12 годин перебігу перитоніту різко зростає кількість ешерихій (4.24 ± 0.08 lg КУО/г) і це зростання продовжується до 24 години. В цей період кількість ешерихій досягає 5.81 ± 0.06 lg КУО/г. Крім того, у всіх випадках в лімфатичних вузлах брижі товстої кишки виявляються умовно патогенні ентеробактерії у помірних кількостях (3.35 ± 0.58 lg КУО/г).

Підсумувавши щойно наведену інформацію (табл. 3.2.1–22) і детально проаналізувавши її загал відзначили, що у нижченаведені проміжки часу – від моменту започаткування інтраабдомінальної агресії дуоденального хімусу і до терміну, коли у більшості випадків піддослідна тварина гине, відбуваються наступні зміни:

1. 0–3 години:

- а) зростання (4–10%) кількості мікрофлори, яка знаходиться у кишковому вмісті, та деякі зміни у її «пейзажі»;
- б) поява мікробної контамінації всіх шарів стінок кишечника, за виключенням зовнішнього футляру порожньої кишки, із чітко вираженим градієнтом концентрації всіх її чинників від слизово-підслизового до серозно-м'язевого футлярів;
- в) інфікування лімфатичних вузлів, що розташовані у брижі лише товстої кишки.

2. 3–6 години:

- а) чимале зменшення загальної кількості мікроорганізмів у вмісті дистальних частин тонкої (14%) і товстої (13%) кишок при її незмінності в проксимальній частині товстої кишки і значному збільшенні кількості мікроорганізмів у порожній (33.5%) кишці;
- б) мікрофлора у дуже незначній кількості з'являється у вмісті черевної порожнини (принагідно наведемо додатково отримані відомості про його стерильність на 5 годину розвитку недуги);
- в) розпочинається контамінація парієтальної очеревини в уражених хімусом ділянках – тільки лівого бокового каналу (де з нею контактує товста кишка), а також великого чепця (здебільшого його ліва частина та центральна частина дорсального листка);
- г) далі збільшується мікробна контамінація тепер вже всіх шарів кишечної стінки – при зростанні їх концентрації як в слизово-підслизовому

(9.3–41.4%), так і, значніше, у серозно-м'язевому (26.4–60.6%) футлярах всіх складових кишечника;

д) відбувається інфікування і тих лімфатичних вузлів, що розташовані у брижі тонкої кишки, та ледь-ледь (2.2%) збільшується контамінація «товстокишкових».

3. 6–9 години:

а) суттєве (12.3–45.5%) зростання загальної кількості мікроорганізмів у вмісті всіх частин кишечника, перш за все у тонкій кишці (45.5–32%) та менше у товстій, особливо в її проксимальній частині (12.3–28.1%);

б) обвальне (116.7%) зростання мікробної забрудненості вмісту черевної порожнини;

в) контамінація парієтальної очеревини з'являється і в правому боковому каналі, де вона навіть дещо (3.2%) перевищує її рівень у лівому, який теж значно (69.8%) виріс, збільшується (161%) і кількість мікрофлори в правій частині великого чепця, де вона досягає тепер рівноваги з лівою (але контамінація в його дорсальному листку і далі перевищує (10.3%) її ступінь у вентральному);

г) різко збільшується бактеріальне забруднення слизово-підслизового (58.5–71.4%) та серозно-м'язевого (61.7–64.2%) футлярів досліджених складових тонкої кишки, тоді як у товстій кишці кількість мікроорганізмів зростає лише в її слизово-підслизовому футлярі (15.7–21.9%);

д) інфікованість лімфатичних вузлів з бриж тонкої і товстої кишок теж зростає, але в незначній мірі (11.5–8.6%).

4. 9–12 години:

а) продовжується збільшення (20.8–7.5%) загальної кількості мікроорганізмів у вмісті всіх частин кишечника, особливо у клубовій киттпті (38.3%);

б) зменшення (18.5%) бактеріальної контамінації вмісту черевної порожнини;

в) забруднення парієтальної очеревини збільшується (12.8%) лише у лівому боковому каналі, а щодо чепця, то воно зменшується – більше у його вентральному (23.4%), ніж у дорсальному (13.9%) листках, тоді як кількісне співвідношення мікроорганізмів у його лівій і правій частинах залишається без змін;

г) бактеріальна контамінація слизово-підслизового (46.2 –33.3–21%) та серозно-м'язевого (18–6.2–19.1%) футлярів стінок складових кишечника продовжує зростати, крім порожньої кишки, де вона навіть трохи зменшується (3–2.4%);

д) інфікованість лімфатичних вузлів з бриж тонкої і товстої кишок різко зростає, особливо у останній (35.7 і 68.2%).

5. 12–18 години:

а) кількість мікроорганізмів у вмісті всіх частин кишечника майже (4.7–0.1–3.2%) не збільшується, хоча мають місце деякі зміни у їх «пейзажі»;

б) бактеріальне забруднення черевної порожнини тепер вже збільшується (24.5%);

в) контамінація парієтальної очеревини та великого чепця не зазнає суттєвих змін, хоча залишається тенденція до її більш активного (4%) зростання зліва;

г) кількість мікроорганізмів в обох футлярах стінок усіх складових кишечника продовжує збільшуватись і в слизово-підслизовому (13.5%, 2.5%, 17.3%, 10.6%) і у серозно-м'язевому (4.1%, 4.9%, 0.11%, 3.6%);

д) інфікованість брижових лімфатичних вузлів теж зростає, але тепер вже більше за рахунок тонкокишкових (17.1%), ніж товстокишкових (6.6%);

6. 18–24 години:

а) загальна кількість мікроорганізмів у вмісті кишечника зростає, переважно у порожній (7.1%) та дистальній частині товстої (17.3%) кишок;

б) бактеріальна контамінація черевної порожнини і далі зростає, але тепер вже більш активно (30.8%);

в) мікробна забрудненість парієтальної очеревини та великого чепця теж значно зростає, але так і залишається кількісна перевага їх лівих ділянок над правими (29.3–11.6% та 15.4–6.8%), тоді як приріст кількості мікроорганізмів у дорсальному та вентральному листках центральної частини останнього майже зрівнюється (11–11.3%), хоча підсумкова забрудненість першого з них і випереджає (16.4%);

г) бактеріальна контамінація слизово-підслизового та серозно-м'язевого футлярів стінок кишечника стрімко зростає, переважно у порожній (25.8–30%) та дистальній частині товстої (31–35.8%) кишок;

д) інфікованість лімфатичних вузлів, які розташовані у брижі тонкої і товстої кишок, теж значно збільшується (21.4% і 28.8%).

Таким чином вивчення мікробіологічного ракурсу в патогенезі ДП свідчить що:

1. Джерелом бактеріальної контамінації стерильної (до інтраабдомінального введення стерильного дуоденального хімусу), черевної порожнини є вміст кишечника.

За це свідчить те, що:

а) забрудненість дорсального листка центральної частини великого чепця впродовж всього часу розвитку недуги є більшою, ніж його вентрального листка;

2. Перш за все – як по терміну ініціації, так і по кількості та розмаїттю забрудників, джерелом є товста кишка.

За це свідчить те, що:

а) мікрофлора у парієтальній очеревині з'являється спочатку в лівому (між 3 та 6 годинами), а не у правому (між 6 та 9 годинами) боковому каналі, де з нею контактує саме товста кишка;

б) бактеріальна контамінація великого чепця розвивається енергійніше в його лівій, а не в правій частині ($p < 0.05$), яка і «покриває» саме товсту кишку;

3. Тонка кишка починає брати активну участь в цьому процесі дещо пізніше.

За це свідчить те, що:

а) мікрофлора з'являється у парієтальній очеревині правого бокового каналу (між 6 та 9 годинами), де з нею стикається тонка кишка;

б) суттєво зростає бактеріальна контамінація і правої частини великого чепця (між 6 та 9 годинами), яка «вкриває» тонку кишку;

4. Причиною такої «активізації» є оральне переміщення хімусу по кишечнику, яке відбувається багатоетапно.

За це свідчить те, що:

а) в порожній кишці різко збільшується кількість мікроорганізмів, тоді як у клубовій на цей термін часу їх число зменшується (між 3 та 6 годинами);

б) в клубовій та порожній кишках приріст кількості мікроорганізмів (між 6 та 12 годинами) значно перевищує активність зростання їх числа у товстій кишці – її дистальній (між 6 та 9 годинами) і проксимальній (між 9 та 12 годинами) частинах;

5. Механізмом, який започатковує і надалі є провідним фактором бактеріального забруднення черевної порожнини являється «прозорість» стінки складових кишечника в процесі формування патологічного процесу.

За це свідчить те, що:

а) спочатку, ще при стерильному вмісті черевної порожнини, розвивається контамінація шарів стінок досліджених складових кишечника;

потім, при незначно інфікованому перитонеальному ексудаті, набагато більша контамінація парієтальної очеревини та великого чепця виявляється саме в тих ділянках згаданих структур, де вони контактують з кишечником;

в) існує стійкий, на протязі всього терміну розвитку патологічного процесу, градієнт бактеріальної концентрації – у слизово-підслизовому футлярі органів кількість мікроорганізмів значно більша, ніж у серозно-м'язевому;

Таким чином вищенаведене свідчить, що перебіг патологічного процесу в порожнині очеревини відбувається у декілька етапів, з яких перший

є безмікробний, другий обумовлює бактеріальну контамінацію черевної порожнини, а третій є наслідком виснаження компенсаторних можливостей організму. Джерелом бактеріального забруднення черевної порожнини при ДП є мікрофлора вмісту кишечника, яка внаслідок проникливості стінок органів потрапляє в порожнину очеревини.

2.3. Токсикологічні ракурси перебігу дуоденогенного перитоніта

Дослідження останніх років у невідкладній гастроентерології [47, 67, 206, 422] переконливо показали, що розповсюджені форми перитоніту супроводжуються синдромом ендогенної інтоксикації, який маніфестується патологічним процесом в черевній порожнині, а це приводить до збільшенням у біологічних рідинах організму кількості токсичних продуктів. Ефективність та адекватність корекції цього синдрому займає одне з провідних місць у комплексному лікуванні хворих з цією грізною недугою.

Для вибору адекватної терапії перш за все слід вивчати механізми розвитку ендогенної інтоксикації, що відтворюється в організмі як складний процес. Він включає джерело, механізм та шлях транспорту токсичних продуктів до мішені в різних системах життєзабезпечення та ефекторні механізми ендотоксикозу [38, 208, 276]. Для цього необхідним є визначення критеріїв глибини ендогенної інтоксикації в біологічних рідинах. За літературними джерелами їх поділяють на декілька груп : клінічні, функціональні, морфологічні, лабораторні. Серед останніх [139, 241, 298] чільне місце займають лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) та визначення молекул середньої маси (МСМ).

Отож крім клінічних показників проводили визначення МСМ (254, 280), ЛІІ, в крові *v.brachiocephalicae sinistra* і *v.portae* та перитонеальному вмісті на 3, 6, 9, 12, 18, 24 години розвитку ДП. Крім того у цих же проміжках перебігу недуги біологічний тест перевіряли ще у вмістах порожньої і клубової частинах тонкої та проксимальній і дистальній частинах товстої кишок.

Результати вивчення динаміки ендогенної інтоксикації за допомогою МСМ (254, 280) наведені в таблиці 2.3.1. Ці дані свідчать про те, що через 3 години розвитку патологічного процесу зростає кількість МСМ-254 у крові ворітної та плечоголовної вен. Для МСМ-280 подібна динаміка характерна лише у вмісті *v.portae*, тоді як у – *v.brachiocephalicae sinistra* їх кількість навіть дещо зменшується. Протягом наступних трьох годин виявлено різке зростання МСМ-254 в крові ворітної вени і перитонеальному вмісті, хоча і констатовано деяке збільшення токсичних продуктів у всіх досліджуваних середовищах. Через 9 годин перебігу патологічного процесу виявлено стрімке зростання кількості МСМ (254, 280) в крові плечоголовної вени та перитонеальному вмісті. В останньому перевага зберігається і в абсолютних значеннях. Ще через 3 години розвитку недуги виявлено пік приросту токсичності МСМ-254 в крові *v.brachiocephalicae sinistra* та значне зростання кількості МСМ-280 в крові *v.portae* і перитонеальному вмісті. Протягом наступних 6 годин різко зростає кількість МСМ-280 в крові ворітної вени

та вмісті очеревинної порожнини. Значне накопичення МСМ (254, –280)

Таблиця 2.3.1

Значення показників МСМ (254,280) в залежності від періоду перебігу ДП

Середовище яке досліджується	Показники	Контрольні значення	Термін спостереження (години)					
			3	6	9	12	18	24
Кров v.brachioe phalicae sinistra	MCM (254)	0.24±0.01	0.27±0.01	0.29±0.02 p*	0.38±0.06 p*	0.49±0.08 p [^] p ₁ [^] p ₂ [*]	0.52±0.06 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#]	0.63±0.04 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#]
	MCM (280)	0.27±0.01	0.26±0.02	0.28±0.01	0.34±0.02 p [^] p ₁ [^] p ₂ [*]	0.43±0.02 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃	0.46±0.03 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃	0.55±0.03 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#] p ₅ [#]
Кров v.portae	MCM (254)	0.27±0.01	0.31±0.02 p*	0.38±0.03 p [^] p ₁ [*]	0.41±0.05 p [^]	0.45±0.06 p [^] p ₁ [*]	0.48±0.04 p [#] p ₁ [#]	0.61±0.03 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#] p ₅ [#]
	MCM (280)	0.29±0.02	0.3±0.03	0.32±0.03	0.34±0.04	0.39±0.04 p*	0.48±0.04 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃	0.58±0.04 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]
Перитонеальний вміст	MCM (254)	-	0.3±0.02	0.36±0.04	0.43±0.04 p ₁ [^]	0.49±0.06 p ₁ [^] p ₂ [#]	0.55±0.05 p ₁ [#] p ₂ [^]	0.67±0.05 p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]
	MCM (280)	-	0.28±0.02	0.29±0.01	0.35±0.03 p ₁ [*]	0.44±0.04 p ₁ [^] p ₂ [^]	0.58±0.07 p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [^]	0.73±0.03 p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]

Примітка: 1. Коefіцієнт вірогідності p* < 0.05; p[^] < 0.01; p[#] < 0.001; 2. p – вірогідність даних у порівнянні з результатами контрольної групи; p₁ вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p₂ –//через 6 годин; p₃ –//через 9 годин; p₄ –//через 12 годин; p₅ –//через 18 годин. спостерігається на 24 годину розвитку ДП в усіх (кров плечоголовної та ворітної вен, перитонеальному вмісті) середовищах, що вивчали.

Таким чином вивчення динаміки накопичення МСМ в крові плечоголовної та ворітної вен і перитонеальному вмісті виявило фазність зростання їх кількості протягом усього терміну спостереження. На протязі перших 6 годин розвитку недуги характерним є зростання МСМ в крові ворітної вени, а у подальші 6 годин приріст токсичних продуктів (МСМ) переважає у крові плече-головної вени, тоді як ще через 6 годин виявлено випереджувальне зростання токсичності перитонеального вмісту. Починаючи з 9 години вміст очеревиної порожнини стає дуже токсичним. З 18 години і до кінця дослідження характерним є різке накопичення МСМ у всіх середовищах, що вивчалися.

Результати вивчення динаміки ЛП в крові плечоголовної та ворітної вен наведені на рисунку. 2.3.1. Отримані дані свідчать про суттєві розбіжності ЛП при розвитку ДП в крові *v.brachiocephalicae sinistra* та *v.portae*.

Так, через 3 години виявлено стрімке зростання ЛП в крові обох вен, але у ворітній перевага має місце 1.8 рази. В подальшому – до 9 години, відбувається повільне зростання ЛП в крові плечоголовної вени, тоді як в ворітній вені встановлено значне його зменшення. Починаючи з 9 години перебігу патологічного процесу ЛП у крові *v.brachiocephalicae sinistra* зменшується, що і спостерігається до кінця дослідження. Щодо ЛП крові *v.portae*, то виявлено різке його збільшення з 9 по 12 години, тоді як в подальшому (12– 24 години) він повільно зменшується.

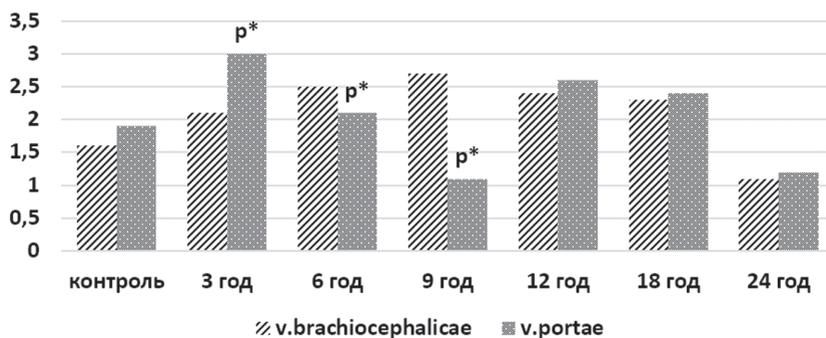


Рисунок 2.3.1 Динаміка ЛП крові плечоголовної та ворітної вен при розвитку ДП

Таким чином, вивчення ЛП в крові *v.brachiocephalicae sinistra* та *v.portae* у піддослідних тварин з ДП виявило однофазність зростання цього показника в плечоголовної крові (9 годин) та двохфазність (3 та 12 години) у крові ворітної вен.

Таблиця 2.3.2

Біологічна токсичність рідких середовищ організму піддослідних тварин в залежності від періоду перебігу ДП

Середовище, яке досліджується	Контрольні значення	Термін спостереження (години)					
		3	6	9	12	18	24
Кров плечоголовної вени	18.96±0.47	19.32±1.21	18.16±0.96	11.98±0.81 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#]	9.22±0.95 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#]	8.16±0.79 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#]	5.12±0.77 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#] p ₅ [#]
Кров ворітної вени	16.67±0.44	15.84±0.45	13.62±1.27 p [*]	11.4±0.76 p [#] p ₁ [#]	7.08±1.02 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#]	5.26±0.95 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]	4.18±0.61 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#]
Перитонеальний вміст	-	17.1±1.51	15.52±1.33	12.54±1.53 p ₁ [*] ,	7.56±0.81 p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#]	2.70±0.30 p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]	1.48±0.71 p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]
Вміст порожньої кишки	13.18±0.81	12.9±1.37	12.6±1.43	12.04±1.62	4.54±0.79 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#]	3.92±0.78 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#]	2.5±0.40 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]
Вміст клубової кишки	16.48±0.84	16.18±1.06	15.76±1.53	14.54±1.73	11.96±1.42 p [^] p ₁ [*]	2.04±0.91 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]	1.54±0.83 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#]
Вміст проксимальної частини товстої кишки	20.01±1.53	19.66±1.6	19.02±1.77	16.78±1.05	15.54±0.98 p [*] p ₁ [*]	12.04±1.95 p [^] p ₁ [^] p ₂ [^] p ₃ [^]	7.08±1.21 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#] p ₅ [#]
Вміст дистальної частини товстої кишки	22.09±1.73	21.22±0.73	20.74±0.81	20.2±1.09	19.48±1.13	17.64±1.21 p [*] p ₁ [*] p ₂ [*]	9.18±1.84 p [#] p ₁ [#] p ₂ [#] p ₃ [#] p ₄ [#] p ₅ [#]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності p* < 0.05; p[^] < 0.01; p[#] < 0.001; 2. p – вірогідність даних у порівнянні з результатами контрольної групи; p₁ вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими через 3 години; p₂ –//–через 6 годин; p₃ –//–через 9 годин; p₄ –//–через 12 годин; p₅ –//–через 18 годин.

Результати вивчення біологічної токсичності рідких середовищ (кров *v.portae*, *v.brachiocephalicae sinistra*, перитонеальний ексудат) організму піддослідних тварин, а також вмісту порожньої і клубової частин тонкої та проксимальної і дистальної частин товстої кишок при ДП наведені в таблиця 2.3.2.

Отримані дані свідчать про те, що через 3 години розвитку патологічного процесу найбільша токсичність спостерігається у вмісті порожньої кишки та крові ворітної вени. Саме в останній на цей термін був максимальний приріст показника. Протягом наступних 3 годин виявлено значне зростання токсичності крові ворітної і плечоголовної вен та перитонеального вмісту, хоча і надалі була відмічена найбільша токсичність вмісту порожньої кишки. Через 9 годин виявлено різке зростання токсичності крові плечоголовної вени та її ріст у крові ворітної вени та перитонеальному вмісті. На цей час у кишечнику має місце стрімке підвищення токсичності вмісту проксимальної частини товстої кишки. Щодо ж її рівня, то слід відмітити значні переваги вмісту з тонкої, а саме – порожньої кишки. Ще через 3 години відмічається різке зростання токсичності перитонеального вмісту, крові ворітної та плечоголовної вен.

Крім того встановлено прогресуючий ріст загальної токсичності вмісту кишечника, особливо в тонкій кишці, ступінь якого у порожній стає максимальним. Перебіг патологічного процесу через 18 годин характеризується значним накопиченням токсичних речовин у перитонеальному вмісті та крові ворітної вени. Разом з тим, виявлено різке зростання токсичності вмісту клубової кишки, яке у декілька разів перевищує токсичність вмісту товстої. На 24 годину розвитку ДП встановлено різке зростання токсичності вмісту плечоголовної вени, яке досягає свого наступного «піку». Продовжується значне накопичення токсичних продуктів у перитонеальному вмісті та крові ворітної вени.

Крім того, виявлено значний ріст токсичності вмісту товстої кишки, хоча і надалі у кишечнику зберігається перевага токсичності у вмісті тонкої кишки, але вже клубової.

Підсумувавши наведену вище інформацію (табл. 3.3.1, 3.3.2., рис.3.3.1) і детально проаналізувавши її, відзначили, що в означенні проміжки часу (3–24 години) – від моменту започаткування інтраабдомінальної агресії дуоденального хімусу і до терміну, коли у більшості випадків піддослідна тварина гине, відбуваються наступні зміни:

1. 0–3 години:

а) незначне зростання токсичності вмісту у всіх складових кишечника: у порожній (ПТ – 2.1%) і клубовій (ПТ – 1.8%) ділянках тонкої кишки

та проксимальній (ПТ – 1.8%) і дистальній (ПТ – 3.9%) частинах товстої кишки;

б) у крові ворітної вени має місце певне зростання її токсичності – (ПТ – 5%), (МСМ-254–16.7%), (МСМ-280–3.1%), (ЛШ –56.9%);

в) токсичність перитонеального вмісту на цей термін розвитку патологічного процесу не може бути проаналізована за відсутністю порівняльних даних – адже його кількість за нормальних обставин настільки незначна, що її неможливо здобути для досліджень;

г) в крові плечеголовної вени спостерігається підвищення токсичності по одних (ЛШ – 32.5%), (МСМ-254–12.6%) та зменшення – по інших (ПТ –1.9%), (МСМ-280–1.9%);

2. 3 – 6 години:

а) продовжується незначне зростання токсичності вмісту кишечника: порожньої (ПТ – 2.3%) та клубової (ПТ – 2.6%) ділянок тонкої кишки і проксимальної (ПТ – 3.2%) та дистальної (ПТ – 2.3%) частинах товстої кишки;

б) у крові ворітної вени теж відбувається подальше зростання її токсичності – (ПТ – 14.1%), (МСМ-254–23.8%), (МСМ-280 6.3%), (ЛШ – 31%);

в) токсичність перитонеального вмісту також зростає – (ПТ – 9.2%), (МСМ-254–18.6%), (МСМ-280–3.8%);

г) в крові плечеголовної вени має місце підвищення її токсичності, тепер вже по всіх контрольованих показниках (ПТ – 6%), (МСМ-254–11.6%), (МСМ-280–5.9%), (ЛШ – 21.2%);

3. 6–9 години:

а) зростання токсичності вмісту кишечника є значніше в клубовій (ПТ – 8.8%) та в проксимальній частині товстої (ПТ – 11.8%) кишок, ніж у порожній (ПТ – 4.5%) та дистальній частині товстої (ПТ – 2.6%) кишок;

б) у крові ворітної вени дещо активніше зростає токсичність – (ПТ – 16.3%), (МСМ-254–4.8%), (МСМ-280–5.6%), (ЛШ – 54.5%);

в) токсичність перитонеального вмісту значно збільшується – (ПТ – 19.2%), (МСМ-254–20.4%), (МСМ-280–19.2%);

г) різке підвищення токсичності в крові плечеголовної вени спостерігається по одних показниках – (ПТ – 34%), (МСМ-254–27.2%), (МСМ–280–18.6%), і дещо менше – по іншому (ЛШ – 10.9%);

4. 9–12 години:

а) токсичність вмісту кишечника характеризується різким збільшенням в порожній (ПТ – 62.3%) та клубовій (17.8%), ніж у проксимальній (ПТ – 7.4%) та дистальній (ПТ – 3.6%) частинах товстої кишки;

б) у крові ворітної вени найбільш стрімко зростає токсичність, якщо її визначати по трьох показниках (ПТ – 37.9%), (МСМ –254–9.8%), (МСМ–280–14.8%), і особливо активно збільшується виходячи із змін останнього показника (ЛШ –131.9%);

в) токсичність перитонеального вмісту різко зростає – (ПТ – 39.7%), (МСМ-254–15.8%), (МСМ-280–25.5%);

г) токсичність крові плечеголовної вени продовжує зростати – (ПТ – 23%), (МСМ-254–29%). (МСМ-280–23.9%), (ЛШ – 14.4%);

5. 12–18 години:

а) токсичність вмісту кишечника зростає надзвичайно активно у клубовій (ПТ – 82.9%) кишці, ніж у порожній (13.7%) та проксимальній (22.5%) і дистальній (9.5%) частинах товстої кишки;

б) у крові ворітної вени токсичність зростає дещо менше (ПТ – 25.7%), (МСМ-254–7.6%), (МСМ-280–24.8%), (ЛШ – 13.1%);

в) активність приросту токсичності перитонеального вмісту різко підвищується (ПТ – 64.3%), (МСМ-254–10.2%), (МСМ-280–30.2%);

г) токсичність крові плечеголовної вени продовжує зростати (ПТ – 11.5%), (МСМ-254–6%), (МСМ-280–8.8%), (ЛШ – 5.4%);

6. 18–24 години:

а) токсичність вмісту стрімко зростає в проксимальній (41.2%) та дистальній (47.9%) частинах товстої кишки, і значно менше в порожній (35.2%) та клубовій (24.5%) кишках;

б) у крові ворітної вени зростання токсичності дещо зменшується (ПТ – 20.5%), (МСМ-254–24.4%), (МСМ-280–20.3%), (ЛШ –16.2%);

в) токсичність перитонеального вмісту продовжує зростати, але з дещо меншою активністю (ПТ – 45.2%), (МСМ-254–21.7%), (МСМ-280–26.9%);

г) токсичність крові плечеголовної вени різко збільшується (ПТ – 37.3%), (МСМ-254–22.7%), (МСМ-280–21.3%), (ЛШ – 34.2%);

Таким чином, вивчення інтоксикаційного ракурсу патогенезу ДП свідчить що :

1. Провідним джерелом, звідки при ДП найбільша кількість різноманітних чинників інтоксикації потрапляє в організм піддослідних тварин є кишечник.

Про це свідчить те, що:

а) спершу (0–3 години) токсичність зростає у крові ворітної вени, тоді як у крові плечеголовної вени в зазначений період відбувається навіть її зменшення;

б) подальша (3–6, 9–12, 12–18 години) динаміка коливань токсичності крові плечеголовної вени корелює із динамікою її змін у крові ворітної вени;

2. В кишечнику значна кількість факторів інтоксикації знаходиться в його вмісті.

Про це свідчить те, що:

а) має місце відповідність між активізацією зростання токсичності кишкового вмісту і токсичності крові у ворітній вені (12–18 години);

У тонкій і товстій кишках по різному відбувається зростання токсичності їх вмісту.

Про це свідчить те, що:

а) токсичність вмісту впродовж всього терміну часу розвитку ДП в порожній і клубовій кишках, проксимальному та дистальному відділах товстої кишки є різною;

3. Джерелом появи токсичних чинників у перитонеальному вмісті є кишечник.

Про це свідчить те, що:

а) на протязі всього часу розвитку недуги мають місце кореляція між токсичністю кишкового і перитонеального вмістів;

б) на протязі всього терміну розвитку патологічного процесу є корелятивні взаємовідносини між динамікою зростання токсичності перитонеального вмісту і токсичності крові ворітної вени;

4. Впродовж другого етапу в розвитку патологічного процесу (3–12 години) його провідні ланки пов'язані з процесами у кишечнику.

Про це свідчить те, що:

а) кореляції між динамікою зростання кількості чинників інтоксикації у перитонеальному вмісті та крові плечеголовної вени менш виражені, ніж між динамікою зростання токсичності кишкового і перитонеального вмістів;

6. На наступному етапі розвитку хвороби (12–18 години) стає більш виражений взаємозв'язок між інтраабдомінальними негараздами та динамікою зростання інтоксикації організму експериментальної тварини.

Про це свідчить те, що:

а) трьохскладова залежність щодо пропорційності у збільшенні кількості токсинів: у кишковому вмісті – перитонеальному вмісті – крові плече– головної вени, спрощується на двоскладову, коли не спостерігається їх зростання в останній з означених ланок. Це може бути наслідком порушень трансдіафрагмального та лімфогенного шляхів евакуації чинників інтоксикації;

7. На останньому етапі розвитку ДП (18–24 години) в організмі піддослідної тварини більш вагомими стають інші, позачервні джерела його інтоксикації.

Про це свідчить те, що:

а) кількість чинників інтоксикації більш активно зростає у крові плечоголовної, ніж ворітної вени (18–24 години);

Резюмуючи вищенаведене слід сказати, що перебіг ДП відбувається у декілька етапів в залежності від джерел та шляхів транспорту токсинів. Основним джерелом токсичності при розвитку патологічного процесу є кишечник, здебільшого тонка кишка, хоча і не єдиним, адже наявність мікробної та токсичної проникливості кишкової стінки та попадання вмісту ДПК (що приводить до хімічного опіку очеревини) призводить до виникнення другого джерела токсикозу – черевної порожнини.

2.4. Моторно-евакуаторна функція складових кишечника при дуоденогенному перитоніті

Останнім часом увагу чималої кількості науковців все більше привертають функціональні зміни, що відбуваються в органах шлунково–кишкового тракту при перитонітах [50, 78, 90, 174]. Це обумовило потребу відшукаати більш надійне підґрунтя для створення нових підходів у лікуванні ДП.

Першу серію дослідів склали тварини, в яких попередньо (за 1.5–2 місяці до основного експерименту) була виключена ділянка тонкої та товстої кишок по Thiry-Vella [113, 201].

Спочатку зазначили, що вже через 5–10 хвилин після створення моделі ДП переміщення мітки по кишечнику, яке до того здійснювалось із швидкістю 2.34 ± 0.22 см/хв у тонкій, та $1,59 \pm 0.14$ см/хв у товстій зупиняється повністю. Часткове відновлення її евакуації по тонкій кишці (1.19 ± 0.03 см/хв) відзначили між 3 та 6 годинами розвитку патологічного процесу. У товстій кишці результативна моторика (0.82 ± 0.07 см/хв) з'являється між 6 та 9 годинами, тоді як у тонкій кишці на цей час вона ще більше активізується і досягає (2.1 ± 0.08 см/хв). Між 9 та 12 годину відбувається зменшення швидкості переміщення мітки як в тонкій ($1,5 \pm 0.07$ см/хв), так і в товстій (0.57 ± 0.02 см/хв) кишках. В подальші терміни спостереження – на 18 та 24 годину розвитку недуги, переміщення по кишечнику зовсім не виявлено.

У тварин другої серії модель ДП створювали одразу після введення у порожнину клубової кишки, через фістулу органу, 5 мл барвника червоного кольору (кармоізін N E122) та 500 штук міток (резинові кубіки 0.001 см³ кожний) синього кольору .

Через 3 години відзначили, що вміст порожньої кишки, який отримали при дрениванні фістули цього органу, не містить вищезначених чинників. Ще через 3 години від терміну інтраабдомінальної агресії встановили наявність 6.34 ± 1.96 міток та незначне забарвлення кишкового вмісту. А на 9 годину відзначили інтенсивне забарвлення вмісту порожньої кишки в якому знаходилось 15.34 ± 5.42 міток. При дрениванні органу через 12 годин від моменту моделювання патологічного процесу відзначили різке зменшення інтенсивності забарвлення та кількості кольорової мітки до 2.67 ± 0.98 . При наступному спостереженні за піддослідними тваринами на 18 та 24 годину відмітили, що барвника та міток у вмісті порожньої кишки немає.

У третій серії дослідів через фістулу клубової кишки в її порожнину вводили 500 штук міток синього кольору, а через фістулу ободової кишки таку ж кількість міток жовтого кольору та 5 мл барвника червоного кольору. Здійснювали означене лише через 3 години після моделювання ДП. Це обумовлено відсутністю моторики на протязі перших 3 годин у розвитку недуги,

що дослідили у першій серії дослідів. На 6 годину в клубовій кишці не виявлено барвника та міток з ободової кишки, а в ній на цей термін часу відсутні мітки з клубової кишки. На 9 годину розвитку недуги у вмісті фістули клубової кишки виявлено 10.3 ± 2.89 міток жовтого кольору та інтенсивне його забарвлення у червоний колір. У вмісті фістули ободової кишки на цей термін часу спостерігали 80 ± 10.96 міток синього кольору. На 12 годину перебігу патологічного процесу у вмісті фістули клубової кишки було 4.33 ± 1.19 міток жовтого кольору та слабок забарвлення її вмісту у червоний колір, тоді як у вмісті фістули ободової кишки було виявлено 50.33 ± 9.73 міток синього кольору. На 18 та 24 години спостереження за піддослідними тваринами не здійснювали через відсутність результативної моторики в цей термін розвитку патологічного процесу, як в тонкій так і в товстій кишках (див. перша серія).

В четвертій серії дослідів проводили дренування фістули ДПК, яка була накладена напроти великого дуоденального сосочка. Впродовж перших 6 годин від моменту започаткування ДП у піддослідних тварин вміст з ДПК не надходив. При дренуванні фістули з 6 по 9 годину отримали 3.47 ± 0.64 мл вмісту забарвленого жовчею, а з 9 по 12 годину відповідно 7.13 ± 0.97 мл, але вже значно забарвленого жовчею. При подальшому спостереженні за піддослідними тваринами з 12 по 24 годину вмісту з фістули ДПК не виявили.

Підсумувавши щойно наведену інформацію і детально проаналізувавши її відзначили, що у нижченаведені проміжки часу – від моменту започаткування інтраабдомінальної агресії дуоденального хімусу і до терміну, коли у більшості випадків піддослідна тварина гине, відбуваються наступні зміни:

1. 0–3 години:

- а) повністю зупиняється переміщення вмісту по тонкій і товстій кишках;
- б) евакуація хімусу з клубової кишки в проксимальний відділ товстої кишки не здійснюється;
- в) з фістули ДПК вміст не виділяється;

2. 3–6 години:

- а) частково відновлюється переміщення вмісту по тонкій кишці, яке відбувається не тільки в аборальному, але й оральному напрямках;
- б) евакуація вмісту з клубової кишки в проксимальний відділ товстої кишки і далі не відбувається;
- в) вміст у ДПК відсутній;

3. 6–9 години:

- а) збільшується швидкість переміщення хімусу по тонкій кишці: яке і на цей термін часу відбувається не тільки в аборальному, але й оральному напрямках;

- б) відновлюється переміщення вмісту по товстій кишці;
- в) розпочинається евакуація вмісту з клубової кишки в проксимальний відділ товстої і його рефлюкс в тонку кишку;
- г) з фістули ДПК починає виділятися незначна кількість вмісту, забарвленого жовчею;

4. 9–12 години:

- а) зменшується активність переміщення міток по тонкій кишці, які і далі транспортується не тільки в оральному, але і в аборальному напрямку;
- б) активність переміщення вмісту по товстій кишці зменшується;
- в) послаблюється евакуація вмісту з клубової кишки в проксимальний відділ товстої кишки і більш частим стає рефлюкс у тонку кишку;
- г) з дуоденальної фістули збільшується поступлення вмісту, сильно забарвленого жовчею;

5. 12–18 години:

- а) переміщення вмісту по тонкій і товстій кишках припиняється;
- б) через фістулу ДПК вміст не виділяється;

6. 18–24 години:

- а) повністю відсутнє переміщення вмісту по кишечнику;
- б) відсутність вмісту у фістулі ДПК;

Якщо будемо і далі ущільнювати інформацію щодо моторно– евакуаторного ракурсу для кишечника в патогенезі ДП то формулюється наступне:

1. Впродовж усього терміну розвитку ДП зміни стану моторно– евакуаторної функції кишечника піддослідних тварин проходять у три етапи.

За це свідчить те, що:

- а) відбуваються циклічні зміни в результативній моториці тонкої і товстої кишок;
- б) у діяльності ілеоцекального відділу кишечника теж відбуваються циклічні зміни;
- в) вміст у ДПК теж з'являється циклічно;

2. За терміном часу означенні етапи є різнотривалими;

За це свідчить те, що:

а) моторно-евакуаторна функція тонкої кишки спочатку (0–3 години) зникає, потім (3–12 години) відновлюється, а на останок (12–24 години) знову припиняється;

б) моторно-евакуаторна функція товстої кишки спочатку (0–6 годин) зникає, потім (6–12 годин) відновлюється, після чого (12–24 години) знову припиняється;

в) діяльність ілеоцекального відділу кишечника відновлюється лише на 6 годин (6–12 години):

г) поступлення вмісту в ДПК спочатку (0–6 години) зникає, потім відновлюється (6–12 година), а на кінець (12–24 години) знову припиняється;

3. Відновлення моторно-евакуаторної функції кишечника на другому етапі розвитку недуги відбувається із суттєвими патологічними змінами.

За це свідчить те, що:

а) крім природного напрямку вміст в тонкій кишці переміщується і в оральному (3–12 годин);

б) в ілеоцекальному відділі кишечника між 6 та 12 годинами відбувається рефлюкс з початкового відділу товстої кишки у клубову

2.5. Патогенез дуоденогенного перитоніту як єдиний багатогранний процес

Синтезуючи тепер вже увесь загал шойно наведеної інформації про ДП до найвищого рівня її сукупної інтеграції – формулювання патогенезу, перш за все зазначимо те, що перебіг кожного із окремих негараздів і для цієї хвороби являє собою лише фрагмент безперечно єдиного процесу розвитку недуги. Тому він може бути поділений на частини або епізоди тільки умовно. Здебільшого для суто теоретичного вжитку, або навіть і клінічного – як надійне підґрунтя у вдосконаленні існуючих та розробці нових методів і способів лікування [9, 28, 196, 280, 311].

Саме тому, відповідно до чинного в медичній науці сьогодення методичного підходу, дослідники зазвичай вбачають у перебізі всіх без винятку перитонітів деяке число умовно відокремлених один від другого патогенетичних «блоків». Серед них є чимало загальновідомих і в абдомінальній хірургії. Це, наприклад, висвітлений у багатьох публікаціях синдром поліорганної недостатності, тощо [15,96, 206, 3112, 435]. Тому і ми застосували цей прийом.

Отож ДП започатковується – в момент інтраабдомінальної агресії, як абсолютно безмікробне – для організму взагалі та черевної порожнини зокрема, явище. Бо за нормальних і, тим більше, гіперацидних обставин дуоденальний вміст є стерильним. Факт цей однозначно доведено нами при відповідних обстеженнях як експериментального (15 тварин), так і клінічного матеріалу (20 хворих).

Відразу після цього починає розвиватися чималий комплекс різноманітних ускладнень, провідну – **тільки на даний термін перебігу недуги (0 – 3 години), гілку котрого ми визначили як синдром абдомінального шоку (САШ).**

На органному та міжорганному рівнях спостереження вельми характерними ознаками для нього є практично миттєво виникаюча атонія всіх складових шлунково-кишкового тракту, що було підтверджено в експерименті у тварин з виключеними ділянками тонкої та товстої кишок по Thiry – Vella. Її доповнюють ще й відповідні негаразди з боку жовчевих шляхів та вивідних проток підшлункової залози. Саме такий висновок робимо із того, що після моделювання ДП у фістулу ДПК взагалі перестає потрапляти притаманний цій ділянці травного каналу вміст.

При каловому перитоніті подібного роду явища спостерігали також і деякі інші дослідники [18, 199, 200]. Ми аргументовано підтримуємо їхню думку про те, що за безпосередню причину визначеного феномену слід

рахувати нейрогенні та ангіоспастичні, здебільшого мікроциркуляторні, реакції. Вони ж започатковуються через подразнення не тільки парієтальної, але й вісцеральної очеревини дуоденальним хімусом.

Саме тому далеко не останню роль у патогенезі САШ мають так звані вісцero-вісцеральні рефлексі. Бо, згідно класичних досліджень И.И.Неймарка [138], міграція хімусу в черевній порожнині після перфорації виразки ДИК відбувається доволі непростим чином. Подразнюючого впливу перш за все зазнають деякі відділи ободової кишки – здебільшого (78%) її праві ділянки, а ще ілеоцекальний відділ кишечника.

Але ж не менш класичні – та вже у «чисто» функціональній галузі, спостереження її всесвітньо знаних корифеїв: І.П.Павлова, К.М.Бикова, А.В.Риккль та їх учнів, а також української фізіологічної школи під керівництвом П.Г.Богача [23, 24], переконливо довели, що подразнення цих органів, особливо їх серозної оболонки лужним розчином або жовчею, призводить не тільки до спазму пілоричного сфінктера і гальмування переміщення вмісту по шлунково-кишковому тракту взагалі, але й обумовлює численні вазоциркуляторні негаразди [30, 105,155].

Стосовно кровопостачання стінки засвідчує, що: «...при прогресуючому уповільненні руху крові в найдрібніших судинах можна бачити це уповільнення вже і в судинах більшого калібру, переважно венозних. У дрібних судинах це уповільнення доходить в окремі моменти до повної зупинки руху крові, а часом можна спостерігати характерні «маятникоподібні» рухи крові в суді...». Сучасні дослідники відмічають дієву участь в патогенезі перитоніту судинних реакцій, чия визначальна роль проявляється саме на рівні мікроциркуляторної ланки [184, 297, 305, 439].

Впродовж перших 3 годин від часу ініціації недуги, за нашими даними, розпочинає формуватися принаймні ще один патогенетичний вузол. Адаже перебіг ПВДВ, як: втім й інших перитонітів, не є простим до одноплановості. Саме через цю особливість стінка кишечника буквально наскрізь просякається бактеріальною флорою. **Його ми визначили як синдром мікробної прозорості (СМП).**

На відміну розглянутому попередньо означений процес вже навіть спочатку є не раптовим явищем, а подовженою у часі подією. Вона розпочинається в дистальних ділянках товстої кишки та поширюється в оральному напрямку. І відбувається одразу з чіткою орієнтацією: від слизової оболонки до серозної – в усіх складових кишечника. На це достеменно вказує градієнт бактеріальної концентрації у слизово-підслизовому та серозно-м'язевому футлярах стінки всіх органів, особливо порожньої кишки. Такою

ж безперечною є і наступна верифікація про джерело мікрофлори – вміст кишечника. Особливо демонстративним щодо достовірності зробленого висновку є сумісне порівняння динаміки контамінаційних процесів у тонкій і товстій кишках (таблиця 2.2.8–11, 2.2.13–20).

Аналізуючи наведене вже у комплексі всього розмаїття отриманих власноруч результатів та наведених у фаховій літературі відомостей стосовно не тільки мікробіологічних, але й патоморфологічних, біохімічних і, особливо, імунологічних даних стає очевидним, що розвиток СМП є поліфакторним явищем.

Ми не будемо відволікатись далеко на узбіччя від контексту нашого дослідження і заглиблюватись у хащі патогенетичного співвідношення між загальним адаптаційним синдромом, шоком та рештою ще не до кінця систематизованих хиб гомеостазу при інтраабдомінальній агресії. Саме таким проявом вважаємо лише на першій погляд суперечливе розходження контрольованих показників крові плечеголовної вени – зменшення показників парамеційного тесту та концентрації МСМ-280, на відміну логічному для цього терміну розвитку недуги збільшенню ЛП та концентрації МСМ-254. Та зрозуміло, що крім загальної реакції організму в цілому в спричиненні зазначеного безпосередню участь беруть і реакції дещо нижчого «гатунку».

Вони теж започатковуються не тільки добре відомими гуморальними чинниками, але й різноманітними нейро-рефлекторними реакціями, які забезпечуються нейронами, котрі розташовані у відповідних ділянках головного та спинного мозку, вузлах черевного і брижових сплетінь та в інтрамуральних – підочеревинному, міжм'язовому і підслизовому сплетіннях органів шлунково-кишкового тракту [23, 24, 159]. Та це, зрозуміло, аж ніяк не виключає участі у розвитку мікробної прозорості кишечника низки інших локальних явищ, наприклад тих, що H.Selye (1953) визначив як місцевий адаптаційний синдром.

Вирішальним же у цій ланці патогенезу вважаємо те, що внаслідок наведених вад вресні-решт одночасно із загальною виникає й місцева імунодепресія, чим спочатку порушується, а невдовзі і руйнується система колонізаційної резистентності слизової оболонки та подальших шарів кишкової стінки.

Вона ж перш за все забезпечується секреторним IgA, котрий у переважній більшості має не гематогенне походження, бо виробляється розташованими у lamina propria плазматичними клітинами. Він є провідним чинником протимікробного захисту кишечника, який, за сталою думкою вчених, багато у чому функціонує незалежно від системних імунних механізмів. Для цього IgA у стані димеру 9S проникає у епітеліальні М-клітини, де за

допомогою j-ланки з'єднується з створюваним у них секреторним компонентом і виділяється на поверхню слизової оболонки у вигляді Ig S- імуноглобуліну [111, 112, 162].

Отож слиз, збагачений нековалентно зв'язаними секреторними імуноглобулінами, які є надзвичайно стійкими до протеолізу ферментами травного каналу, безперервним килимом встелює поверхню епітелію. Тому, завдяки блокуванню зв'язуючих ділянок на бактеріальній стінці, перешкоджає прикріпленню інфекційних чинників та їх токсинів до специфічних рецепторів на поверхні мембран епітеліоцитів. Секреторний IgA попереджує адгезив мікрофлори на епітеліоцити, що виключає колонізацію і забезпечується поступова її елімінація з організму [200]. Так це здійснюється за нормальних обставин. Але ж при післяперфораційних обставинах, як ми встановили, вже з часу започаткування патологічного процесу – на додаток означеним негараздам, розвиваються зміни ще і в мікробному пейзажі вмісту кишечника. Деталізуючи подібне стосовно калового перитоніту автор фундаментально виконаного дослідження Р.І.Сидорчук [166] засвідчує, що вони відбуваються «...за рахунок елімінації або значного дефіциту ауто- тонних облігатних бактерій та зростання кількості алохтонних і аутохтон- них факультативних мікроорганізмів». Відповідно до ДП власні мікробіологічні дослідження надали схожу інформацію, яка відрізняється від вищенаведеної здебільшого кількісно, а не якісно (таблиця 2.2.17–20)

Сумація означеного – мікроциркуляторних негараздів, дисбактеріозу та загального і місцевого імунодефіциту, при значному послабленні дії численних факторів неспецифічної резистентності кишкової стінки: значному дефіциті гастро-дуоденальних та гепато-панкреатичних слизових секретів, інактивуючого впливу жовчевих солей і перистальтичної активності – більшість з котрих відповідно до отриманих нами даних через свою раптову відсутність перестає діяти ще в момент контакту дуоденального хімусу з очеревиною (САШ), і призводить спочатку до проникнення мікрофлори, особливо її агресивних штамів, до слизової оболонки, а потім й інших шарів стінки кишечника.

Це врешті-решт закінчується подоланням нею очеревинного бар'єру і започаткуванням бактеріальної контамінації черевної порожнини. Тож розпочинається наступний, знаний по безлічі досліджень впродовж сторіч – інфекційний етап у розвитку ПВДВ зокрема і, певні, перитонітів взагалі [99, 158, 160].

Але раніше вищезначеного терміну часу – від 3 години з моменту інтраабдомінальної агресії, деякі з числа найбільш швидкоплинних явищ САШ затихають, або вже й закінчуються. Аналіз численних даних літератури

[195, 269, 314, 401, 426] засвідчує, що провідним чинником означеного є відновлення мікроциркуляції у тканинах організму взагалі та органів черевної порожнини зокрема. Це обумовлює транспорт токсинів, які утворилися за перші години розвитку недуги, перш за все у кишечнику, в кров воротної вени. Збільшення показників токсичності у крові плечеголовної вени доводить, що дієвим є і лімфогенний шлях евакуації цих чинників з *locus minoris* (таблиця 2.3.1,2, рисунок 2.3.1).

Отож в ураженому недугою організмі започатковується наступний етап її перебігу – ініціюються спроби з долання попередньо визначених шлунково-кишкових хиб. Через те, що відбуваються усі вони із чималими відхиленнями відносно звичайного розвитку подій, **ми визначили їх загал як синдром збоченої компенсації (СЗК).**

Із його складових найбільш «вагомим» внеском для активізації хвороби є часткове відновлення моторно-евакуаторної функції. Ним обумовлюється не тільки природне аборальне переміщення, але й патогенна дислокація хімусу по кишечнику в антиперистальтичному напрямку. Вона розпочинається між 3 і 6 годинами в клубовій кишці і призводить до стрімкого збільшення бактеріальної забрудненості проксимальних ділянок тонкої кишки незвичними для них мікроорганізмами (таблиця 2.2.17, 18). Вважаємо, що якраз цей епізод найбільш демонстративно засвідчує взаємозв'язок між, здавалось би, такими різними ланками патогенезу – **САШ і СМП, СЗК та СМЕ.**

Останній з числа перерахованих – **синдром мікробної експансії (СМЕ)**, відповідно до терміну, характеризує процес збільшення кількості та розширення спектру бактерій у вмісті різних складових кишечника (таблиця 2.2.17–20). Він теж розпочинається ще в перші години хвороби (САШ), та дуже активізується під час «поновлення» пасажу хімусу (СЗК).

Пов'язані вони між собою ще й через дисфункції в ілео-цекальному відділі кишечника. Адже між 6 та 9 годинами розвитку недуги відбуваються тимчасові спроби по виправленню у діяльності і цього органокмплексу. Отож спочатку аборальне переміщення невеликих за об'ємом та кількістю порцій хімусу призводить до часткового «розведення» вмісту проксимальної частини товстої кишки. Це суттєво відбивається навіть на ступені зростання в ній концентрації мікроорганізмів, якщо порівнювати його з тим, що має місце на даний час в дистальній частині органу. А от зрушення в затульній функції баугінієвої заслінки обумовлюють рефлюкс калу в клубову кишку, звідки його частина розповсюджується в оральному напрямку – до порожньої кишки включно (СМЕ) (таблиця 2.2.17–19). Це призводить і до зростання токсичності її вмісту (табл.3.2.2). За терміном

апогей події чітко корелюється з піком у розвитку нібито зовсім іншого явища – мікробної контамінації вмісту черевної порожнини та збільшенням її токсичності (таблиця 2.2.1, 2.3.1).

Її бактеріальна забрудненість між 6 та 9 годинами перебігу недуги зростає надзвичайно – на 216% (!). Причиною означеного вважаємо поєднання в даний термін негативних ефектів усіх вищенаведених патогенетичних синдромів. Саме це, на нашу думку, і визначає швидке збільшення кількості мікрофлори у вмісті тонкої кишки (таблиця 2.3.17). Але ж її стінка на даний час стає ще більш прозорою для мікрофлори. Отож і створюються всі умови для нагального збільшення контамінації вмісту черевної порожнини. Прямою вказівкою на таку етапність в перебігу хвороби слугує і динаміка бактеріального забруднення деяких очеревинних утворень.

Адже проміж 3 та 6 годинами розвитку ДП кількість мікрофлори значно випереджала у структурах лівої половини черевної порожнини, де з ними у піддослідних тварин здебільшого контактує товста кишка (таблиця 2.2.2–4). І тільки в наступний проміжок часу – від 6 до 9 години, контамінація парієтальної очеревини правого бокового каналу й відповідної частини великого чепця – де у піддослідних тварин з ними стикається вже тонка кишка, досягає рівня контралатеральної (таблиця 2.2.3, 5).

Не менш важливим для розуміння патогенезу вважаємо і той факт, що на протязі майже всього терміну існування недуги дорсальний листок центральної частини великого чепця у всіх його ділянках містить набагато більшу кількість різноманітних бактерій, ніж вентральний (таблиця 2.2.6, 7). Означене переконливо свідчить про те, що провідним джерелом забруднення черевної порожнини є кишечник, а не запалена очеревина, перш за все в уражених хімусом ділянках. І цим досліджена нами динаміка розвитку ПВДВ суттєво відрізняється від перебігу калового перитоніту, при якому, на усталену думку багатьох авторів [151, 170, 229, 376, 403], чинним є саме такий механізм підтримки інфекційного процесу.

На даному етапі хвороби антиперистальтичне переміщення вмісту (СЗК) притаманне і дистальній частині товстої кишки, що теж відбувається на загальній кількості мікроорганізмів в проксимальній частині органу, а далі – завдяки цеколієальному рефлюксу, клубовій і, у меншій мірі, порожній кишці (СМЕ) (таблиця 2.2.17–20).

В цій ділянці кишечника між 9 і 12 годинами розвитку ДП відбуваються події, що теж засвідчують природню єдність всіх явищ патогенезу хвороби, які ми лише для полегшення аналізу розділяємо на блоки. Отож на короткий термін поновлюється евакуація в порожню кишку вмісту із ДПК, до складу якого входять жовч та сік підшлункової залози (СЗК). Але ж вони

є дієвими факторами неспецифічної резистентності слизової оболонки кишкової стінки [52], що й обумовлює нагальне зменшення мікробної контамінації в обох футлярах лише порожньої кишки саме на даному етапі розвитку недуги.

Разом з вищенаведеним феноменом у цей самий час ми зазначили явище, котре стосується вже не стільки деталей, а еволюції хвороби взагалі. Адже, при нездоланій прозорості кишечника і дедалі зростаючій кількості мікрофлори в ньому, майже на чверть (22%) зменшується бактеріальна контамінація вмісту черевної порожнини (табл.3.1.1). Суттєве – на 36 і 62%, збільшення в цей самий час кількості мікроорганізмів у брижжових лімфатичних вузлах тонкої і товстої кишок однозначно свідчить про значну активізацію організмом лімфогенного шляху для евакуації патологічних чинників з черевної порожнини у ще одній спробі дієвого здолання недуги (таблиця 2.2.21, 22).

Слід зазначити, що на даний час розвитку недуги вищенаведений термін здебільшого стосується саме мікрофлори, адже кульмінація евакуації токсинів відбулася дещо раніше – між 6 та 9 годинами (таблиця 2.3.1). Стерильність на цей термін крові плечеголовної вени у всіх піддослідних тварин свідчить, що при ПВДВ бактеріальній флорі так і не вдається здолати означеного бар'єру.

Після 12 години у перебізі ДП настає злам, який з однієї сторони обумовлюється виснаженням компенсаторних можливостей щодо нормалізації стану внутрішньочеревних органів зокрема та організму піддослідної тварини взагалі. Саме такий висновок є незаперечним при аналізі показників токсичності в крові плечеголовної та ворітної вен, а також у вмісті черевної порожнини (таблиця 2.3.1). Отож наразі припиняється і мото– рно-евакуаторна діяльність кишечника та відбувається розподіл його на тонкокишковий і товстокишковий басейни.

Ми визначили це явище як синдром диференціації кишечника (СДК). Бо у вмісті другого з його макросегментів приріст кількості мікрофлори за весь час патологічного процесу суттєво переважає над кількістю токсичних речовин, тоді як в першому впродовж розвитку хвороби має місце протилежна закономірність (таблиця 2.2.1.17–20, 2.3.1, 2). Тож безперечною видається теза про те; що контамінаційні потоки – бактеріальний і токсичний, на даному етапі розвитку ДП стають розділеними і це слід враховувати у майбутньому – при формуванні патогенетично обгрунтованої концепції лікувального процесу. Адже забрудненість черевної порожнини як мікробними, так і токсичними чинниками знову починає зростати (таблиця 2.2.1, 2.3.1).

Як і більшість авторів [33, 40, 59, 374] в останній термін розвитку захворювання – з 18 години і аж до часу загибелі піддослідної тварини, на органному та міжорганному рівнях спостереження в якості пріоритетних змін рахуємо прогресуючу дистрофію тканин кишечника та паренхіматозних органів. Патогенна дія бактеріальних токсинів, на що вказують дослідження низки авторів [94, 266, 338], теж обумовлює більш-менш чітко визначену в часі трансформацію токсичної фази перитоніту в термінальну – о 18 годині.

Саме цим і пояснюємо дещо більшу швидкість подальшого зростання токсичності крові плечеголовної вени – супроти вмісту очеревинної порожнини, тоді як стосовно крові ворітної вени подібної динаміки ми не виявили (таблиця 2.2.1). А от мікробна контамінація перитонеального вмісту тепер збільшилась майже на третину, що обумовлено активізацією запально-го процесу в черевній порожнині, бо кількість мікрофлори в кишечнику за цей відрізок часу зростає дещо менше, ніж це було раніше (таблиця 2.2.1, 2.2.17–20).

Багатоступеневість динаміки розвитку перитоніту, викликаного вмістом дванадцятипалої кишки, зумовлює необхідність розділення його перебігу на фази:

Реактивну – (0–12 години), коли ведучими є синдроми абдомінального шоку, збоченої компенсації та мікробної експансії.

Токсичну – (12–18 години), коли провідним є синдром розділення кишечника на два басейни.

Термінальну – (18–24 години), коли головним ведучим є синдром поліорганної недостатності.

Синдром мікробної прозорості стінки кишечника є центральною ланкою патогенезу недуги впродовж усього часу розвитку патологічного процесу.

Систематизуючи отримані результати слід відмітити, що патогенез дуоденогенного перитоніту багатогранний і не дивлячись на індивідуальні особливості його перебігу у кожного пацієнта все таки простежуються послідовні біологічні процеси і саме розуміння їх значимості та взаємозалежності дозволяє чітко оцінити реальний стан хворого під час госпіталізації чи виявити негативні тенденції під час лікування, що при комплексному підході сприятиме оптимізації лікувальної тактики (рисунок 2.5.1).

Аналіз здобутих відомостей про патогенез захворювання вказує на можливість існування принаймні **трьох шляхів у розбудові системно-регіонарного лікувального процесу для здолання недуги**. Перший з них – **протинаслідковий**, спрямований на ліквідацію явищ запального

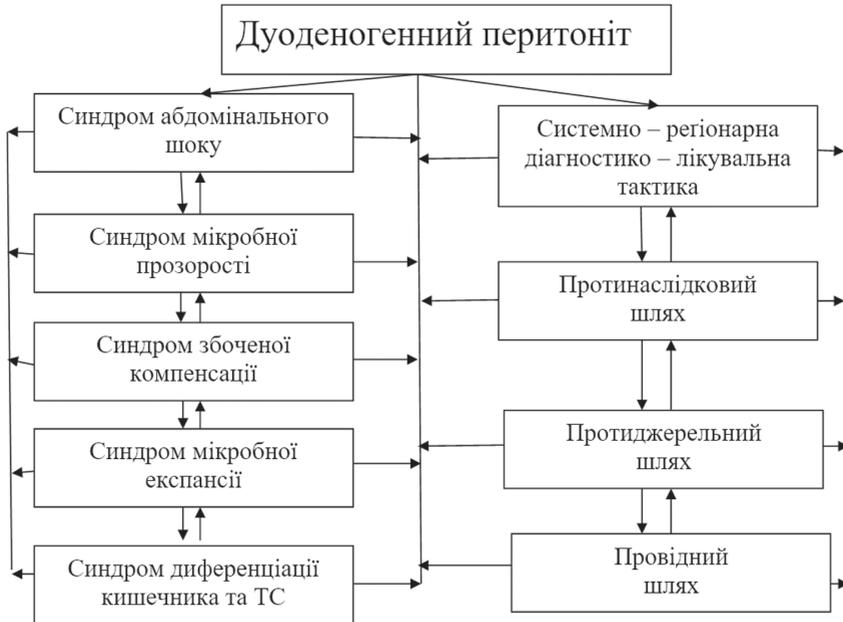


Рисунок 2.5.1. Особливості синдромності перебігу ДП та основні напрямки системно – регіонарної діагностико-лікувальної тактики.

процесу у черевній порожнині. Другий – **протиджерельний**, направлений на очищення кишечника від бактеріального та токсичного вмісту. Третій – **провідний**, при якому корекційні заходи направляються на ліквідацію центральної ланки патогенезу захворювання – проникливості стінки кишечника та стабілізації органів мішеней травної системи зокрема та усього організму вцілому.

РОЗДІЛ 3 ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТОВАНИМ ПОБУДОВИ ПАНСАНАЦІЙНОГО КОМПЛЕКСУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ДУОДЕНОГЕННОГО ПЕРИТОНІТУ

3.1. Протинаслідковий шлях у лікуванні дуоденогенного перитоніту.

Аналіз результатів досліджень патогенезу визнали як основу для розробки принципово нового підходу до лікування перитоніту, що викликаний вмістом ДПК. Виходячи з набутого є принаймні три методично відмінних шляхи до побудови загальної концепції цього процесу.

Але знайомство з літературою переконливо засвідчує про сталу тенденцію до того, що увага науковців чомусь здебільшого приділяється лише одному з них – протинаслідковому. При його втіленні корекційні заходи спрямовуються на подолання вже існуючих – у черевній порожнині зокрема та в організмі пацієнта взагалі, негативних явищ, а не на більш логічне упередження їх розвитку [199, 273, 312, 436].

На самому початку здійснення даного етапу роботи, з метою отримання відлікової і порівняльної інформації, ми дослідили певні наслідки виконання заходів перитонеолаважу згідно розповсюдженого, за свідченням літератури [131, 151], способу Ф.Г. Кулачека [104].

Для цього, у двох серіях (по 5 тварин у кожній) з 3-х та 18-годинною моделями експериментального перитоніту, відповідно до всіх оригінальних вказівок автора і його численних послідовників, тричі, з експозицією в 5 хвилин між кожним з сеансів, виконували лаважне очищення черевної порожнини. Отож планомірно та ретельно здійснювали промивання усіх без винятку анатомічних «закутків» на обох її поверххах розчином антисептика, в якості котрого застосовували розчин 0, 02 % декаметоксину.

Дієвість вищенаведеного способу перитонеолаважу вирішили перевірити у першій серії тварин з 18 – годинною моделлю ДП. У піддослідних тварин – собак, за результатами попередньої глави роботи – це більш – менш чіткий за терміном прояву часовий кордон між токсичною і термінальною фазами патологічного процесу.

Lg КУО/мл 1 серія

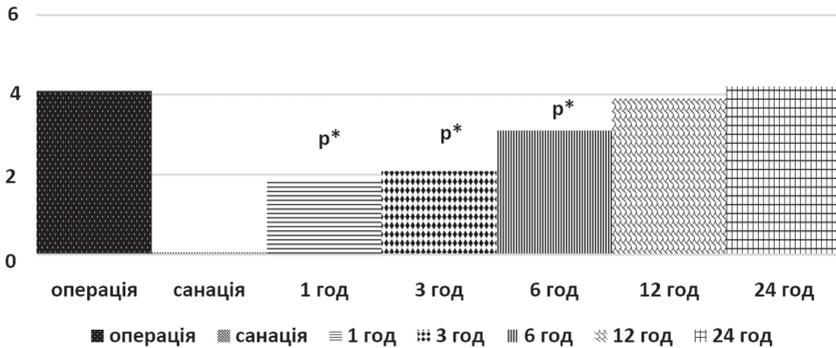


Рисунок 3.1.1. Мікробна контамінація перитонеального вмісту в тварин першої серії

Отримані дані переконливо довели нам те, що дійсно вдається отримати такі бажані для кожного хірурга результати – перитонеальний вміст відразу по завершенню виконання лікувальних заходів стає стерильним (рисунок 3.1.1).

Разом з тим, на протипагу віддавна існуючому в фаховій літературі переконанню [7, 135, 297, 334], встановили і те, що здобутки не є довготривалим у часі. Подальше спостереження за досягнутим виявило, що вже через 1 годину після закінчення перитонеосанатії в ексудаті з'являється невелике число колонійутворюючих бактерій. А от через 6 годин їх кількість майже досягає вихідного, відносно терміну проведення лікувальних заходів, рівня. Така ж сама тенденція залишається і в подальшому – контамінація очеревинної порожнини збільшується значно активніше, ніж це на разі відбувається у контрольній серії, тобто у тварин з безлаважною серії експериментів.

Але ще більш значними виявилися зміни у динаміці контамінації вмісту черевної порожнини при застосуванні означеного способу «оздоровлення» у тварин другої серії – в набагато простіших умовах 3-годинного перитоніту. Тут слід ще раз згадати патогенез недуги і зауважити, що 3–годинний перитоніт – це безмікробний по вмісту черевної порожнини етап розвитку патологічного процесу. Він має доволі чіткий строк свого завершення – через 6 годин від моменту інтраабдомінальної інтервенції дуоденального хімусу, коли перитонеальний вміст стає інфікованим. Та вже через годину після завершення всіх маніпуляцій відносно перитонеолаважу у вмісті черевної порожнини виявили непередбачуване – наявність поодиноких колоній бактеріальних чинників.

Lg КУО/мл 2 серія 3гр.

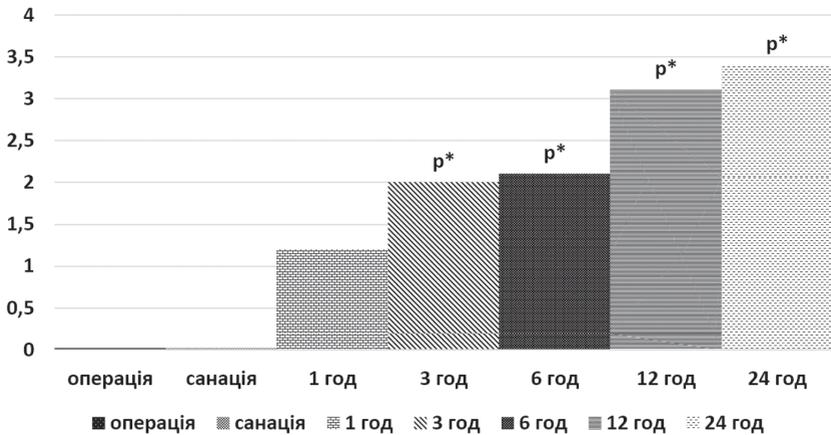


Рисунок 3.1.2. Мікробна контамінація перитонеального вмісту в тварин другої серії.

Тобто, початок розвитку інфекційного етапу патологічного процесу прискорився приблизно на 2 години (рисунок 3.1.2). А потім кількість бактеріальних колоній збільшується взагалі так швидко, що ще через 2 години значно перевищує той рівень, який є звичайним для такого терміну розвитку патологічного процесу у відліковій серії дослідів, коли ніяких корегуючих запалення очеревини заходів не проводили взагалі.

Для розуміння природи встановленого феномену виконали ще три серії експериментів. Тепер вищенаведену техніку перитонеолаважу застосували в піддослідних тварин, яким цілком сплановано не відтворювали модель ДП. А в якості рідини для здійснення лаважу черевної порожнини тепер використовували зовсім не антисептик, а стерильний розчин 0.9% хлориду натрію (рисунок 3.1.3).

Отримані результати засвідчили факт подолання механізму колонізаційної резистентності слизової оболонки та всіх інших шарів стінки органів шлунково-кишкового тракту його мікрофлорою. Переконані, що це відбувається саме внаслідок здійснення оперативно-технічних дій. Так вже через 6 годин після завершення останнього сеансу лаважу і проведення лапарорафії спочатку тільки у слизово-підслизовому, а невдовзі – ще через три години, і в серозно-м'язевому футлярі товстої кишки, виявляються колонії бактерій. Спершу вони були нечисленні, але майже відразу ж з чітким кількісним градієнтом концентрації у товщі стінки. Це дозволяє легко і беззаперечно визначити орієнтацію вектору здійснення їх інтрамуральної дислокації.

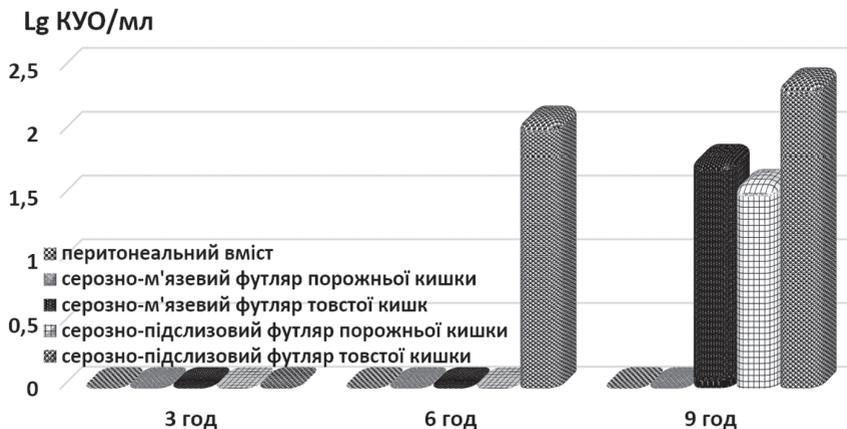


Рисунок 3.1.3. Мікробна контамінація перитонеального вмісту та футлярів стінки порожньої та товстої кишок при застосуванні перитонеолаважу 0.9% розчином NaCl.

Аналогічні результати спостерігали і при сумісно виконаному нами разом з П.М.Воляннюком мікробіологічному обстеженні у інших експериментальних тварин, в яких досліджували повністю виключений з шлунково-кишкового тракту сегмент порожньої кишки. Останній наш співавтор застосовував для проведення оригінального методу біліоентеро-пластики – «Г-подібної» холецистоєюностомії [47], а ми – для отримання необхідної інформації про морфо-функціональний стан певних ділянок кишечника зокрема і взаємозв'язок між органами шлунково-кишкового тракту загалом. Отож, вже через 9 годин від початку інтраабдомінального етапу операції, відзначили наявність колоній мікроорганізмів лише в слизово- підслизовому футлярі ізольованої повним двобічним перетином ділянці кишки на власній брижовосудинній «ніжці».

Тому, з метою подальшого вивчення патогенезу синдрому мікробної прозорості стінок кишечника в асептичних умовах, провели ще одну (5 собак) серію експериментів, коли у піддослідних тварин модель перитоніту не створювали. У них внутрішньовенний тіопенталовий наркоз доповнювали превентивними заходами. Для виконання яких слід до початку операції провести епідуральну блокаду (Th 5), а одразу по завершенні лапаротомії лаваж очеревинної порожнини 0.25% розчином новокаїну (H.Burlachu, 1904) та новокаїнові блокади *trunci vagalis anterior et posterior, nervi splanchnic! major et minor* (T.Braun, 1916), *plaecsus solaris, mesentericus superior et inferior, sacra lis* (G.Finsterer, 1916), які доцільно здійснювати у модифікації А.В.Вишневського.

Отримані результати засвідчили, що подолання кишковою мікрофлорою захисного бар'єру при цьому все ж таки має місце, але воно вже не є таким значним, як відносно кількості, так і глибини проникнення. Поодинокі колонії бактерій 1.68 ± 0.11 Ig КУО в 1 гр змогли виявити тепер тільки у слизово-підслизовому футлярі товстої кишки лише на 12 годину ДП, тоді як серозно-м'язвий футляр та очеревинний вміст були стерильними.

Тому в передостанній серії експериментів данного етапу роботи у 5 піддослідних тварин, яким була відтворена 3-годинна модель патологічного процесу, перитонеолаваж виконували після застосування комплексу превентивних заходів.

Отримані результати засвідчили той факт, що саме цей комплекс і зумовив не тільки збереження стерильності вмісту черевної порожнини при виконанні заходів з перитонеолаважу ще на 3 години, як це, зазвичай, має місце на даний термін часу становлення недуги – в разі не застосування внутрішньоочеревинних маніпуляцій, а навіть зменшив ступінь її інфікування в подальшому. Це пояснюється тим, що кардинальний для патогенезу ДП синдром має у своєму підґрунті не лише загальновідомі гуморальні та імунні чинники, але і певні нейро-рефлекторні реакції. Вони ж, забезпечуються нейронами, котрі знаходяться у відповідно розташованих ділянках спинного мозку, вузлах черевного, верхнього і нижнього брижових та сакрального сплетінь, а також безпосередньо в інтрамуральних – підочеревинному, міжм'язовому і підслизовому сплетіннях усіх органів шлунково-кишкового тракту [23,27, 107, 110].

У заключній (одинадцятій) серії цієї групи дослідів з 5 собак, в яких була відтворена модель 18-годинного перитоніту, відразу по завершенні лапаротомії теж здійснивши перитонеолаваж на фоні превентивних заходів. Отримані результати (рисунок 3.1.4) показують, що і при такому ступені розвитку недуги запропоновані заходи зменшують, але не вірогідно, трансмуральну дислокацію мікрофлори з шлунково-кишкового тракту в черевну порожнину. Це, пояснюється співвідношенням між глибиною порушень в розвитку патологічного процесу і ефективністю запропонованих заходів у цій фазі перитоніту.

**Таким чином, все вищенаведене дозволяє
обґрунтувати можливість:**

по-перше – зрозуміти те, що досліджений нами синдром мікробної прозорості стінок органів в шлунково-кишкового тракту зовсім не являється ключним надбанням патогенезу тільки ДП. Він є закономірним наслідком, який притаманний всім загальним реакціям організму, коли відбувається біологічно некоректне проникнення у черевну порожнину подразників лютого, навіть і медичного гатунку;

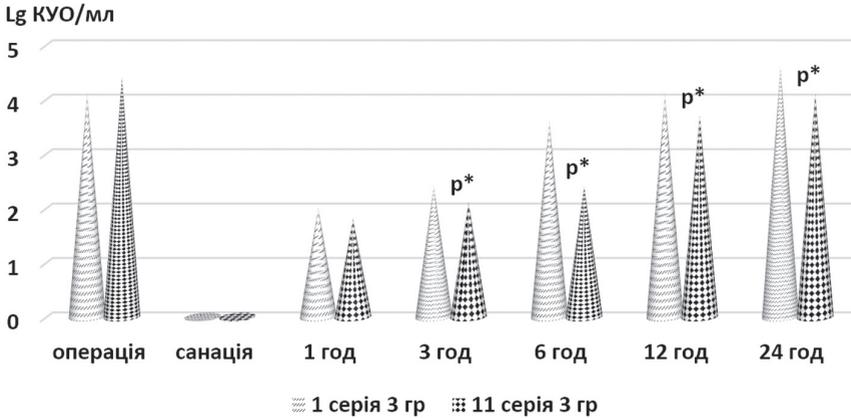


Рисунок. 3.1.4. Мікробна контамінація перитонеального вмісту в тварин одинадцятій серії.

по-друге переконатись у недостатній ефективності застосування для раціонального лікування любої із фаз ДП лише перитонеолаважних заходів. Так як при цьому залишається повністю не покритим, вже означений нами, шлях для проникнення в очеревинну порожнину мікроорганізмів з кишечника, високотоксичних продуктів розпаду їжі та власних секретів і тканин шлунково-кишкового тракту;

по-третє – розробити спосіб, який надає можливість запобігти, або зменшити ступінь розвитку мікробної прозорості шляхом проведення комплексу випереджувальних чи вже корекційних – превентивних, заходів, який обов’язково повинен складатися з епідуральної, контактної, спланхніко-вагальної, брижової та сакральної блокад відповідних патогенезу ланок нейро-рефлекторного механізму ініціації синдрому мікробної прозорості стінок органів шлунково-кишкового тракту при ДП.

Аналіз одержаних експериментальних результатів у сукупності та їх порівняння з літературними даними [108, 192, 299, 418] переконує в недостатності самостійного використання тільки протинаслідкового підходу до проведення хірургічного лікування ДП. Це стало підставою в наступній частині роботи продовжити дослідження вже у методологічно інших напрямках.

Логічним, при поверхневому огляді багатоступеневої конструкції патогенезу, вважали би тепер потребу звернути увагу саме на провідний шлях. Він завжди видається найбільш доцільним при неувважному спостереженні за розвитком ситуації загалом, адже тоді лікар набуває можливості впливати на головну ланку хибного кола недуги.

Однак стає зрозумілим, що навіть у разі ефективного досягнення мети синдром мікробної прозорості аж ніяк не може бути ліквідований миттєво. Адже внаслідок трансмуральної дислокації у черевну порожнину неодмінно потрапить певна кількість вірулентних мікроорганізмів [97, 211, 212]. Вони ж і після самої вдалої перитонеосанації неодмінно зуміють розшукати у все ще запаленій недугою очеревині якісний осередок для своєї життєдіяльності [76, 135, 142, 440].

Такий, здавалось би, цілком гіпотетичний тезис стає переконливим лише у тому випадку, коли взяти до уваги доволі неприємний для кожного хірурга, але вже точно доведений нами при експериментальних дослідженнях факт – після кінцевого сеансу перитонеолаважу при 18-годинному дуоденальному перитоніті мікробна контамінація очеревини складає $2.11 \pm 0.15 \lg$ КУО в 1 гр тоді як перитонеальний вміст є стерильним. Дану розбіжність пояснюють дані літератури, які свідчать, що майже всі антисептичні агенти, які використовуються для перитонеосанації, не мають у собі якостей, котрі забезпечували б їм масове проникнення в глибину тканин [68, 125].

3.2. Протиджерельний шлях у лікуванні дуоденогенного перитоніту

Виходячи з щойно наведеного для виконання подальшої інтроспекції ми обрали другий з числа можливих підходів – антиджерельний. З метою розуміння правомірності такого вибору потрібно вивести за «умовні дужки» факт інтраабдомінальної агресії. Бо за даними літератури [5, 16, 85, 159, 374, 411] та одержаними результатами власного аналізу матеріалів лікарні за 5 років, у переважній більшості вона відбувається до госпіталізації пацієнта (95.8%) і лише в незначній кількості – в умовах стаціонару. Тож для клініциста це є вже незворотною в часі подією.

Попередні серії експериментів цілеспрямовано виконаних для обґрунтування цього однозначно довели – саме бактеріальна флора кишечника, перш за все з товстої кишки, і є тим фактором, який закономірно обумовлює розвиток катастрофічного для здоров'я людини наслідку – інфекційного запалення очеревини, навіть в неуразених хімусом ділянках черевної порожнини.

Відправним пунктом в обраному напрямку стали беззаперечно негативні, саме так здавалось нам тоді, результати певної частини раніше проведених дослідів. Їх, в якості чисто додаткових, виконали ще на етапі розробки способу моделювання ДП. Тоді, маючи на меті, вивчити роль вмісту шлунково-кишкового тракту в виникненні дуоденального перитоніту, провели ряд серій експериментальних досліджень.



Рисунок 3.2.1. Зовнішній вигляд органів та структур черевної порожнини у тварин першої серії (Протокол 26)

В першій серії тварин зовсім не годували на протязі цілої доби перед введенням у черевну порожнину дуоденального хімусу. Але це спричинювало зовсім не той, добре відомий нам з попередніх експериментів перитоніт, від якого контрольні тварини гинули через 24–30 годин. При таких умовах виникало лише в'яле запалення очеревини (рисунок 3.2.1.), здебільшого навколо місця проведення лапароцентезу і тварини більш-менш адаптовувались вже на 2–3 добу після завершення досліду.

В другій серії – з метою позбавлення шлунково-кишкового тракту від залишків його вмісту, проводили додаткове інтрагастральне введення 25% розчину сульфату магнію. Виявили, що за таких обставин бажаний патологічний процес не відтворюється навіть при подвоєнні дози дуоденального вмісту (рисунок 3.2.2.), хоча і мало місце деяке пригнічення загального стану тварин.

Сьогоднішній аналіз колишнього протиріччя засвідчує, що його причиною, в першу чергу, є зменшення у шлунково-кишковому тракті кількості мікроорганізмів та поживних речовин для них до якоїсь межі, за котрою навіть жорсткі ступені інтраабдомінальної агресії вже не є абсолютно смертельними.

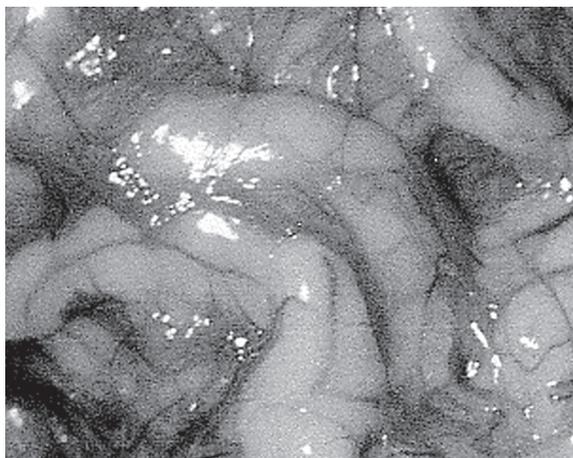


Рисунок 3.2.2. Зовнішній вигляд органів та структур черевної порожнини у тварин другої серії (Протокол N61)

В третій серії дослідів вивчили значення складових їжі, яка була спожита піддослідною твариною перед моделюванням недуги. Встановлено майже вдвічі (0.7 мл на кг маси) меншу потребу в дуоденальному хімусі (рисунок 3.2.3.) при збільшенні кількості м'ясних продуктів на 25 %. І це зрозуміло, бо саме вони, як відомо з літератури [43, 182], в екстремальних для організму

умовах швидко починають розкладатися, першими створюючи високотоксичні чинники поліпептидного генезу. Тому у подальшому, для стандартизації моделі перитоніту, піддослідних тварин годували їжею, яку готували в суворій відповідності до прописів 15 дісти по М.И.Певзнеру [146].

Підсумовуючи вищенаведене зазначимо, що у виникненні і розвитку експериментального ДП суттєву роль відіграє якісний склад та кількість спожитої їжі, а також термін часу від моменту її вживання до моделювання хвороби.



Рисунок 3.2.3. Зовнішній вигляд органів та структур черевної порожнини у тварини третьої серії (Протокол № 72)

Беззаперечним був проміжний щодо контексту роботи, висновок про необхідність вивчення динаміки розвитку ДП в залежності від способів позбавлення кишечника від вмісту: як хімусу, так і мікрофлори – тобто виконання заходів з інтестшосанції.

Наступну (четверту) серію експериментів провели у тварин з моделлю 5-го динного ДП. Їм, після ретельного здійснення усіх складових вищенаведеного комплексу перитонеолаважа, проводили очищення кишечника до «чистих промивних вод» через трансгастрально та трансректаль– но введенні зонди.

Для його промивання використовували ізоосмолярну полііонну рідину, виготовлену за спеціальною рецептурою [158, 159]. Але до складу її першої порції входив також і новокаїн у такій кількості, щоб створювалась 0.25% концентрація препарату. Це дозволяє попередити виникнення небажаних інтраінтестинальних та ентеро-вісцеральних рефлексів [5, 174, 195].

У потребі такого заходу нас переконали окремо виконані досліди на 6 експериментальних тваринах (п'ята та шоста серії). Суть їх полягала

в тому, що про наслідки очищення кишечника спостерігали по змінах у секретії в «маленькому шлуночку» і виключеній ділянці тонкої кишки (таблиця 3.2.1), які формували застосовуючи оригінальну техніку оперативних втручань (розділ 2).

Отримані результати розробленої технології інтестіносанації свідчили про те, що, не зумівши вплинути на бактеріальну контамінацію черевної порожнини через її відсутність на цей термін розвитку хвороби, очисні заходи привели до незначного зменшення концентрації МСМ-254, МСМ-280 ($p > 0.05$) та загальної токсичності (ІПТ $p > 0.05$) в перитонеальному вмісті та крові ворітної вени.

Ініціацію цього явища пов'язуємо з частковим видаленням аллохтонної мікрофлори (кишкова паличка – 4.47 ± 0.09 IgKYO/г, бактероїди – 4.82 ± 0.15 Ig KYO/мл), котра при таких негараздах вже суттєво змінює свій «пейзаж» і стає значно агресивнішою (відповідно кишкова паличка 6.14 ± 0.42 IgKyO/г і бактероїди – 6.51 ± 0.34 IgKYO/г). Це, згідно даних літератури [149, 167], вивчаючи в експерименті «універсальну» калову модель недуги, відзначили і деякі інші науковці.

Тому в кишечнику в постійно зростаючій кількості і з'являються шкідливі для організму продукти збоченої життєдіяльності бактерій та різномолекулярні похідні неперетравленої їжі. Останні утворюються внаслідок браку належних ферментів і зрушень у моторно-евакуаторній функції шлунково-кишкового тракту. Вони відразу ж починають всмоктуватись і, досягаючи печінки, вже у реактивній фазі перебігу хвороби компенсовано напружують її дезінтоксикаційні функції [20, 31, 182, 204].

Але завдяки вище означеній процедурі очищення кишечника з організму видаляється лише певна кількість токсинів і, безперечно, більша

Таблиця 3.2.1

**Дослідження вісцеро-вісцеральних рефлексів на протязі
1 години після виконання інтестіносанаційних заходів**

Орган, який очищується санаційною сумішшю	Секреція органа в якому контролюється вплив інтестіно-санаційних заходів (мл/год)			
	«маленький шлуночок»		відрізок виключеної ділянки кишки	
	санаційна суміш (контроль)	0.25% новокаїн, санаційна суміш	санаційна суміш (контроль)	0.25% новокаїн, санаційна суміш
тонка кишка	0.6 ± 0.09	1.5 ± 0.24 p^{\wedge}	1.9 ± 0.45	3.97 ± 0.69 p^{\wedge}
товста кишка	1.2 ± 0.18	1.57 ± 0.21 p^{*}	3.63 ± 0.76	6.83 ± 0.99 $p^{\#}$



Рисунок 3.2.4. Вигляд слизової оболонки тонкої кишки у тварини четвертої серії (Протокол N74)



Рисунок 3.2.5. Вигляд слизової оболонки товстої кишки у тварини четвертої серії (Протокол N74)

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності: $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$. 2. P – вірогідність даних у порівнянні з результатами отриманими у контрольній серії.

частина тільки автохтонної і аллохтонної порожнинної мікрофлори. Так, візуальне обстеження проведене у піддослідних тварин відразу після завершення процедури очисних заходів засвідчило, що розчин, який застосовуємо для санації, невзможі забезпечити ефективного видалення усього вмісту кишечника (рисунок 3.2.4., 3.2.5.)

Хоча в сукупній масі видаленого при інтестіносанації вмісту порожнина аутохтонна і аллохтонна мікрофлора значно перевищує кількість мукозної аутохтонної (відповідно 5.82 ± 0.34 lg КУО/г і 2.53 ± 0.16 lg КУО/г), але таке очищення все ж нездатне абсолютно змінити для черевної порожнини контамінаційної картини перебігу синдрому мікробної прозорості стінок органів шлунково-кишкового тракту.

Тому, для отримання можливості впливу і на цю частину мікробіоценозу кишечника, при його очищенні вирішили змінити рецептуру розчину, яким доцільно виконувати інтестіносанацію. До складу санаційної композиції, яку також готували ex tempore на базі поліонної ізоосмолярної рідини з 0.25% новокаїном, ввели дитяче мило (ОСТ 18–326–78) та декаметоксин у кількостях, що створюють їх 20% та 0.02% концентрації у загальному розчині.

Перша з новацій забезпечує дієве відмивання макрочастинок хімусу і, особливо, калу (рисунок 3.2.6., 3.2.7.), а також сприяє очищенню

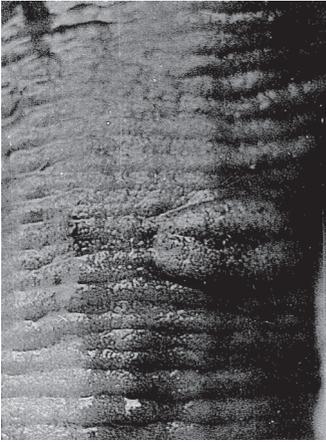


Рисунок 3.2.6. Вигляд слизової оболонки тонкої кишки у тварини четвертої серії (Протокол N79)



Рисунок 3.2.7. Вигляд слизової оболонки товстої кишки у тварини четвертої серії (Протокол N79)

глікокаліксу, який у просвіті органів шлунково-кишкового тракту розділяє собою мікрофлору на просвітню – автохтонну і аллохтонну та мукозну аутохтонну [64, 213], яка при розвитку ДП змінюється на умовно-патогенну та патогену [31, 89, 236, 289, 300]. Другий новація – декаметоксин, теж має значні детергентні властивості, але провідною якістю, що обумовила використання цього чинника, є його антисептична дія [125, 140]

Встановили, що у піддослідних тварин і ця суміш забезпечує кoterміносу «чистоту» у просвіті кишечника лише відразу по завершенні інтестіносації. А вже через годину після її завершення вміст тонкої, а в товстій кишці ще раніше – через 30 хвилин, знову стає інфікованим. Визначена недовготривалість досягнутого ефекту пояснюється з однієї сторони збереженням у деяких ділянках слизової оболонки часток кишкового вмісту. З іншого боку – гіпотетично не виключеною є можливість повернення в просвіт органа частини бактерій, котрі, завдяки синдрому мікробної прозорості, проникли в товщу його стінки. Знаходячи у порожнині шлунково-кишкового тракту сприятливі умови для життєдіяльності, мікрофлора тут розвивається так швидко, що вже через декілька годин можливо її накопичення, а це створює реальну можливість контамінації черевної порожнини.

У цьому ми пересвідчилися на моделі 18 годинного ДП (сьома серія) при застосуванні першої композиції для інтестіносації, котру використовували як доповнення лікувальних заходів при здійсненні перитонеолаважу. Встановили, що динаміка контамінації вмісту черевної порожнини не

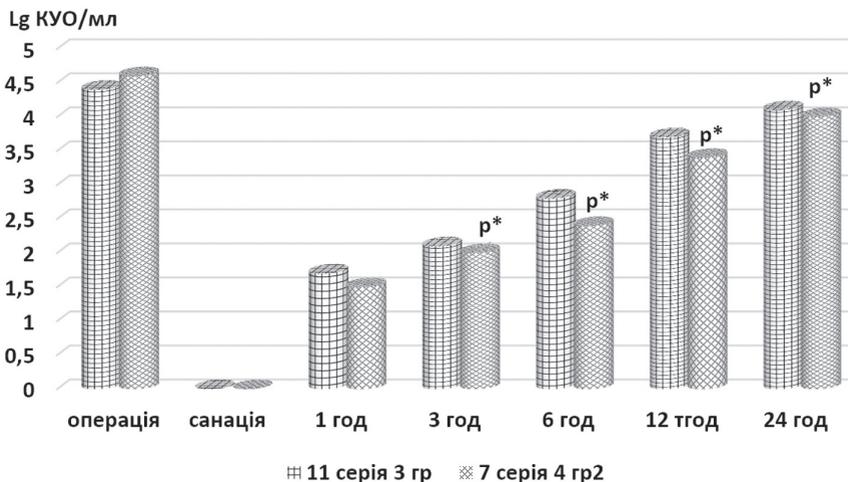


Рисунок 3.2.8. Мікробна контамінація перитонеального вмісту у тварин сьомої серії

зазнала вірогідних змін, якщо порівнювати її з результатами отриманими у тварин 11 серії третьої групи експериментів, хоча кількість мікроорганізмів і стала дещо нижчою (рисунок 3.2.8).

Тому подальші зусилля стосовно пошуку доцільних інгредієнтів для інтестіносанації ми спрямували на забезпечення ними впливу не тільки на просвітню аллохтонну та автохтонну, але і на інтрамуральну мікрофлору. Для цього, не відкидаючи потреби у застосуванні попередньої композиції в тварин (восьма серія) з 18 годиною моделлю недуги, використовувати одразу після неї ще одну (патент України на винахід N17922A). До її складу, який також готується на базі полііонного розчину, крім декаметоксину, ввели ще антибіотик канаміцин в дозі 1 гр на 1 літр суміші та димексид у кількості, що забезпечує його 20% концентрацію в загальному розчині. Фізико-хімічні властивості останнього можуть забезпечити проникнення обох антибактеріальних препаратів у товщу стінки органу.

Друга композиція вводиться у вже очищений від вмісту першою композицією кишечник. Що згідно набутих даних (таблиця 3.2.2.) забезпечує стерилізуючий ефект для всіх шарів стінки органів. Термін її знаходження у порожнині тонкої кишки складає 90 хвилин, а товстої – 3 години.

Досягнута стерильність кишечника теж не є довготривалою у часі. Вже через 6 годин після завершення інтестіносанації у його просвіті та стінці органу знову виявили мікроорганізми. Зрозуміло, щонайбільш логічним видається варіант походження означеного із залишків хімусу і, особливо,

калу. Бо у дослідах « in vitro » встановили, що феноменальна здатність ди-мексиду забезпечувати проникливість антибактеріальних препаратів далеко в глиб тіла макрохазіяна [37, 44, 182, 280] чомусь не проявляється по відношенню до калу, який на 99.99% є похідним різноманітних мікроорганізмів [31, 108, 186, 376, 440].

Так обробка невеликих – до 0.1 см , його часток другою композицією впродовж години забезпечує стерильність довколишньої рідини на протязі лише 60 хвилин.

Таблиця 3.2.2

Дія другої композиції для інтестіносації та розчину для зргау-терапії на парієтальну очеревину та стінку кишечника

Об'єкт дослідження	Конт роль	Загальна кількість мікроорганізмів у різні терміни спостереження (IgKYO/г)				
		друга композиція для інтестіносації			розчин для зргау-терапії	
		Експозиція 15 хв	Експозиція 30 хв	Експозиція 60 хв	Експозиція 15 хв	Експозиція 30 хв
слизово-підслизовий футляр тонкої к-ки	2.98±0.35	2.07±0.15 р*	ріст відсутній	ріст відсутній	ріст відсутній	ріст відсутній
слизово-підслизовий футляр товстої к-ки	4.64±0.37	2.9±0.35 р#	1.92±0.16 р#	ріст відсутній	2.67±0.33 р#	ріст відсутній
серозно-м'язевий футляр тонкої к-ки	2.55±0.42	1.98±0.18 р*	ріст відсутній	ріст відсутній	ріст відсутній	ріст відсутній
серозно-м'язевий футляр товстої к-ки	4.22±0.47	2.82±0.33 р^	1.66±0.13 р#	ріст відсутній	2.08±0.19 р^	ріст відсутній
парієтальна очеревина	2.39±0.22	-	-	-	ріст відсутній	ріст відсутній

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності р* < 0.05; р^ < 0.01; р# < 0.001; 2. р – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали у тварин контрольної серії.

Але слід відмітити, що навіть абсолютна ліквідація лише першоджерела бактеріального забруднення черевної порожнини не в змозі миттєво вирішити бактеріальний аспект ДП в його токсичній, і тим більше, термінальній фазах. Це пов'язано з тим, що на означених етапах розвитку патологічного процесу мікрофлора вже знаходиться не тільки на поверхні очеревини, але і у її товщі.

Отож беззаперечним видається нам висновок про обов'язковість покращення заходів по очищенню черевної порожнини завдяки поєднанню антиджерельного і протинаслідкового підходів до побудови лікувального процесу. Зрозуміло, що таке вдосконалення буде раціональним тільки у тому випадку, коли новація зможе забезпечити антимікробний ефект не тільки на поверхні, але і в глибині очеревини.

Для досягнення поставленої мети, ми вирішили застосувати той саме методичний підхід, який дозволив би нам досягти дієвої стерилізації не тільки вмісту, але і стінки органів шлунково-кишкового тракту. Адже товщина стінки кожного з них значно перевищує товщину парієтальної очеревини [179, 180, 386, 407, 439]. Отож його використання у змозі створити антибактеріальний ефект навіть для передочеревинної клітковини.

Метод такої пансації втілювали у декілька етапів. На першому з них, на фоні виконаних спочатку епідуральної та внутрішньовенної тіо-пенталової анестезії проводили низку превентивних заходів. Завершувався етап відмиванням черевної порожнини від залишків хімусу, а також інших наслідків запального процесу в ній аж до «чистої води».

На другому етапі проводили spray-санацію очеревини у дієвості якої теж переконались раніше (таблиця 3.2.2.). Для цього використовували суміш, що відповідає другій композиції для інтестіносанації, але містить вдвічі більшу концентрацію активних чинників. Це дозволяє створити умови для активного проникнення у товщу очеревини та позаочеревинні шари декаметоксину та канаміцину. При цьому, безперечно, відбувається сумарне зменшення їх кількості проти тієї, яку були б змушені використати для приготування будь-якої з розповсюджених рецептур сумішей для проведення звичайного варіанту лаважу черевної порожнини [19, 28, 183, 239, 418]. Така перевага далеко не байдужа для ослабленого важкою хворобою організму пацієнта, особливо, при наявності притаманного токсичній і, ще в більшій мірі, термінальній фазам перебігу недуги синдрому поліорганної недостатності [32, 96, 109, 137, 401, 438].

На цьому перитонеосанаційні заходи остаточно не закінчуються, а тільки припиняються на час виконання оперативного прийому з лікування виразкової хвороби ДПК, що в *locus minoris* ускладнилась

перфорацією. Саме тому ми і ввели у технологію лікувального процесу вищенаведений прийом, бо це дозволяє поєднати у часі обидва лікувальні заходи – щодо лікування перитоніту та виразкової хвороби. Не ускладнюючи дій хірурга і, разом з тим, використовуючи сумарно набагато меншу кількість фармакологічних препаратів.

Після завершення оперативно-технічних дій по ультцерокорекції черевна порожнина знову наповнюється санаційним розчином. Тепер концентрація дієвих чинників в ньому цілком відповідає тій, що була в другій композиції для інтестіносанації. Включення даного етапу до комплексу заходів по лікуванню токсичної і термінальної фаз ДП обумовлено тим, що суттєві властивості spray-терапії, на жаль, при верхній серединній лапаротомії не можуть бути використані у всіх ділянках черевної порожнини. Бо інфікований випот уражає очеревину і в її нижньому поверсі та місці, аж до дугласового заглиблення включно. Крім того час, необхідний для проведення інтубації кишечника, теж буде сприяти знешкодженню мікрофлори. Тоді, в залежності від стану хворого, розроблений комплекс інтестіносанації може розпочинатись не тільки під час, але і після операції.

Застосування такої технології перитонеосанації разом з однократним використанням варіанту інтестіносанації за допомогою двох композицій сумішей у 9 підслідних тварин (дев'ята серія) з моделлю 18-годинного перитоніту засвідчило, що завдяки цим заходам вдається досягти стерильності вмісту черевної порожнини на принципово більший відрізок часу, ніж це має місце при використанні традиційного підходу (рисунк. 3.2.9).

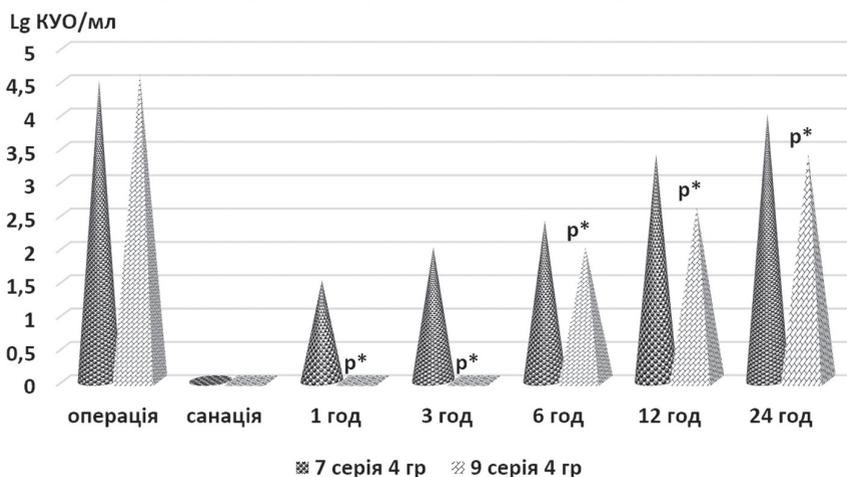


Рисунок 3.2.9. Мікробна контамінація перитонеального вмісту в тварин дев'ятої серії.

Так, у порожнині очеревини лише на 6 годину виявили спочатку зовсім невелику кількість мікроорганізмів (2.03 ± 0.20 Іг КУО/мл). Але на кінець першої доби у 7 тварин, які залишилися живими на цей час експерименту, виконане відразу при здійсненні ПР мікробіологічне дослідження виявило, що контамінація вмісту черевної порожнини зросла відповідно до 3.49 ± 0.41 Іг КУО/мл. І на даний час їх джерелом є кишечник, перш за все товста кишка. Саме в ній на цей термін післяопераційного періоду ступінь бактеріальної забрудненості вмісту на 2–3 порядки перевищує таку ж у тонкій кишці.

Причиною визначеного явища вважаємо мікрочастини калу, котрі, нагадаємо про вже наведене, не вдається повністю видалити навіть при включенні до складу першої композиції одразу двох речовин з вираженими детергентними властивостями.

Результати, отримані при дослідженні стану черевної порожнини під час вищезначеної ПР – мутність випоту, розтягнуті петлі кишечника, тьмяність очеревини, стали підставою для повторного проведення заходів по перитонеосанації в її остаточному варіанті та інтестіносанації за допомогою двохкомпозиційної технології.

На протязі наступної доби загинуло ще 1 тварина з означеної групи, а стан інших піддослідних тварин, що характеризувався в'ялістю, слабкою реакцією на світлові та звукові подразнення, підвищеною температурою тіла і тахікардією, обумовив потребу у проведенні ще однієї ПР.

На цей раз ситуація в черевній порожнині була дещо кращою: зменшився набряк тканин і гіперемія очеревини, вміст очеревинної порожнини став прозорішим, що корелювало з ступінню мікробної контамінації її вмісту. Повторили сеанси перитонео– та інтестіносанації.

Впродовж наступних трьох діб загинуло ще 2 тварини. При аутопсії у черевній порожнині виявили незначну вираженість запального процесу. Це, з одного боку, аргументовано свідчить про необхідність у клініці в разі наявності у пацієнта токсичної і, тим більше, термінальної фази розвитку ДП, застосовувати метод ПР, здійснюючи його і всі засоби пансанації ще раз принаймні через 24–36 годин після попередньої операції.

Тільки це дозволить провести дійсно ефективну пансанацію – не подаючи відповідний розчин через систему дренажів, а прискіпливо здійснюючи по всій складнорельєфній площині черевної порожнини весь загал потрібних на часі маніпуляцій власноруч, діючи контрольовано в найкращій для кожного хірурга спосіб – *ad osilus*.

З другого боку все наведене є підтвердженням того, що, крім вже означеного синдрому мікробної прозорості, у патогенезі недуги є й інші ракурси,

а понад усе інтоксикаційний. Численні дані літератури переконливо свідчать про те, що його подолання не менш важливо для збереження життя пацієнта, ніж антибактеріальні заходи [18, 54, 96, 309]. В цьому нас переконують і дані експериментів, набуті у завершальній серії цієї частини роботи.

Ще на початку розробки сумішей для інтестіносанації відмітили, що з піддослідних тварини загинули впродовж доби після досягнення стерильності черевної порожнини, але при виражених явищах ендотоксикозу. Бо навіть в крові плечеголовної вени в них контрольовані показники – ЛП, МСМ і ПТ, значно перевищували (3.6 ± 0.18 у.о.; 0.836 ± 0.062 у.о.; 5.3 ± 0.09 хв.) характерну для такого терміну післяопераційного періоду кількісну межу (відповідно 2.39 ± 0.07 у.о.; 0.430 ± 0.026 у.о.; 9.8 ± 0.10 хв).

Аналогічну інформацію надав і цілеспрямований огляд літератури, присвяченої лікуванню хворих з перитонітом [55, 117, 184, 335]. Проведена нами статистична обробка результатів хірургічного лікування в клініці у пацієнтів з ПВДВ також виявила суттєве значення ендотоксикозу. Його ступінь та динаміка позначаються як на протіканні самого патологічного процесу, так і частоті виникнення ускладнень в післяопераційному періоді.

Тому всебічно обґрунтованою вважали потребу в здійсненні ще однієї – детоксикаційної частини роботи. В ній були спочатку цілеспрямовано проаналізовані матеріали, отримані при вивченні патогенезу недуги, що і стало підставою для застосування з метою детоксикації організму піддослідних тварин ентеросгелю.

Впровадження такого підходу для вдосконалення технології виконання комплексу санаційних заходів, що розроблений з метою побудови патогенетично обґрунтованої концепції хірургічного лікування ПВДВ, розпочали з експериментів у 5 піддослідних тварин (десята серія) з 5–годинною моделлю хвороби. Вибір терміну, за отриманими в попередній главі результатами, обумовлюється тим, що саме в цей період розпочинаються більш значні зміни в гомеостазі враженого інтраабдомінальною агресією організму. Співставлення даних тестів токсичності в плечеголоvnній та ворітній венах і перитонеальному вмісті дозволило встановити факт включення механізму перерозподілу шляхів евакуації токсичних речовин. Вважаємо, що до портального, на означений час, розвитку недуги приєднуються інші, наприклад лімфатичний. Це підтверджується і наведеними в літературі даними [52, 144, 176, 209, 364].

Окремо зауважимо те, що означений перерозподіл аж ніяк не стосується зміни шляхів розповсюдження бактеріальної флори. Бо ні у *v.portae*, ні у *v.brachiocephalicae sinistra* на протязі усього терміну спостереження за піддослідними тваринами (до 24 години) мікрофлори не виявлено. І цим

отримані нами відомості принципово відрізняються від результатів інших дослідників, набутих при вивченні калового перитоніту [151, 167]. Адже за нашими даними мігруючі лімфогенно мікроорганізми затримуються у брижі лімфатичних вузлів.

Отож до комплексу заходів з інтестіносації, в якості його третьої композиції, включили 20% ентеросгель. Саме ним через годину після завершення операції замінюємо другу антибактеріальну композицію. Такий підхід приводить до того, що вже через 5 годин після цього, в крові *v.portae* зменшується загальна токсичність (ПТ) на 9%, а концентрація МСМ-254 на 12%. Подібну динаміку, щодо їх зменшення на 8,2% та 9,4% відповідно, спостерігали і в перитонеальному вмісті. У крові плечеголовної вени на цей час має місце лише тенденція до зменшення кількості МСМ-254 на 3,1% та загальної токсичності за даними біологічного тесту (ПТ) на 2,7%.

Вивчення токсичності крові ворітної вени у цих же тварин на 12 годину протікання післяопераційного періоду засвідчило зменшення інтенсивності зростання детоксикаційного ефекту. Кількість МСМ-254 за наступні 6 годин перебування ентеросгелю в кишечнику зменшилась тепер лише на 4,9% ($p < 0.05$), а їх біологічна токсичність зменшується на 2,8% ($p < 0.01$). У перитонеальному вмісті мало місце зменшення його загальної токсичності на 1,9% та концентрації МСМ-254 на 1,2% (таблиця 3.2.3). Отже незаперечним був висновок про те, що першу заміну третьої композиції треба проводити дещо раніше – через 8 годин.

Таблиця 3.2.3

Рівень МСМ-280 та ПТ у піддослідних тварин з 5-годинною моделлю ДП при одноразовому застосуванні пансації

Середовище, яке досліджувалося	Показники	Термін спостереження після операції			
		контрольна серія тварин		тварини десятої серії	
		6 годин	12 годин	6 годин	12 годин
Кров <i>v brachiocephalicae sinistra</i>	МСМ	0.29±0.04	0.31±0.03	0.28±0.02	0.29±0.02
	ПТ	18.28±0.45	17.8±0.64	18.82±0.51	18.42±0.56
Кров <i>v. portae</i>	МСМ	0.03±0.02	0.35±0.04 p^*	0.28±0.01	0.32±0.01 p^*
	ПТ	13.38±0.24	12.4±0.5	15.12±0.62 p_1^{\wedge}	14.36±0.39 p_1^{\wedge} p_j P

Перитонеальний вміст	МСМ	0.32±0.01	0.36±0.03 p*	0.29±0.05 p ₁ *	0.32±0.01 p ₁ *
	ПТ	15.22±0.46	13.82±0.58 p*	17.48±0.75 p ₁ #	16.1±0.39 p ₁ #

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2. p – вірогідність між значеннями в одній серії тварин; p₁ – вірогідність даних у порівнянні з результатами контрольної серії

Продовження детоксикаційної терапії таким самим чином через 8 годин ще на протязі двох діб суттєво покращує стан піддослідних тварин, що заохотило нас розширити об'єм оперативних-технічних дій при хірургічній корекції виразкової хвороби ДПК, про що більш детально буде вказано у наступній главі роботи.

Ентеросорбційне доповнення комплексу заходів з санації кишечника в 9 собак (одинадцята серія) з 18-годинною моделлю патологічного процесу було також ефективним. Про що свідчать швидкість зменшення концентрації МСМ та ПТ у середовищах, що досліджували. Ці результати, а також те, що ентеросгель зв'язує на себе мікрофлору, перш за все її патогенні та умовно патогенні види [203], і обумовило продовження терміну стерильності вмісту черевної порожнини після комплексного застосування перитонео- та інтестіносанації (рисунок 3.2.10), якщо порівнювати результати з тими котрі були визначені в 9 серії експериментів.

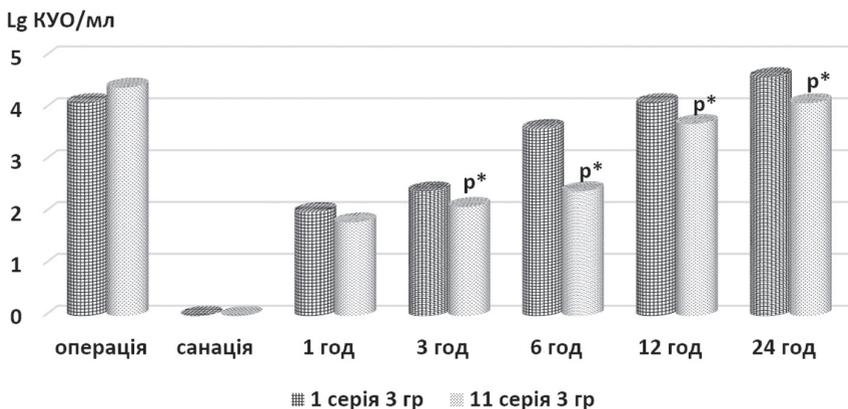


Рисунок 3.2.10. Мікробна контамінація перитонеального вмісту в тварин одинадцятій серії.

Але і тепер відбувалось реінфікування черевної порожнини, яке констатували вже на 12 годину у 8 тварин, що вижили на цей термін спостереження.

На кінець першої доби мікробна контамінація перитонеального вмісту підвищувалась, а через 48 годин у піддослідних тварин цієї серії вона майже наближувалась до передопераційного рівня. Це згідно тенденцій у сучасній перитонітології обумовлює потребу в проведенні ПР, принаймні, через 36 годин після першого втручання.

Всього після операції загинуло 3 тварини при аутопсії відмітили, що в черевній порожнині зменшилась кількість нитковидних фібринових утворень, посвітлішало забарвлення парієтальної та вісцеральної очеревини, перитонеальна рідина стала значно прозорішою. Стан інших 6 поступово покращився і на 5–7 добу вони пробували вставати, поступово збільшуючи активність. Приймати їжу починали на 5 добу, але нормалізація частоти дефекації до 1–2 на добу та консистенції калу відбувалося на протязі 2–3 тижнів.

3.3. Провідний шлях у лікуванні дуоденогенного перитоніта

При побудові концепції лікувального процесу щодо корекції ДП ми спочатку дослідили лише два шляхи протинаслідковий та протиджере– льний. Разом з тим результати, які отримані в останній серії попереднього розділу, зумовлюють необхідність вивчити і третій з числа можливих підходів – провідний. Це доцільно вже тому, що в разі досягнення мети буде ще більш надійно ліквідовано центральну ланку патологічного кола недуги – синдром прозорості стінки органів шлунково-кишкового тракту. Тобто розпочнеться цілеспрямована інтестіноресусцитація, а вона вкрай необхідна після санації кишечника. Зазначимо, що під впровадженням терміном ми розуміємо дії, які прямо чи опосередковано сприяють відновленню природного морфо-функціонального стану кишечника, аж до поновлення його мікробіоценозу включно.

До заходів, направлених на досягнення інтестіноресусцитації, на наш погляд, мають бути включені ті, які можуть обумовити:

I – відновлення мікробіоценозу в кишечнику, адже на етапах розвитку ПВДВ в ньому виникає значний дисбактеріоз, що обумовлює порушення системи колонізаційної резистентності стінки органів шлунково– кишкового тракту. Чимале підсилення означених негараздів обумовлює і використання першої та другої композиції для інтестіносанації;

II – стимуляцію моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту – важливого компонента колонізаційної резистентності слизової оболонки та решти шарів його стінки. Вона пригнічується з моменту інтраабдомінальної агресії, а далі цей недолік посилюється за рахунок розвитку запальних явищ у черевній порожнині взагалі та негараздами дисбактеріозу і трансмурального запалення;

III – оптимізацію репараційних процесів у стінці кишечника, для зменшення ступеню запальних явищ, що уражають практично всі шари – від очеревини і аж до слизової оболонки. Ззовні вони спричинені пошкоджуючим впливом спочатку лише дуоденального хімусу, а потім ще й інфікованого вмісту черевної порожнини. А з середини агресією харчовими дери-ватами і продуктами життєдіяльності видозміненої патологічним процесом мікрофлори, травматизацією стінок органів навіть при самому коректному здійсненні інтубації кишечника;

Із усього арсеналу засобів, які відомі з літератури та клінічного досвіду, для досягнення щойно означених напрямків у інтестіноресусцитації ми раніше вже застосовували декілька, а саме : включення до першої композиції новокаїну, чий антизапальні властивості загальновідомі [45, 125]; до складу другої композиції димексиду, якості якого теж широко дослідженні

[37, 44,70]; а до складу третьої композиції ентеросгелю, здатність котрого захитати слизову оболонку тільки розпочинають вивчати [203].

Крім наведеного проводили двічі на добу черезшкірну нейроміостимуляцію передньої та бокових ділянок черевної стінки, яка за нашими даними і при нормальних обставинах підсилює моторно-евакуаторну функцію тонкої та товстої кишок відповідно на 22.7% та 17.4%. [89, 285]. Адже її вже забезпечують превентивні заходи розроблені нами для попередження зростання прозорості кишкової стінки внаслідок операційної травми.

Останнім з числа нововведень, для виконання завершального – провідного підходу до побудови загальної концепції хірургічного лікування ДП, застосували прийом еубіотикотерапії. Для його втілення до складу інгредієнтів третьої композиції включили полімікробний препарат – «лінекс». Він являє собою суміш антибіотикорезистентних штамів *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Streptococcus faecium*. Вони у просвіті органів перш за все поновлюють автохтонну облигатну мікрофлору, чим сприяють поступовому відтворенню мікробного компоненту механізму колонізаційної резистентності кишкової стінки. Це вносить значну частку в побудову надійної перешкоди для трансмуральної дислокації мікрофлори.

Як наслідок використання таких – вже заключних варіантів інтестіно- та перитонеосанації в 9 піддослідних тварин першої серії п'ятої групи з 18-годинним ДП надало можливості досягти подальшого зменшення контамінації черевної порожнини на кінець першої доби після операції (2.37 ± 0.22 Іг КУО/мл), яке однак аж ніяк не відмінняє потреби у проведенні ПР. Повторна перитонеосанація через 36 годин дозволяє знешкодити її повністю і остаточно. У цьому пересвідчилились здійснюючи дослідження через 24 години. В післяопераційному періоді загинула лише 1 тварина. Стан інших 8 тварин, які залишилися живими поступово покращувався і на 3–5 добу вони починали підводитись і поступово збільшували рухову активність.

Їх обстеження засвідчило, що, на противагу результатам контрольної групи, «доперитонітного» рівня вдається досягти вже на 5–7 добу післяопераційного періоду. Приймати їжу вони розпочинали на 4 добу, а відновлення частоти дефекації більш менш оформленим калом наступало між 1 та 2 тижнями.

У піддослідних тварин цієї серії перед модельованням патологічного процесу виявлено, що основу мікрофлори порожнини товстої кишки склали автохтонні облигатні анаеробні бактерії (біфідобактерії, лактобактерії, бактероїди) у всіх піддослідних тварин. Із аеробних бактерій, які відносяться до постійних представників мікрофлори порожнини, були ешеріхії та аеробні спороутворюючі стерптобацили (сінна паличка).

Проведення комплексу пансанаційних заходів у них (таблиця 3.3.1, 3.3.2) сприяло очищенню кишечника не тільки від автохтонних факультативних (умовно-патогених) бактерій, а також і від автохтонних облигатних мікроорганізмів. У вмісті порожнини товстої кишки зберігалися лише в мінімальних кількостях біфідобактерії ($4.13 \pm 0.11 \text{ lg KYO/g}$), бактероїди

Таблиця 3.3.1

Видовий та кількісний склад аеробної мікрофлори порожнини товстої кишки у піддослідних тварин першої серії

Термін спостереження	Статистичні показники	Аеробні бактерії в (lg KYO/g)					
		E.coiі	B.subtilis	S.faecalis	Стафілококи	Протеї	S.facium
Мікрофлора інтактних тварин	$M \pm m$ n % висіву	8.51 ± 0.20 9 100	10.80 ± 0.21 7 77.78	8.74 ± 0.25 2 22.22	5.68 ± 0.15 4 44.44	-	10.60 ± 0.19 3 33.33
Через 1 добу після проведення пансанації	$M \pm m$ n % висіву	3.78 ± 0.11 6 75 p [^]	-	—	-	-	3.72 ± 0.09 3 37.5 p [#]
Через 1 тиждень після проведення пансанації	$M \pm m$ n % висіву	5.28 ± 0.16 8 100 p [#] p ₁ [#]	8.72 ± 0.19 6 75 p [^]	4.1 ± 0.34 3 37.5 p [#]	3.17 ± 0.19 4 50 p [#]	3.17 1 12.5	5.11 ± 0.12 4 50 p [#] p ₁ [#]
Через 1 місяць після проведення пансанації	$M \pm m$ n % висіву	8.17 ± 0.21 8 100 p ₁ [#] p ₂ [#]	9.91 ± 0.17 6 75 p ₂ [#]	9.17 ± 0.24 8 100 p [^] p ₂ [#]	3.73 ± 0.11 4 50 p [#]	3.31 1 12.5	9.77 ± 0.29 2 22.22 p ₁ [#] p ₂ [#]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2.p – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали у тварин контрольної серії; p₁ – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали через 1 добу після пансанації; p₂ – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали через 1 тиждень після пансанації.

Таблиця 3.3.2

Видовий та кількісний склад анаеробної мікрофлори порожнини товстої кишки у піддослідних тварин першої серії

Термін спостереження	Статистичні показники	Анаеробні бактерії в (<i>Ig КУО/г</i>)					
		Біфідо-бактерії	Лакто-бактерії	Бактероїди	Пептококи	Пепто-стрепто-коки	Бактерії роду <i>Clostridium</i>
Мікрофлора	M±m	11.73±0.62	9.54±0.18	8.74±0.14	5.47±0.34	6.45±0.42	6.33
інтактних	n	9	9	8	3	2	1
тварин	% висіву	100	100	88.89	33.33	22.22	11.11
Через І добу після проведення пансанації	M±m n % висіву	4.13±0.11 2 25 p [#]	-	4.73±0.09 4 50 p [#]	-	-	-
Через 1 тиждень після проведення пансанації	M±m n % висіву	6.97±0.21 7 87.5 p [#] p ₁ [^]	6.73±0.11 8 100 p [^]	7.13±0.17 8 100 p [*] p ₁ [^]	4.79 1 12.5 p [*]	-	-
Через 1 місяць після проведення пансанації	M±m n % висіву	10.34±0.71 8 100 p [*] p ₁ [#] p ₂ [^]	9.37±0.47 8 100 p ₂ [^]	9.08±0.21 8 100 p ₁ [#] p ₂ [*]	4.27±0.07 2 25 p [*]	-	-

Примітка: 1. Коefіцієнт вірогідності $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2. p – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали у тварин контрольної серії; p₁ – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали через 1 добу після пансанації; p₂ – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали через 1 тиждень після пансанації.

(4.73 ± 0.09 lg КУО /г), ешеріхії (3.78 ± 0.11 lg КУО /г) та фекальні стрептококи (3.72 ± 0.09 lg КУО /г) у декількох тварин, аеробні бактерії зберігалися у всіх 9 тварин по одному виду, тоді як анаеробні тільки у 6 із 9 (у 4 – бактероїди і у 2 – біфідобактерії).

Розробленні заходи по інтестіносанації є ефективними і приводять до практичної деконтамінації порожнини товстої кишки від автохтонних, облігатних факультативних і алохтонних бактерій.

Використання протягом тижня препарату лінекс в післяопераційному періоді сприяє лише тенденції до стабілізації мікрофлори кишечника, тоді як повна нормалізація мікроекології порожнини товстої кишки настає тільки через місяць після його застосування

Отож комплекс одержаних експериментальних результатів засвідчує, що одночасне застосування протинаслідкового, провідного і протиджерельного підходів до створення лікувального процесу є найбільш ефективним. Це, як доводять одержані матеріали, дозволяє здолати ДП як інфекційне та інтоксикаційне явище.

**Таким чином, узагальнюючи вищенаведене
слід підкреслити декілька положень:**

1. Найбільш доцільним варіантом побудови концепції щодо лікувального процесу для з додання ДП є сумісне застосування протинаслідкового, протиджерельного і провідного підходів.

2. Комплекс таких заходів в якості обов'язкових компонентів повинен включати перитонео- та інтестіносанацію, які слід застосовувати з обов'язковим врахуванням фази розвитку патологічного процесу.

РОЗДІЛ 4. ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДУОДЕНОГЕННОГО ПЕРИТОНІТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Для адаптації наведеного у попередній главі комплексу наробок стосовно пансації, яка складається з перитонеосанації, низки превентивних заходів, а також інтестіносанації, до реалій хірургічної допомоги пацієнтам з ДП на фоні різних його фаз, виконали ще один етап дослідження – експериментальної апробації новацій. Адже необхідним є узгодження в концепції побудови лікувального процесу принаймні двох методологічно різних шляхів: у напрямку лікування перитоніту – перший і корекції вибору засобів оперативного впливу його причину – другий.

Дослідження розпочали з реактивної фази ДП. Для набуття відлі кової інформації в двох серіях (першій та другій), по 5 тварин у кожній, з медулями 3 та 9 – годинного ДП, після здійснення їм перитонеолаважних заходів, проводили видалення 1/3 частини передньої стінки цибулини ДПК з наступною дуоденопластиком однорядними вузловими швами по Барішевському-Матешуку [130]. При цьому зазначили, що всі піддослідні тварини перенесли втручання задовільно. Але в крові плечеголовної вени у піддослідних тварин з другої серії вже через добу після операції виявили дещо активніше зростання кількості МСМ (280) та зменшення терміну біологічного, якщо їх показники порівняти з першою серією (таблиця 4.1).

Таблиця 4.1

Токсичність крові плечеголовної та ворітної вен у піддослідних тварин першої та другої серій, які були оперованні в реактивній фазі ДП

Середовище, яке досліджується	Показники	Серії піддослідних тварин			
		Перша		Друга	
		1 доба	3 доба	1 доба	3 доба
Кров v. brachiocephalicae sinistra	МСМ-280	0,31±0.02	0.29±0.02	0,39±0.02 p*	0,38±0.01 p*
	ПТ	17,3±0.29	17,9±0.23	10,6±0.38 p#	10,82±0.42 p#

Кров v. portae	MCM-280	0,39±0.01	0,37±0.01	0,46±0.02 p*	0,44±0.02 p*
	ПТ	12,8±0.43	13,2±0.39	8,62±0.27 p^	8,9±0.29 p^

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; p – вірогідність даних у порівнянні з результатами першої серії.

Ще в двох серіях (третьої та четвертій) з вищезначеними моделями недуги оперативний прийом був розширений за рахунок виконання СПВ (у тому її варіанті, який можливо здійснити у піддослідних тварин, враховуючи анатомічні особливості розташування шлунка та блукаючих нервів). При цьому зазначили, що негативний вплив операційної травми у них був дещо більшим, ніж у піддослідних тварин з відлікових серій – першої та другої. Крім того відмітили, що ендогенна інтоксикація більш виражена у піддослідних тварин останньої серії, якщо порівнювати між собою третю та четверту (таблиця 4.2).

Таблиця 4.2

Токсичність крові плечеголовної та ворітної вен у піддослідних тварин третьої та четвертої серій, які були оперованні в реактивній фазі ДП

Середовище, яке досліджується	Показники	Серії піддослідних тварин			
		Третя		Четверта	
		1 доба	3 доба	1 доба	3 доба
Кров v. brachiocephalicae sinistra	MCM-280	0.31±0.01	0.30±0.02	0.41±0.02 p [#]	0.39±0.02 p [^]
	ПТ	16.8±0.27	17.4±0.36	10.24±0.58 p [^]	10.5±0.45 p [#]
Кров v. portae	MCM-280	0.41±0.02	0.39±0.02	0.48±0.03 p*	0.46±0.03 p*
	ПТ	12.1±0.23	12.9±0.32	8.1±0.24 p [^]	8.42±0.42 p [#]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності $p^* < 0.05$; $p^{\wedge} < 0.01$; $p^{\#} < 0.001$; 2. p – вірогідність даних у порівнянні з результатами третьої серії

У наступних двох серіях (п'ятій та шостій), теж з 3 та 9-годинними моделями ДП, оперативний прийом – видалення «виразки» з дуоденопластиком та СПВ, залишали незмінним. Перед втручанням, на фоні знеболювання каліпсолом, їм здійснювали очищення товстої кишки завдяки сифонній клізмі з 1 композицією для інтестіносації (полііона рідина з 20% дитячого мила та 0.25% новокаїну). Далі орган заповнювали третьою композицією для інтестіносації (40% розчин ентеросгелю на базі полііонної рідини).

Далі, вже під час операції, в п'ятій серії перитонеолаваж доповнювали превентивними заходами та spray-терапією. Для цього виконували наступні дії:

1. Після видалення перитонеального вмісту в очеревинну порожнину вливали розчин, який містив новокаїн у 0.25% та декаметоксин у 0.02% концентраціях. Останній інгредієнт використовували лише в серії експериментів, коли вміст черевної порожнини був інфікований. Потім проводили новокаїнові блокади *trunci vagalis anterior et posterior, nervi splanchnici major et minor* (Т. Braun, 1916), *plaecsus solaris, mesentericus superior et inferior, sacralis* (G. Finsterer, 1916), які доцільно здійснювати у модифікації А. В. Вишневого. Одночасно з проведенням означених маніпуляцій виконували spray-сакацію вісцеральної та парістальної очеревин розчином, який містить декаметоксин 0.04%, димексид 30% та канаміцин із розрахунку 2 гр на 1 л суміші, основу котрої теж складає полііонний розчин.

2. Виконували запланований оперативний прийом (видалення «виразки» з дуоденопластиком та СПВ).

В шостій серії піддослідним тваринам під час втручання та в післяопераційному періоді виконували пансакацію у повному об'ємі розробленого комплексу. Для цього після проведення вищенаведеного комплексу превентивних заходів та spray-сакації здійснювали наступне:

1. Формували гастростому, через канал якої здійснювали інтубацію тонкої кишки зондом типу *Millera – Ebbota*. Далі проводили декомпресію органа, після чого виконували його промивання першою композицією для інтестіносації, з подальшим заповненням тонкої кишки 3 композицією, в якій концентрація ентеросгелю складала 20%.

2. Виконували запланований оперативний прийом (видалення «виразки» з дуоденопластиком та СПВ).

3. Далі, терміном на 30 хвилин, заповнювали тонку кишку 2 композицією для інтестіносації, до складу якої входить 0.02% декаметоксин, 20% димексид та канаміцин у розрахунку 1 гр на 1 л розчину, що виготовляли на базі полііонної рідини.

Здійснювали інтубацію усієї товстої кишки із заповненням її просвіту 2 композицією для інтестіносанації терміном на 1 годину.

Перед виконанням лапарорафії ще раз проводили сргау-санацію вісцеральної та парієтальної очеревин.

В післяопераційному періоді для подальшого виконання пансації здійснювали інтестіносорбцію з активно-пасивною заміною вмісту тонкої та товстої кишок 3 композицією для інтестіносанації із 2 грамами полімікробного препарату лінекс через кожні 8 годин. Разом з тим проводили сеанси нейроміостимуляції кишечника апаратом «Нейрон –1» двічі на добу. Евакуацію зондів з кишечника проводили на 3 добу, а сеанси нейростимуляції завершували через тиждень після втручання.

Отож зазначили, що показники інтоксикації організму в підослідних тварин у цих серіях не тільки не збільшились, а навіть дещо зменшились, якщо їх порівнювати не те що з попередніми, але навіть і з відліковими серіями експериментів. Особливо демонстративно такі переваги спостерігали з 1 по 3 добу післяопераційного періоду (таблиця 4.3).

Таблиця 4.3

Токсичність крові плечеголовної та ворітної вен у підослідних тварин п'ятої та шостої серій, які були оперованні в реактивній фазі ДП

Середовище, яке досліджується	Показники	Серії підослідних тварин			
		П'ята		Шоста	
		1 доба	3 доба	1 доба	3 доба
Кров v. brachiocephalicae sinistra	МСМ-280	0.29±0.02 P ₃ [^] P ₄ [^]	0.29±0.02 P ₃ [^] P ₄ [^]	0.31±0.02 P ₁ [*] P ₃ [*] P ₄ [^]	0.26±0.02 P ₁ [*] P ₃ [^] P ₄ [#]
	ПТ	17.58±0.53 P ₃ [^] P ₄ [^]	18.28±0.54 P ₁ [*] P ₃ [#] P ₄ [#]	16.9±0.86 P ₁ [*] P ₃ [*]	17.6±0.48 P ₃ [^] P ₄ [*]
Кров v. portae	МСМ-280	0.37±0.01 P ₃ [#] P ₄ [#]	0.34±0.01 P ₁ [*] P ₃ [#] P ₄ [^]	0.41±0.03 P ₃ [*] P ₄ [*]	0.37±0.03 P ₃ [*] P ₄ [*]
	ПТ	14.18±0.30 P ₁ [*] P ₃ [^]	14.8±0.31 P ₁ [*] P ₃ [#] P ₄ [#]	12.32±0.30 P ₂ [*] P ₃ [*] P ₄ [^]	13.1±0.61 P ₂ [*] P ₃ [*] P ₄ [^]

Примітка: 1. Коефіцієнт вірогідності p* < 0.05; p^ < 0.01; p# < 0.001; 2. p1 – вірогідність даних у порівнянні з результатами третьої серії p2 –//– п'ятої серії дослідів; p3 –//– другої серії дослідів; p4 –//– четвертої серії дослідів

Саме це, вважаємо, позначилось на більш швидкому відновленні діяльності шлунково-кишкового тракту – у піддослідних тварин п'ятої та шостої серій його спостерігали на 1–2 доби раніше, ніж у третій та четвертій серіях.

Аналіз вищенаведеного, зроблений на базі відомостей, які отримані при дослідженні патогенезу та розробці комплексу заходів пансації, засвідчує те, що:

1. Ступінь впливу однакових за об'ємом хірургічних втручань на організм залежить від того, в якій саме з частин реактивної фази ДП вони здійснюються;
2. Розширення об'єму оперативного втручання збільшує ступінь його впливу на організм у будь-якій з частин реактивної фази ДП;
3. Використання заходів пансації дозволяє зменшити ступінь впливу операції на організм впродовж реактивної фази ДП;
4. Пансація створює можливість для розширення об'єму хірургічних втручань на протязі всієї реактивної фази ДП.



Дослідження щодо можливості збільшення об'єму хірургічного втручання у токсичній фазі ДП (таблиця 4.4) розпочали у двох серіях (сьомій та восьмій) експериментів – по 10 тварин з 15-годинною моделлю недуги в кожній. Для набуття відлікової інформації всім їм здійснювали часткову (1/3) передню бульбектомію із наступною дуоденопластикомією. Єдиною різницею між групами було лише те, що в другій з них, замість перитонеолаважних заходів з декомпресією кишечника, використовували повний комплекс наведених у шостій серії піддослідних тварин пансаційних заходів. Враховуючи особливості перебігу ДП в токсичній фазі недуги експозиція другої композиції була збільшена в три рази. Крім того, проводили ПР, яку виконували через 36 годин після завершення першого втручання.

Таблиця 4.4

Види хірургічних втручань у тварин, які були оперованні на фоні токсичної (15 годин) фази перебігу ДП

Номер серії	Вид хірургічного втручання				Кількість летальних випадків
	«Видалення виразки», перитонеолаваж, декомпресія тонкої кишки	«Видалення виразки», пансація, ПР	«Видалення виразки», пансація, СПВ, ПР	«Видалення виразки», пансація, ПР з СПВ	
7	+	-	-	-	6 (60%)

8	-	+	-		3 (30%)
9	-	-	+		5 (50%)
10	-	-	-	+	3 (30%)

Примітка: Кількість підослідних тварин у кожній серії –10

В означений час для подальшого виконання пансанації здійснювали інтестіносорбцію з активно-пасивною заміною вмісту тонкої та товстої кишок 3 композицією для інтестіносанації з 2 грамами полімікробного препарату лінекс строком на 8 годин. В проміжку між першим та другим її сеансами тонку кишку терміном на 30 хвилин, а товсту на 1 годину заповнювали 2 композицією для інтестіносанації. Нейроміостимуляцію кишечника проводили апаратом «Нейрон –1» двічі на добу.

Під час ПР, після видалення перитонеального вмісту в очеревинну порожнину вливали розчин, котрий містив декаметоксин та новокаїн у вищезначених концентраціях. Потім здійснювали внутрішньочеревну анестезію по Брауну та Фінстереру. Лаваж очеревинної порожнини вищенаведеним розчином проводили декілька разів. Далі виконували сргау-санацію і під візуальним контролем заповнювали кишечник 2 композицією для інтестіносанації, з його наступною експозицією у тонкій кишці 1 годину та 2 години в товстій.

В післяопераційному періоді інтестіносанацію з композицією проводили вже через кожні 12 годин, аж до часу поліпшення стану підослідної тварини, коли видаляли зонди з тонкої і товстої кишок.

Співставлення отриманих у сьомій серії результатів з інформацією, яку набули при вивченні реактивної фази ДП у першій та другій серіях, перш за все засвідчило те, що наслідки однакових за об'ємом хірургічних втручань є суттєво відмінними – у токсичній фазі перебігу недуги лише половина з числа підослідних тварин успішно перенесла експеримент.

Порівняння отриманих даних (між сьомою та восьмою серіями) засвідчило і наступний тезис із попередньо доведених, але вже стосовно токсичної фази ДП – використання заходів пансанації у комплексі з ПР дозволяє суттєво покращити результати оперативного втручання. Саме такий висновок робимо із 50% зменшення летальності у восьмій серії.

В дев'ятій серії експериментів розширили об'єм хірургічного втручання завдяки доповненню дуоденопластики СПВ. Отриманні дані засвідчують, що позитивні якості пансанації з ПР не є безмежними – загинуло на 20% підослідних тварин більше, ніж у восьмій серії, хоча вони і забезпечують на 10% кращі результати, ніж у сьомій серії.

Отож в наступній – десятій серії експериментів застосували вже зовсім інший – від знаних по літературі та клінічній практиці, методологічний підхід. Його суть полягає в розділенні противиразкової частини оперативного прийому. Адже на сучасному етапі розвитку хірургічної ульцерології, згідно пануючої в наш час органозберігаючої доктрини [11, 60, 90, 199], він складається принаймні з двох етапів: втручання безпосередньо на виразці та СПВ [28, 147, 194].

Але, враховуючи принципово відмінний – у порівнянні з попередньою фазою перебігу хвороби, стан гомеостазу, в зв'язку з теж означеним нами ще на етапі вивчення патогенезу стрибкоподібним зростанням ступенів інфікування черевної порожнини та інтоксикаційної навали на організм піддослідної тварини, обрали компромісний варіант навантаження її організму чималою хірургічною травмою.

Для цього і вирішили за доцільне апробувати в експерименті наступний варіант розділення оперативного прийому. Спочатку під час першої лапаротомії піддослідним тваринам здійснювали тільки видалення «виразки», яка «перфорувала», з наступною дуоденопластикою, а СПВ проводили через 36 годин після цього, під час виконання ПР.

Отримані результати засвідчили перш за все те, що обраний напрямок оптимізації результатів хірургічного лікування виразкової хвороби, яка ускладнилась ДП у токсичній фазі перебігу недуги, є вірним. У цьому нас переконало виживання 70% піддослідних тварин, на відміну від наслідків одночасного виконання обох складових оперативного прийому в попередній серії, коли загинуло 50%. Але ж, зазначимо, безперечно важливий для коректності порівняння факт, що в обох серіях експериментів усім собакам прискіпливо виконували одні й тіж самі складові раніше розробленого комплексу пансації.

Таким чином із усього вищенаведеного слідує наступне:

1. Ступінь негативного впливу однакових за об'ємом операцій на організм чітко залежить від того, в якій саме з фаз ДП – реактивній чи токсичній, вони здійснюються;
2. Використання заходів пансації з ПР дозволяє зменшити негативний вплив операції, яку виконують у токсичній фазі недуги;
3. Одномоментне розширення об'єму хірургічного втручання у токсичній фазі патологічного процесу обумовлює збільшення летальності;
4. Розділення оперативного прийому, завдяки використанню ПР для лікування ПВДВ у токсичній фазі недуги, дозволяє зменшити кількість летальних наслідків хірургічного втручання.



Встановленні пережати розподілу оперативного прийому хірургічної корекції виразкової хвороби ДПК на частини спонукали нас до вельми ризикованого кроку – спробувати оптимізувати наслідки лікування хвороби і на фінішному етапі розвитку патологічного процесу – в термінальній фазі ДП.

В тварин з 21-годинною моделлю патологічного процесу спробували дещо змінити технологію противиразкової частини оперативного прийому – відповідно до умов термінальної фази недуги. Тепер його вже не намагались розділити на двоє, адже у клініці при такому перебізі хвороби справа перш за все ведеться про збереження життя пацієнта [5, 14, 16], а намагались мінімізувати навантаження для організму хоча б на початку здійснення лікувального процесу, коли стан хворого є найважчим [108, 182, 306, 468].

Для цього замість ушивання «перфораційний отвір», діаметром 0.5 см, тампонували пасмом чепця по В.А.Оппелю – П.К.Поликарпову, яке попередньо стерилізували занурюючи на 20 хвилин у поліетиленовий пакет з спеціальним оментосанаційним розчином, в якому концентрація дієвих чинників збільшена втричі, коли порівнювати її з рецептурою 2 композиції для інтестіносанації. І лише під час виконання останнього – другого за умовами експерименту сеансу ПР, тампоновану «виразку» разом з частиною тканин передньої напівсфери цибулини видаляли з наступною дуоденопластикою. Технологія виконання комплексу пансанації у цій групі експериментів відрізнялась від попередньої лише тим, що здійснювалась впродовж двох сеансів ПР, через 36 годин один після одного .

Набуті дані абсолютно рівнозначні тим, що спостерігали у сьомій серії, отож незаперечним є висновок про те, що застосування комплексу пансанації з ПР покращує результати хірургічного лікування ДП у термінальній фазі недуги. Вважаємо, що певний внесок у цей здобуток обумовлений і економією часу оперативного втручання. Загальновідомо, що його термін може скласти від декількох хвилин – коли виразка невелика, і навіть до години при її значних, та, особливо, гігантських розмірах. Отож і операційна травма, яку буде завдаватись пацієнту в термінальній фазі ДП – на безпечно найбільш важкому для його організму етапі хірургічного лікування недуги, буде відповідно меншою.

РОЗДІЛ 5. ДІАГНОСТИКО-ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА У ПАЦІЄНТІВ З ДУОДЕНОГЕННИМ ПЕРИТОНІТОМ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

5.1. Особливості діагностики та лікування на догоспітальному етапі у пацієнтів з дуоденогенним перитонітом

розвиток нових технологій у світі та упереджувальна їх інформаційна презентація стає підставою для пацієнта про їх наявність при необхідності отримання медичної допомоги. Однак, на превеликий смуток, не лише державницька забезпеченість, а стахова обґрунтованість є підставою до обнадійливого отримання сучасної медичної допомоги, особливо, ургентного чи невідкладного характеру [281, 294, 370, 428, 434]. Безумовно, від перших ознак, симптомів чи інших характеристик захворювання до отримання цілеспрямованого патогенетичного лікування необхідно пройти через послідовність і етапність медичних установ притаманних конкретній державі, або визнаній у світі медичної доктрини [224, 256, 341, 414]. Саме тому технологія надання медичної допомоги пацієнта з підозрою чи наявністю дуоденального перитоніту в залежності від структури та етапу надання медичної допомоги в Україні представлена на рисунку (рисунок 5.1.1). Про випадки відмови від госпіталізації і самовільного залишення приймального відділення потрібно інформувати поліклініку за місцем проживання пацієнта з призначенням активного виклику сімейного лікаря чи хірурга додому для моніторингу за його станом.



Рисунок 5.1.1. Етапність звернення пацієнта з приводу дуоденального перитоніту

Безумовно, етапність комплексного обстеження пацієнта дозволяє здійснювати постійний диференційну діагностику для остаточного визначення конкретного хірургічного захворювання, котре протікає з істиним типовим чи нетиповим характером чи хибність абдомінальної симптоматики при захворюваннях інших органів та систем (рисунок 5.1.2)



Рисунок 5.1.2. Структура гострого абдомінального болю при ургентній госпіталізації пацієнтів в хірургічний стаціонар

Безумовно, лише кваліфікований лікар здатен чітко поставити починаючи з догоспітального етапу правильний діагноз, адже треба знати щонайменше основні складові формування больової реакції з боку органів черевної порожнини (рисунок 5.1.3.)

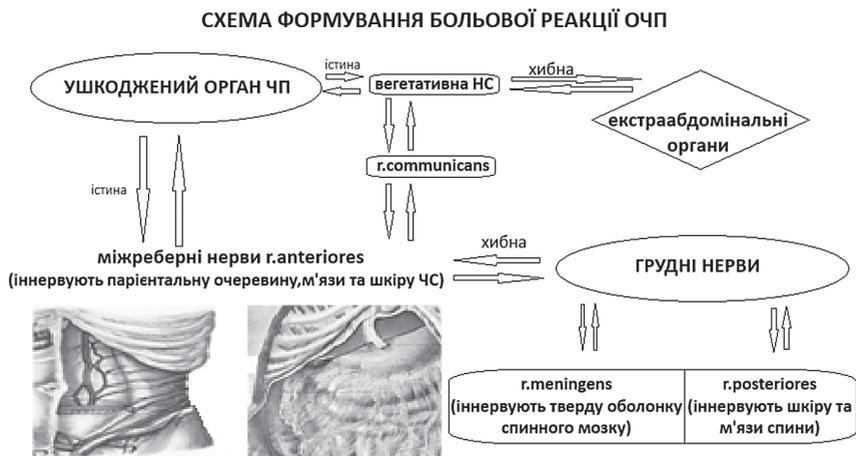
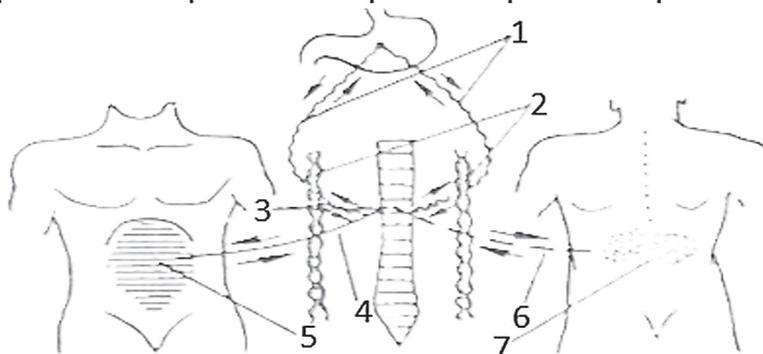


Рисунок 5.1.3. Схема формування больової реакції з боку органів черевної порожнини

Підґрунтям для цього є механізми утворення чутливих зон Захарина – Геда при різних захворюваннях органів черевної порожнини. (рисунок 5.1.4)

Механізми утворення чутливих зон Захарина-Геда при різних захворюваннях органів черевної порожнини



1-симпатичні нерви;2-симпатичні ганглії;3-сполучні гілки грудних нервів;
4-передні гілки грудних нервів(міжреберні нерви);5-м'язи живота;
6-задні гілки грудних нервів;7-зони Захарина-Геда

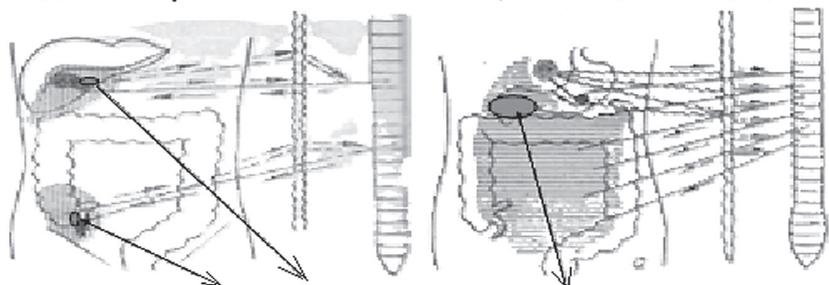
Рисунок 5.1.4. Схема утворення чутливих зон Захарина – Геда при різних захворюваннях органів черевної порожнини.

На нашу думку особливості формування істинного гострого живота представлено на рисунку 5.1.5., а хибного гострого живота на рисунку 5.1.6.

СХЕМА

істинного, „істинного *гострого живота*”

Ушкоджений орган → вегетативні нерви → міжреберні нерви → вісцero → **парієтальний+моторний+кутанный** рефлекс



механізм **ЛОКАЛЬНОГО** та **РОЗЛИТОГО** напруження м'язів черевної стінки

Рисунок 5.1.5. Схема «істинного гострого живота»: Ушкоджений орган → вегетативні нерви → міжреберні нерви → вісцero → парієтальний + моторний + кутанный рефлекс

СХЕМА

„хибного гострого живота”: Ушкоджений орган →
 вегетативні нерви пограничні ганглії → r.communicans → міжреберні нерви →
 вісцеро**КУТАННИЙ**+**МОТОРНИЙ**+парієтальний рефлекс

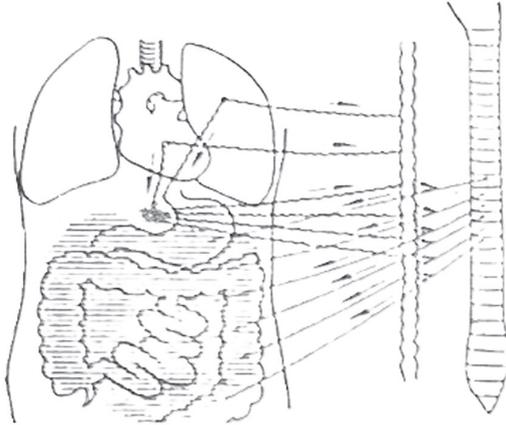


Рисунок 5.1.6. Схема «хибного гострого живота»:

Ушкоджений орган → вегетативні нерви → пограничні ганглії → r.communicans →
 міжреберні нерви → вісцеро → кутанний + моторний + парієтальний рефлекс

Під час проведення комплексного дослідження для уточнення особливостей чи наявності болі в черевній порожнині та виду її перебігу доцільно врахувати окремі особливості проведення фізикального обстеження пацієнта (Таблиця 5.1.1)

Таблиця 5.1.1

Особливості проведення фізикального обстеження пацієнта з наявністю чи підозрою на гостру патологію органів черевної порожнини

Ознаки	«істинний гострий живіт»	« хибний гострий живіт»
Доцільність пальпації на спині, на боку, стоячи (при можливості); Бімануальна пальпація черевної порожнини;		
Огляд (асиметрія, деформація) рухи черевної стінки	Обмежені	Звичайні
Напруження черевної стінки при пальпації із зігнутими та розігнутими в колінних суглобах н/кінцівками;	позитивно	відсутнє

Послаблення м'язевого захисту при тривалій пальпації черевної порожнини	відсутнє	позитивно
Болючість при пальпації на вдосі	позитивно	відсутнє
Болючість при пальпації на видосі	умовно	позитивно
Виражена больова реакція при пальпації в умовах штучного напруження м'язів черевної стінки	відсутнє	позитивно
Виражена болючість при поверхневій пальпації і її суттєве послаблення, або навіть відсутність при глибокій пальпації черевної порожнини.	відсутнє	позитивно
Виражена болючість при поверхневій пальпації і при глибокій пальпації черевної порожнини	позитивно	відсутнє
Аускультация черевної порожнини – перистальтика	змінена	звичайна
Ректальне дослідження	С-м Ку-ленкампа позитивний	негативний

Слід відмітити, що навіть за наявності гострого захворювання органів черевної порожнини, що ускладнилося перитонітом нерідко стертість та атипівість обумовлена :

- 1) «прикрита» перфорація чи ділянки розриву ДПК;
- 2) Важка комбінована чи поєднана травма;
- 3) Коматозний стан;
- 4) Перитоніт в оперованих хворих на органах черевної порожнини;
- 5) Перитоніт у пацієнтів похилого і старечого віку;
- 6) Перитоніт на фоні виснаження важкими захворюваннями (пухлина, ВІЛ, сепсис і т.д.)
- 7) Перитоніт на фоні застосування знеболюючих, алкоголя, наркотичних засобів і т.д.).
- 8) Перитоніт на фоні післяінсультної інвалідизації.
- 9) Ожиріння III-IV ступеня
- 10) Політравма
- 11) Психосоматичні захворювання
- 12) Інші.

Крім того, при наявності перитоніту з підозрою на перфорацію, наприклад пухлини чи виразки ДПК доцільно враховувати наступні особливості:

1. Вік понад 50 років;
2. Дискомфорт, або перемижаючий чи постійний біль в конкретній ділянці черевної порожнини.

3. В анамнезі малі ознаки онкологічного захворювання:
- а) «безпричинну» загальну слабкість,
 - б) зниження працездатності,
 - в) немотивоване стійке зниження апетиту,
 - г) в анамнезі чи при поступленні ознаки шлункового дискомфорту: прогресуюча дисфагія, нудота, блювота,
 - д) різке схуднення (анорексія, втрата маси тіла (50%).

4. Анемія

5. Відмова від м'ясної їжі;

6. Зниження кислотності шлункового соку;

7. Швидке насичення (відчуття переповнювання після їди) може свідчити про дифузну інфільтративну пухлину;

8. Повторна блювота раніше з'їденою їжею свідчить про стеноз сторожа при ураженні антрального відділу.

При огляді і фізикальному обстеженні хворих з підозрою на перитоніт, котрий спричинений перфорацією пухлини травного каналу звертають увагу на наступні об'єктивні симптоми:

1) наявність пальпаторно об'ємного утворення;

2) асцит;

3) гепатомегалія;

4) блідість шкіри внаслідок анемії;

5) жовтяниця;

6) збільшені лімфатичні вузли в лівій надключичній ділянці (вузол Вірхова);

7) збільшені ліві пахвові лімфатичні вузли (Ірланський вузол);

8) збільшені періумбілікальні лімфатичні вузли (вузли сестри Марії Джозеф);

9) об'ємне утворення яєчників (пухлина Крукенберга);

10) великий пухлинний вузол в тазу, оприділяємий при ректальному і вагінальному обстеженні (вузли Блюмера);

11) кахексія.



Однією з причин дуоденогенного перитоніту може бути перфорація дуоденальної виразки, котрій в залежності від очеревинної чи заочеревинної частини дванадцятипалої кишки перебіг патологічного процесу може відбуватися з притаманними локалізації особливостями. При перфорації **очеревинної ділянки** виразки ДПК клінічний перебіг характеризується трьома періодами (рисунок 5.1.7.):

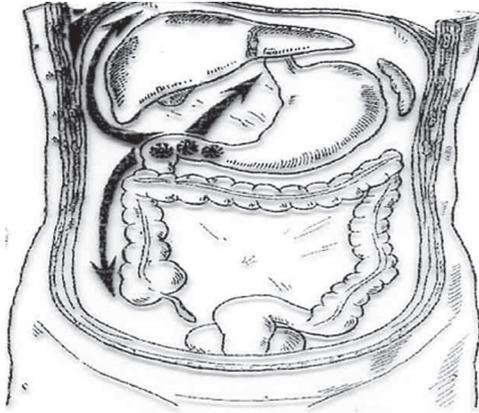


Рисунок 5.1.7. Характер розповсюдження вмісту при патології очеревинної ділянки ДПК

А) період «абдомінального» шоку – обумовлений потраплянням вмісту ДПК на очеревину – больова захисна реакція організму. На протязі 6 годин носить характер абактеріального запалення. Стан хворого важкий, блідий, відповідає пошепки, холодний піт, губи ціанотичні, кінцівки холодні, АТ знижений, пульс уповільнений, дихання часте, поверхневе. В подальшому може біль зменшуватися, загальний стан хворого та самопочуття дещо поліпшуватися.

Б) період зрадливого благополуччя – являється причиною діагностичних помилок. Всі яскраві ознаки подразнення очеревини зменшуються, дефанкс м'язів черевної стінки зменшується, нормалізується АТ і пульс. Хворий почуває себе краще. Ця стадія триває 6–12 годин.

В) період прогресуючого перитоніту – клінічно типова картина перитоніту – погіршення загального стану внаслідок поширеності перитоніту, виразності інтоксикації (токсична або термінальна стадія перитоніту); інтенсивний розлитий біль по всьому животі, часте блювання, зригування шлунковим вмістом, різка слабкість; зниження артеріального тиску, тахікардія, аритмія, задишка; живіт роздутий, напружений, болісний на всьому протязі; відсутність перистальтики, невідходження газів, затримка дефекації; риси обличчя загострені, блідість шкіри; позитивні симптоми подразнення очеревини по всій черевній стінці.

Серед клінічних симптомів при перфорації виразки чи травми очеревинної ділянки ДПК виділяють наступні:

1. Положення пацієнта, як правило, на правому боці з підтягнутими ногами, обличчя бліде із загостреними рисами (*facies abdominalis*).

Симптом Д'єлафуа – раптовий та різкий «кинжальний» біль у верхній частині живота, який настільки сильний, що хворий приймає вимушене напівзігнуте положення з приведеними до живота ногами, пацієнт різко блідне та покривається холодним потім.

Симптом Кларка – зникнення печінкової тупості;

Симптом Черемського – болючість при покашлюванні в правому підребрі;

Симптом Роздольського – болі при перкусії у правому підребрі;

Симптом Розанова – хворий надуває живіт, а потім втягує – при перфоративній виразці ДПК біль превалює в правому підребрі;

Симптом Шоткіна– Блюмберга – при надавлюванні рукою черевної стінки, а потім при різкому її відніманні в правому підребрі різко зростає больова реакція;

Симптом дефанс м'язів черевної стінки – при перфоративній виразці ДПК найбільш виражений тонус м'язів черевної стінки в правому підребрі;

Симптом Елекера – біль здебільшого в епігастральній ділянці, інколи іррадіює в ділянку правої ключиці чи лопатки

Симптом Байлі – може спостерігатися збочений торако-абдомінальний тип дихання (втягування черевної стінки при вдосі);

Симптом Кервена – перкуторно скупчення вільної рідини в черевній порожнині проявляється притуплюванням в правому боковому каналі і правій клубовій ямці;

Симптом Вінтера – Черевна стінка не бере участі в акті дихання

Симптом Бернштейна – генітальний симптом – у хворих з ПВ ДПК яєчка підтягнуті до зовнішніх кільця пахового каналу;

Симптом Куленкампа – ректальне обстеження, при якому можна виявити різку болючість області дугласова простору (так званий «крик Дугласа»);

Тріада Мондора :

а). Раптове виникнення різкого болю у верхньому відділі живота;

б) наявність типового виразкового анамнезу або невизначених шлункових скарг;

в) «Дошкоподібне» напруження передньої черевної стінки.

При аускультатії перистальтика пригнічена (рефлекторна реакція), а зніше вона не прослуховується внаслідок бактеріального перитоніту, що супроводжується тріадою Гюстена: а) – приведення серцевих тонів до пупка, б) – перитонеальне тертя, яке нагадує шум тертя плеври в ділянці краю реберної дуги, в) – металічний шум, який виникає на вдиху і пов'язаний з наявністю вільного газу, що виходить через перфоративний отвір.

Клінічна картина розриву позаочеревинних відділів ДПК «стерта», що зумовлює пізню госпіталізацію [13].

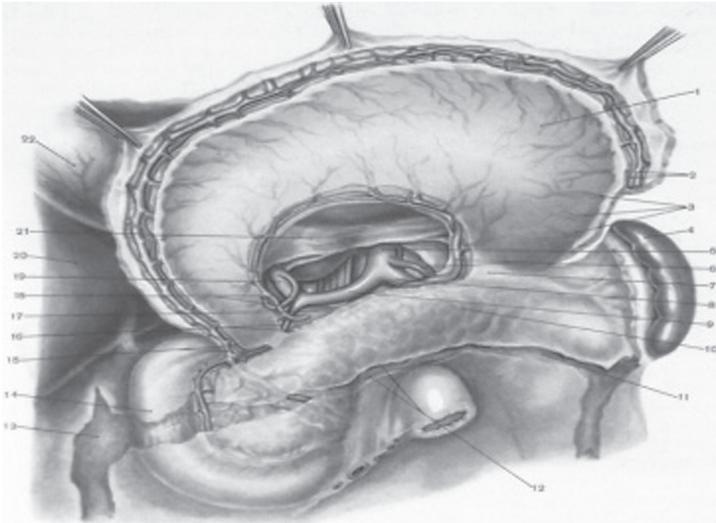


Рисунок 5.1.8. Характер розповсюдження вмісті при патології заочеревинної ділянки ДПК

Розпізнати таке пошкодження дуже важко, оскільки шлунково–кишковий вміст не потрапляє в черевну порожнину і немає ознак подразнення очеревини (рисунок 5.1.8). Вони з’являються з розривом очеревини задньої черевної стінки. Характерна двохвильова больова крива після травми чи перфорації виразки помірний біль в епігастральній ділянці, який стихає чи зовсім зникає. Через 6–8 годин біль знову посилюється, інколи іррадіює в поперекову ділянку справа, в низ живота, у малий таз, у мошонку. Ця друга больова хвиля – сигнал катастрофи і потребує детального обстеження хворого, адже зумовлена розвитком перитоніту внаслідок пропотівання дуоденального вмісту у вільну черевну порожнину.

Симптом Канавела – розвиток септичного стану з повторними блюваннями при м’якому животі [25, 34].

Вторинний Симптом Пастернацького – гнійно-некротичне розплення заочеревинної клітковини симулює пошкодження правої нирки чи підшлункової залози (з’являється набряк, припухлість, тимпаніт, крепітація у поперековій та/чи правій здухвинній ділянках внаслідок підшкірної емфіземи) [83].

Симптом тістоподібного інфільтрату – ректальне обстеження, при якому можна виявити пальцем пресакральний м’який тістоподібний інфільтрат з характерною крепітацією газу (превертебрально в таз опустився шлунково-кишковий вміст з кров’ю і газом).

Симптом підшкірної емфіземи правої половини передньої черевної стінки, правої поясничної ділянки, а також лівої пахової ділянки з переходом на передню поверхню стегна [3, 26,34, 35].

Симптом Джойса – перкусійна тупість в правому латеральному каналі межа якої не змінюється за умови переміщення положення пацієнта, що вказує вже на вихід дуоденального вмісту із за очеревинної дялінки ДПК у вільну черевну порожнину та супроводжується зникненням печінкової тупості і появою тимпанічного тону;

Симптом Векснера – при перкусії з'являється тимпанічний звук між легенями та печінковою тупістю, що свідчить про накопичення газу за очеревино між печінкою та діафрагмою [41].

Симптом Подлаха – підшкірна емфізема у підключичній ділянці

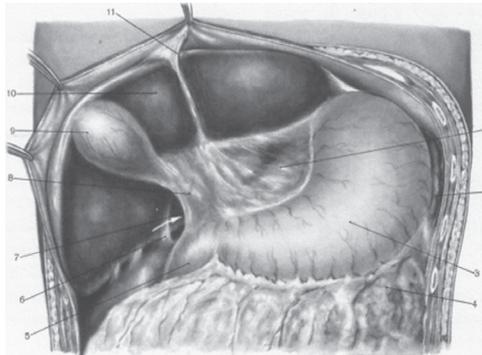


Рисунок 5.1.9. С-м Вігіацо – при перфорації верхньої стінки ДПК має місце підшкірна емфізема в ділянці пупка за рахунок розповсюдження газу по круглій зв'язці печінки.



Рисунок 5.1.10. С-м Кораха при локалізації перфоративного отвору в ділянці кардії «підшкірна емфізема» може розповсюджуватись на ліву половину грудної клітини, обличчя і калитки;

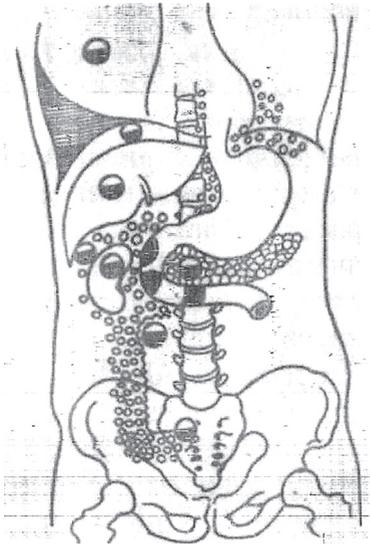


Рисунок 5.1.11. Симптом Єфремова – Еріставі – наявність крепітації правої бокової та надлобкової ділянки черевної стінки

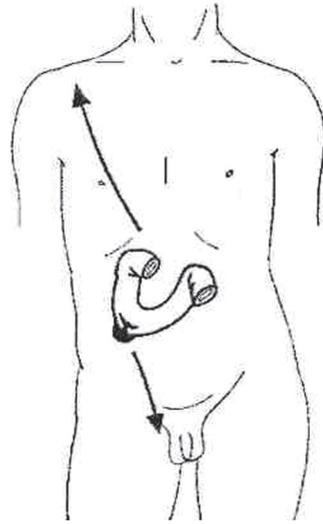


Рисунок 5.1.12. Симптом Батлера-Карлсона – хворі скаржаться на біль у правому підребер'ї, який іррадіює у поперекову ділянку, обидва яєчка при травмі заочеревинної ділянки ДПК

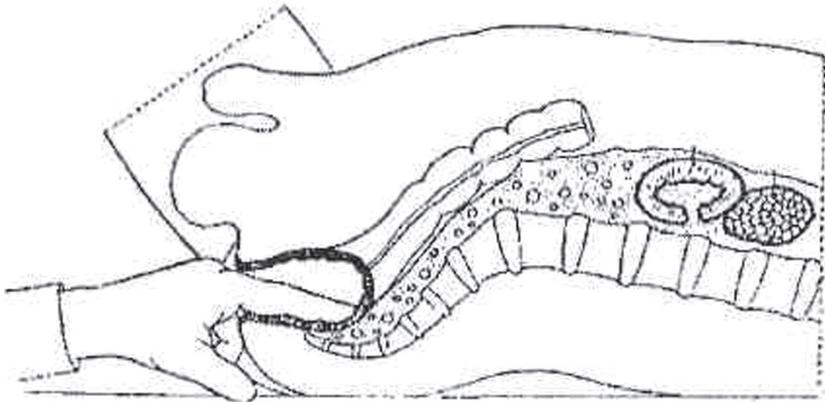


Рисунок 5.1.13. При обстеженні *per gestum* за умови травми ДПК не виявляють болючості, але при розвинутій клінічній картині можна відчути крепітацію у передкрижовому просторі, що обумовлено емфіземою, яка поширилася на позаочеревинний простір та може виявлятися підшкірна емфізема в поперековій ділянці.

Таким чином перебіг порушення цілісності стінки заочеревинної ділянки ДПК може протікати за наступними характеристиками: шок різноманітного генезу, у тому числі і ендотоксичний; перитоніт при поєднанні з ушкодженням різних органів черевної порожнини чи при розривах парієнтальної очеревини в залчеревинній ділянці ДПК; перитоніт як наслідок пропотівання заочеревинної гематоми в черевну порожнину чи порушення цілісності парієнтальної очеревини, що виникло протягом 12–24 годин після травми; клінічні ознами за очеревинної флегмони через 48–72 годин після травми.



Особливого значення у пацієнтів із дуоденогенним перитонітом все більше набуває поєднання наступних факторів: медична інформованість населення; спосіб доставки пацієнта до ургентного медичного закладу; об'єм та рівень медичної допомоги на догоспітальному етапі; економічне та професійне забезпечення спадковості між догоспітальним та госпітальним етапами надання невідкладної хірургічної допомоги [223, 315, 324, 422, 238]. Адже недоукомплектованість медичними кадрами негативно впливає на якість та об'єм проведення невідкладної допомоги (таблиця 5.1.2.)

Таблиця 5.1.2

**Об'єм лікування дуоденогенного перитоніту,
що ускладнився шоком на догоспітальному етапі**

Складові протоколу	Лікар (60 хворих)	Фахівець з базовою та неповною вищою медичною освітою (134 хворих)
Транспортування на носшах	51 (85%)	42 (31,34%)
Холод на черевну стінку	24 (40%)	12 (8,96%)
Оксигенотерапія	28 (46,66%)	-
Катетеризація однієї чи декількох периферичних вен	36 (60%)	9 (6,71%)
Катетеризація центральної вени	6 (10%)	-
Інфузійна терапія	42 (70%)	9 (6,71%)
Гормональний препарат (дексаметазон)	39 (65%)	6 (4,48%)
Адреноміметики (допамін)	8 (13,33%)	-

Крім того аналіз структури госпіталізованих протягом 2021 року у КНП КМКЛШМД виявив, що лише 66,9% пацієнтів доставляється КШМД, немедичною транспортною госпіталізацією 16,8% пацієнтів та кожен сьомий

(16,3%) хворий був госпіталізований за актом само звернення. І це у той час коли за оцінкою стану пацієнтів із дуоденогенним перитонітом (рисунок 6.1.14, 6.1.15) за терміном з моменту захворювання чи отримання травми та за ступенем операційного ризику значна кількість з них потребує адекватного та повноцінного медичного лікування вже починаючи з догоспітального етапу [168].

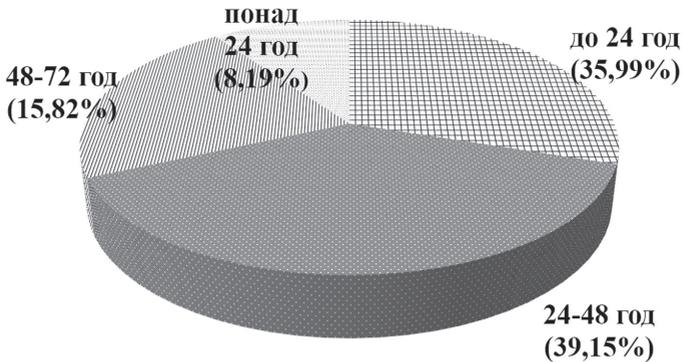


Рисунок 5.1.14. Розподіл хворих з дуоденальним перитонітом за терміном госпіталізації з моменту захворювання до медичного стаціонару

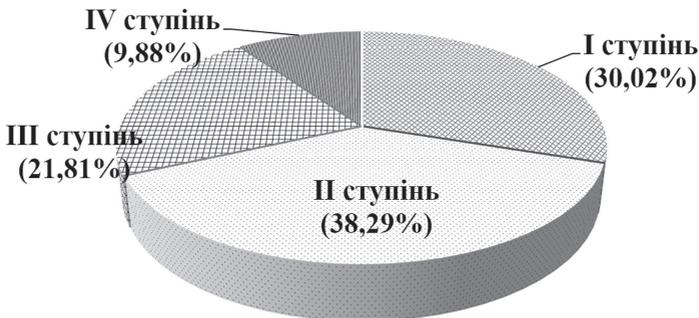


Рисунок 5.1.15. Розподіл хворих з дуоденальним перитонітом за ступенем операційно анестезіологічного ризику за ASA



Саме тому відповідно до уніфікованого протоколу МОЗ України від 02.04.2010 № 297 «Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія» на нашу думку у пацієнтів на догоспітальному етапі з підозрою чи наявністю дуоденогенного перитоніту доцільно дотримуватися щонайменше принципів, котрі відображенні на рисунку 5.1.15 та у рекомендованому клінічному протоколі (рисунок 5.1.16).

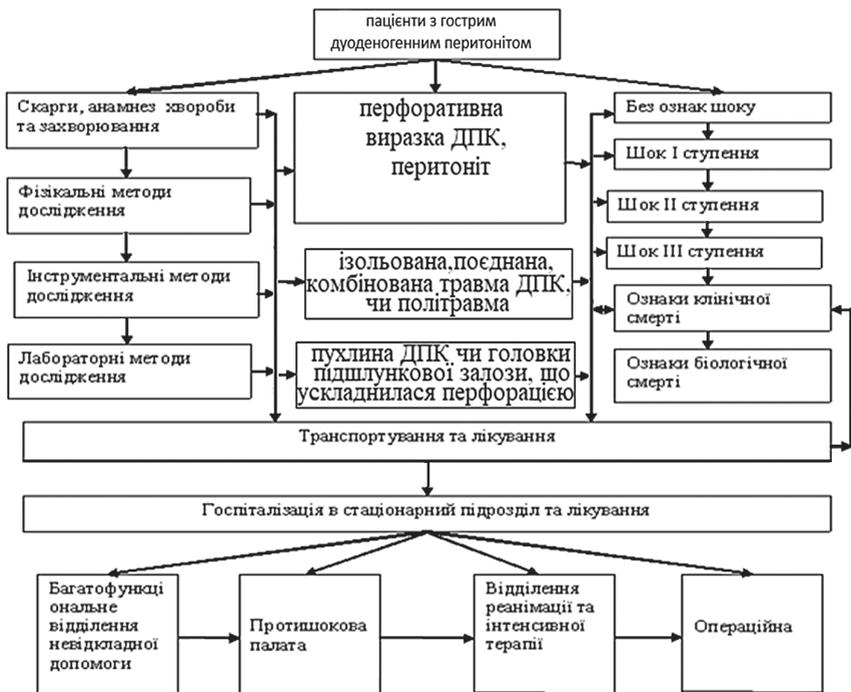


Рисунок 5.1.16. Діагностико-лікувальна тактика на догоспітальному етапі у пацієнтів з підозрою чи наявністю дуоденогенного перитоніту при госпіталізації хворого КШМД

Клінічний протокол (рекомендований) при госпіталізації пацієнта з підозрою чи наявністю дуоденогенного перитоніту згідно наказів МОЗ України щодо медикаментозно-технічного забезпечення медичної допомоги на догоспітальному етапі

Таблиця 5.1.3

Лікувальна тактика на догоспітальному етапі у пацієнтів при підозрі чи наявності дуоденогенного перитоніту

Необхідні дії відповідно до стандарту (клінічного протоколу)
Організація надання медичної допомоги
Екстренна медична допомога включає комплекс заходів, спрямованих на попередження життєвонебезпечних станів та попередженні розвитку ускладнень з госпіталізацією в профільне відділення та вибору в умовах стаціонару найбільш оптимальної для конкретного пацієнта тактики лікування.

ДІАГНОСТИКА
1.Обов'язкові методи:
1.1 Оцінка стану пацієнта за алгоритмом САВСД (оцінка порушення рівня свідомості за шкалою ком Глазго, оцінка загального стану пацієнта та життєво важливих функцій організму: свідомості, дихання, кровообігу.), визначення ознак шоку та його стадії.
1.2 Проведення огляду і фізичного обстеження. Колір шкіри, вологість, тургор, наявність загострення рис обличчя. Участь живота в акті дихання, здуття, блювання. Наявність перистальтики, пальпація живота, перкусія, аускультация, відходження газів, стулу, ректальне обстеження. Перевірка патогномонічних та перитонеальних симптомів.
1.3 Збір анамнезу: Встановити точний час від початку нападу болю в черевній порожнині чи механізмі травми органів черевної порожнини та його тривалість, характер болю, його локалізацію та іррадіацію. Встановити, за яких умов змінюється, характер зі зміною положення тіла, посилюється при покашлюванні, рухах, уточнити наявність нудоти, блювання (характер і кратність та чи приносить полегшення блювання і на який час), наявність відчуття спраги, ознак інтоксикації. Лікарські засоби, які пацієнт приймає щоденно, що прийнято до прибуття бригади екстреної (швидкої) допомоги, чи є алергія на лікарські засоби. З'ясувати наявність нещодавно проведених оперативних втручань, варикозу вен, тромбозів, емболій в анамнезі, запальних захворювання кишківника, впливу екзогенних чинників (травма, пошкодження тощо). Інші захворювання органів травлення та супутня хронічна патологія (аритмія, порушення мозкового кровообігу, онкологічні захворювання, хвороби крові, наявність в минулому кровотеч, ХОЗЛ, тощо). Уточнити чи хворіє пацієнт на гепатит, туберкульоз, СНІД.
1.4 Проведення інструментального обстеження: 1.4.1 Вимірювання АТ; 1.4.2 Пульсоксиметрія (Sp O ₂ , Ps); 1.4.3 Глюкометрія; 1.4.4 Термометрія; 1.4.5 Реєстрація ЕКГ у дорослих у 12 відведеннях / передача в консультативний телемедичний центр; 1.4.6.Експрес методи лабораторного дослідження.
ЛІКУВАННЯ
1. Обов'язкові методи
Госпіталізація в положенні лежачи з припіднятою головою; За відсутності життєвих ознак прийняти рішення щодо проведення серцево-легеневої реанімації (СЛР): компресії грудної клітки і штучне дихання у співвідношенні 30:2 та подальші дії згідно алгоритму СЛР;

<p>Забезпечити прохідність дихальних шляхів надгортанними повітроводними засобами (ларингеальною маскою, ларингеальною трубкою, комбіт'юбом чи носоглотковими повітроводами) з мануальною фіксацією закинutoї голови і шиї, при безуспішності даних способів – інтубація трахеї;</p> <p>При сатурації <95% – розпочати інсуфляцію зволоженого кисню до 10л/хв. через лицеву маску чи носові катетери;</p> <p>Зондова декомпресія шлунка;</p> <p>Профілактика регургітації, а при її виникненні – лікування наслідків.</p> <p>Катетеризація периферичної вени (бажано двох при ознаках шоку, а при неможливості забезпечення надійного в/в доступу – застосувати внутрішньокістковий доступ або катетеризація центральної вени.</p> <p>Заборона прийому їжі та рідини;</p> <p>Холод на черевну стінку (Елемент для локального охолодження)</p>
<p>2. Медикаментозна корекція стану</p>
<p>2.1 – Пацієнт без ознак шоку, перитоніту.</p>
<p>2.1.1 Розпочати інфузійну терапію, віддавати перевагу кристалоїдним розчинам в дозі 1–1,5 мл/кг/год.</p> <p>2.1.2. При блювоті – ондансетрон 8 мг в/в</p> <p>2.1.3 Заборонено введення знеболюючих (наркотичних і ненаркотичних), а за наявності травми ДПК показано введення знеболення: фентаніл – 0,1–0,2 мг в/в чи в/к з попереднім введенням атропіну 0,5–1 мг або кетамін 0,2–0,4 мг/кг в/в чи в/к з попереднім введенням сибазону 0,15–0,3 мг/кг в/в</p>
<p>2.2 Пацієнт з ознаками шоку та перитоніту</p> <p>2.2.1 Загальна тактика:</p> <ul style="list-style-type: none"> – При АТ – 0–40 мм рт.ст., швидкість введення 300–400 мл за хв в/в, – При АТ критичному – 40–60 мм рт.ст.– 200–250 мл за хвилину, – При АТ – 100 мм рт.ст. – крапельно до повної стабілізації усіх показників гемодинаміки, інфузійно-трансфузійна тактика проводиться за принципом обґрунтованої гемодилуції <p>*Кровозамінники та перфузійні розчини – швидкість введення інфузійних розчинів ґрунтується на ступені шоку:</p>
<p>При зменшенні до 10% ОЦК (повне заміщення кристалоїдами співвідношення 3:1) або рефортан 500 мл, чи поєднання гіпертонічного розчину NaCl (7.5% – 2мл/кг) з 0.9% NaCl, але не більше 1,5–2 :1.</p> <p>I стадія При дефіциті ОЦК 10–20 % (трансфузійне середовище складається з сольових і колоїдних розчинів в співвідношенні 3 : 1 – загальний об'єм рідини що вводиться складає 200–250%) застосовується комбінація рефортану з розрахунку 6–8 мл/кг і кристалоїдами до 8 мл/кг</p>

в співвідношенні 3:1, або комбінація рефортану з розрахунку 4–6 мл/кг, гіпертонічного розчину NaCl (7.5% – 2мл/кг) з 0.9% NaCl до 20 мл/кг.

II стадія При дефіциті ОЦК 20–40% (трансфузійне середовище складається з сольових і коллоїдних розчинів в співвідношенні 1 : 1 – загальний об'єм рідини що вводиться складає 250–300%) застосовується комбінація, гіпертонічного розчину NaCl(7.5% – 4мл/кг) в поєднанні зі стабізолом 8–10 мл/кг і кристалоїдами (20 мл/кг)

III стадія При дефіциті ОЦК понад 40% (трансфузійне середовище складається з сольових і коллоїдних розчинів в співвідношенні 1 : 2 – загальний об'єм рідини що вводиться складає понад 300%) Стабізол (10–15 мл/кг), гіпертонічні розчини (4 мл/кг), ізоонкотичні кристалоїди (20–25 мл/кг)

2.2.2 Медикаментозна корекція:

а) Адреноміметики: допамін 4% 5 мл в амп (особливості застосування на догоспітальному етапі – при неефективності інфузійної терапії кристалоїдами та колоїдами з особливостями введення: в/в допамін 4% 2 мл розвести на 200 мл 0,9% NaCl крапельно починаючи з 6 крапель за 1 хв з наступною корекцією в залежності від стану хворого)

При некомпенсованому шоці можливо розглянути введення пресорів, однак лише після відповідної інфузійної терапії – перевага віддається норадреналіну. Дофамін використовувати вкрай небажано, враховуючи, що він у будь-яких умовах викликає ішемію кишечника (2–10 мкг/кг/хв – доза дофаміну, що сприяє покращенню серцевої функції, не викликаючи погіршення мезентеріального кровотоку (guideline 2017);

б) Гормональні препарати: дексаметазон 0,4 % 1мл в амп (особливості застосування на догоспітальному етапі – при неефективності інфузійної терапії кристалоїдами та колоїдами з особливостями введення : в/в болусно 4мг з наступною корекцією в залежності від стану хворого);

в) Стимулятори перистальтики: метаклопрамід (церукал) 0,5 % 2 мл в амп., ондансетрон 8 мг в/в

2.2.3 Симптоматична медикаментозна корекція.

2.2.4 Термінова госпіталізація з подальшим ургентним оперативним втручанням.

ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ

I. Обов'язкові:

Термінова госпіталізація в хірургічний стаціонар на ношах;

Під час транспортування необхідно забезпечити моніторинг вітальних функцій, продовження необхідної посиндромної терапії та готовність до проведення реанімаційних заходів.

II. Додаткові:

2.1. При важкому стані – госпіталізація у противошокову палату відділення Emerge Department, або у відділення реанімації та інтенсивної терапії.

2.2. При необхідності госпіталізація може здійснюватися особливо за умови травми чи політравми безпосередньо в операційну.

Таким чином результат лікування ургентних пацієнтів і сьогодні залежить безпосередньо від злагодженого надання медичної допомоги, котра вже починається з догоспітального етапу (згідно затвердженого клінічного протоколу) – основна мета якого полягає в системній посиндромній диференціації патологічного стану, збереженні вітальних функцій пацієнта, обґрунтованому лікуванню хворого з цілеспрямованою госпіталізацією в найбільш кваліфікований медичний центр чи медичну установу.

5.2. Шкали оцінки стану пацієнта з травмою чи гострою хірургічною патологією на догоспітальному етапі

У клінічній практиці починаючи з догоспітального етапу при виборі діагностико-лікувальної тактики у клінічній практиці застосовуються різноманітні шкали. Так Champion H.R. і співавт. [249] запропонували шкалу оцінки травми TS (Trauma Score) (таблиця 5.2.1).

Таблиця 5.2.1

Шкала оцінки травми TS (Trauma Score)

Параметри	бали	Параметри	бали
Частота дихання (хвилини)		Систолічний АТ (мм рт. ст.)	
> 36	2	> 90	4
25–35	3	70–89	3
10–24	4	50–69	2
0–9	1	0–49	1
Відсутнє	0	Відсутність пульсу	0
Характер дихання		Час наповнення капілярів	
Нормальне	1	норма (<2сек)	2
Поверхневе	0	знижено (>2сек)	1
Уривчасте	0	відсутнє	0
Шкала ком Глазго			
14–15	5	5–7	2
11–13	4	3–4	1
8–10	3		

Загальна оцінка балів за шкалою TS дозволяє розділити їх за ступенем важкості: 16 балів стан хворого задовільний; 15–11 стан середньої важкості; 10–8 стан важкий; 7–3 стан вкрай важкий і від 0 до 2 балів стан агональний. Крім того, встановлена залежність між кількістю балів за шкалою TS і вірогідністю виживання (таблиця 5.2.2).

Таблиця 5.2.2

Залежність бальної оцінки стану постраждалого за шкалою TS та його виживанням

сума балів	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	4	3	2	1
виживання (%)	99	98	95	91	83	71	55	37	22	12	07	04	02	01	0



Для оцінки тактики надання допомоги постраждалим (особливо при великій кількості), на місці пригоди застосовується шкала оцінки травми – RTS

(Revised Trauma Score), крім того, отримані дані шкали дозволяють прогнозувати летальність [250] (таблиця 5.2.3, 5.2.4).

Таблиця 5.2.3

Шкала оцінки травми – RTS (Revised Trauma Score)

Ознаки	Характеристики	Бали
Частота дихання (хвилини)	10–29	4
	> 29	3
	6–9	2
	1–5	1
	0	0
Систолічний АТ (мм. рт. ст.)	>89	4
	76–89	3
	50–75	2
	1–49	1
	0	0
Шкала коми Глазго	13–15	4
	9–12	3
	6–8	2
	4–5	1
	3	0

Таблиця 5.2.4

Прогностичне значення бальної оцінки стану потерпілого за шкалою оцінки травми RTS та летальністю

Стан постраждалого	сума балів	Летальність (%)
Задовільний	8	1,2
Середньої тяжкості	7	3,1
Важкий	6	8,1
	5	19,3
	4	39,5
Вкрай важкий	3	63,9
	2	82,8
	1	92,9
Агональний	0	99,8



З метою швидкої оцінки стану пацієнтів з травматичним ушкодженням за виключенням пацієнтів з опіками, Kirkpatrick J.R., Youmans R.L., [328] розробили індекс травми (таблиця 5.2.5).

Таблиця 5.2.5

Індекс травми			
Бали важкості			
1	3	4	6
Ділянка тіла			
Шкіра/кінцівки	Спина	Грудна клітка/ живіт	Голова/шия
Тип пошкодження			
Саднини/забої	Ножове поранення	Тупа травма	Поєднана травма
Серцево-судинна система			
Зовнішня кровотеча	АТ<100 Ps>100	АТ<80 Ps>140	Відсутність Ps
Центральна нервова система			
Сонливість	Ступор	Відсутність рухів/чутливості	Кома
Дихальна система			
Біль у грудній клітці	Порушення ритму дихання/кровохаркання	Ознаки аспірації	Апноє/ціаноз

Оцінка стану пацієнта за індексом травми здійснюється шляхом додавання усіх балів. Згідно з таблицею – 1 бал – мінімальне ушкодження; 3–4 – бали ушкодження середнього ступеня важкості; 6 балів – важке ушкодження. За оцінки стану понад 6 балів та більше показана госпіталізація в ургентний заклад.



В умовах масової травми у постраждалих, нерідко застосовується шкала оцінки важкості травми CRAMS, що сприяє, за необхідності, кращому сортуванню для визначення порядку госпіталізації постраждалих, крім того, отримані дані шкали дозволяють прогнозувати летальність [261] (таблиця 5.2.6).

Таблиця 5.2.6

Шкала оцінки важкості травми CRAMS

Ознаки	Характеристики	Бали
Систолічний АТ або час капілярного наповнення (circulation)	АТ > 100 мм рт. ст., час капілярного наповнення менше 2 секунд	2
	85 < АТ < 100 мм рт. ст., час капілярного наповнення більше 2 секунд	1
	АТ < 85 мм рт. ст., відсутність капілярного наповнення	0

Дихання (respiration)	Менше 35 за хвилину	2
	Більше 35 за хвилину (утруднене, слабке, часте)	1
	Відсутнє	0
Характер пошкодження грудей чи живота (abdomen)	Відсутнє напруження черевної чи грудної стінка	2
	Черевна чи грудна стінка напружена	1
	Черевна стінка напружена, грудна стінка флотує чи глибокі проникаючі поранення обох порожнин	0
Рухова реакція (motor)	Не порушена	2
	На больові подразники	1
	Відсутня	0
Вербальна реакція (speech)	Орієнтований, чітка відповідь	2
	Незв'язані слова	1
	Нечленороздільні звуки чи взагалі відсутні	0

Загальна сума балів за шкалою CRAMS є сумою балів за кожною ознакою, а також залежно від кількості балів розділяють: <6 балів – вкрай важкий стан; 6–8 балів – важка травма; ≥9 балів – легка травма.

Таблиця 5.2.7

Прогностичне значення бальної оцінки стану потерпілого за шкалою оцінки важкості травми CRAMS та летальністю

Сума балів за шкалою CRAMS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Летальність (%)	100	80	83	86	80	32	15	3,3	0,5	0	0



Для кращої оцінки стану постраждалого та обґрунтування наступної цілеспрямованої госпіталізації Champion H.R. та співавторами [249] була запропонована сортувальна шкала TS – (Triage Score). Якщо стан постраждалого за шкалою TS становить менше 4 балів – госпіталізація може здійснюватися в ургентну лікарню, а за умови 4 і більше балів – до центрів травми (таблиця 5.2.8)

Таблиця 5.2.8

Сортувальна шкала TS – (Triage Score)

Параметри	бали	Параметри	бали
Відповідь на запитання		Моторна активність	
чітка відповідь	0	виконує інструкції	0
дезорієнтований	1	уникає болю	1
незв'язні слова	2	згинає на біль	2

нечленороздільні звуки	3	розгинає на біль	3
немає звуків	4	реакція відсутня	4
Дихання		Відкривання очей	
нормальне	0	відкриває спонтанно	0
поверхнєве	1	відкриває на голос	1
переривчасте	2	відкриває на біль	2
відсутнє	3	не відкриває	3
Кровонаповнення капілярів			
норма (<2сек)	0	знижене (>2сек)	1



Система прогнозування результату важкості поєднаної травми

Спрощена система прогнозування результату важкості поєднаної травми ґрунтується на об'єктивному аналізі функціонального стану потерпілого [87]. Згідно з системою враховується вік потерпілого, видимі пошкодження та рівень свідомості, що відповідає конкретній кількості балів.

Пошкодження живота — 1 бал; голови – 2 бали; перелом кісток передпліччя – 2 бали; перелом гомілки – 3 бали; перелом плеча – 3 бали; пошкодження грудної клітки – 3 бали; перелом кісток таза – 4 бали.

Відсутність свідомості – 5 балів.

Вік потерпілого до 50 років – 2 бали; 51–60 років – 5 балів; 61–70 років – 7 балів; вік понад 70 років – 10 балів.

Стан пацієнта до 10 балів – середня важкість; 11–15 балів – важкий; понад 15 балів вкрай важкий.



Однією зі шкал, котрі застосовуються при оцінці стану постраждалого за умови поєднаних ушкоджень є шкала класифікації поєднаних пошкоджень – TAS (T – thorax +A – abdominal +S – skeleton) [273] (таблиця 5.2.9).

Таблиця 5.2.9

Шкала класифікації поєднаних пошкоджень – TAS

Ділянка ушкодження	Характер пошкоджень	Бали
Грудна клітка (thorax)	Однобічний перелом ребер, пневмоторакс	4
	Двобічний перелом ребер, пневмоторакс	3
	Однобічні переломи ребер, ургентна торакотомія	2
	Двобічні переломи ребер, забій легенів, ургентна торакотомія	1
	Забій легень, серця, необхідність двох ургентних торакотомій	0

Живіт (abdominal)	Розрив порожнистого органа	4
	Пошкодження паренхіматозного органа / судин	3
	Пошкодження двох порожнистих органів	2
	Пошкодження двох паренхіматозних органів / судин	1
	Поєднане пошкодження порожнистих та паренхіматозних органів	0
Скелет (skeleton)	Перелом кісток гомілки / кісток верхньої кінцівки	4
	Перелом стегнової кістки / двох плечових кісток	3
	Перелом обох стегнових кісток / кісток гомілки та стегнової кістки	2
	Перелом кісток таза	1
	Перелом кісток таза в поєднанні з переломом трубчатих кісток, перелом хребта	0



Для оцінки стану постраждалого під час транспортування при госпіталізації в медичний заклад, було розроблено шкалу оцінки важкості стану постраждалого [177] (Таблиця 5.2.10).

Таблиця 5.2.10

Шкала оцінки важкості стану постраждалого

Ознаки	Значення	бали	Ознаки	Значення	бали
Колір шкірних покривів	Звичайний	1	Розмір зіниць	Нормальний	1
	Синюшний	2		Вузкий	2
	Блідий	4		Анізокорія	4
	Сірий	7		Широкий	6
Характер зовнішнього дихання	Нормальне	1	Зміни у легенях при аускультатції	Дихання виразне	1
	Часте (>25/хв)	5		Дихання ослаблене	3
	Патологічне	8		Дихання відсутнє	7
Вербальний контакт	Нормальний	1	Шуми кишкової перистальтики	Чіткі	1
	Порушений	3		Ослаблені	3
	Відсутній	6		Відсутні	5

Реакція на біль	Збережена	1	Частота Пульсу (за хвилину)	60–80	1
	Відсутня	6		81–100	3
Рефлекс зниці або рогівки	Збережений	1		101–140	4
	Відсутній	8		<60 або >140	7
Характер пульсу	Аритмії немає	1		Не визначається	9
	Аритмія є	8		101–140	1
Приблизна кількість крововтрати (мл)	<500	1	Систолічний артеріальний тиск (мм рт.ст.)	90–100 або >140	3
	501–1000	3		70–89	4
	1001–2000	4		60–69	5
	2001–3000	6		40–59	7
	>3000	9		<40	8



Для динамічної оцінки стану хворого на догоспітальному етапі широко застосовується шкала оцінки невідкладного стану Майнца. Оцінку стану за шкалою необхідно проводити двічі – спочатку при первинному огляді пацієнта, а потім в умовах приймального відділення. Якщо різниця становить два та більше балів стан хворого покращується, а якщо навпаки – погіршується. Коливання в межах одного бала вважається як стан без позитивних змін [310] (таблиця 5.2.11)

Таблиця 5.2.11

Шкала оцінки невідкладного стану майнца MEES (Mainz Emergency Evaluation Score)

Параметри	Значення	Бали
Оцінка за шкалою Глазго	15	4
	12–14	3
	8–11	2
	<7	1
Частота серцевих скорочень, уд./хв	<39; >161	1
	40–49; 131–160	2
	50–59; 101–130	3
	60–100	4

Частота дихання/хв	< 4, > 31	1
	5–7; 25–30	2
	8–11; 19–24	3
	12–18	4
Ритм серця	Синусовий ритм	4
	Суправентрикулярна екстрасистоля; ізольовані шлуночкові екстрасистоли	3
	Множинні шлуночкові екстрасистоли; миготлива аритмія	2
	Шлуночкова тахікардія; фібриляція шлуночків; асистолія	1
Біль	Немає	4
	Помірний	3
	Сильний	2
	Нестерпний	1
Артеріальний тиск (мм рт. ст.) 80/60–99/69; 160/95–229/119 100/70–119/79; 141/91–159/94 120/80–140/90		< 79/59; > 230/120
		2
		3
		4
SpO ₂ 91–95% 86–90% < 85%		96–100%
		3
		2
		1

Характер значень залежно від рівня відхилення: фізіологічне значення, норма – 4 бали; помірне відхилення – 3 бали; суттєве відхилення – 2; відхилення, що загрожує життю – 1 бал.

Застосування прикладних шкал дозволяє оцінити ступінь важкості хворого чітко зорієнтуватися в особливостях послідовної інфузійно-регіонарної терапії з урахуванням стану пацієнта та послідовних етапів його госпіталізації в ургентний медичний заклад.

РОЗДІЛ 6. ДІАГНОСТИКО-ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА У ПАЦІЄНТІВ З ДУОДЕНОГЕННИМ ПЕРИТОНІТОМ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

6.1. Особливості діагностики на ранньому госпітальному етапі у пацієнтів з дуоденогенним перитонітом

Діагностика і лікування гострих хірургічних захворювань, попри сучасні досягнення медичної науки, були й залишаються складними й відповідальними. В ургентних ситуаціях майже завжди зберігається небезпека — або прооперувати хворого, коли в цьому немає потреби, або не діагностувати гостру хірургічну патологію, зумовлюючи розвиток ускладнень і смерть хворого [228, 244, 312, 396, 427, 433].

Розвиток нових технологій та сучасні вимоги в залежності від історичного моменту висвітлення інформації дозволяють чітко відстежувати недоліки простих загальноновживаних способів та методів діагностичного характеру і після їх усунення з урахуванням переваг надалі застосовувати в ургентній хірургії, а також широко впроваджувати у клінічну практику найсучасніші технології [107, 192, 259, 306, 423].

Госпіталізація пацієнта в ургентній спеціалізованій медичній заклад потребує на догоспітальному етапі обґрунтованої оцінки його стану і прогнозування резервів, посиндромного лікування до верифікації першопричини в умовах широкого та комплексного проведення лабораторного і інструментального моніторингу [54, 178, 202, 276, 328, 402, 441]. У пацієнтів з підозрою чи наявністю дуоденогенного перитоніту рекомендуємо наступну діагностико-лікувальну тактику, що відображена на рисунку 6.1.1

Безумовно комплексність діагностичної тактики поєднує суб'єктивні, фізикальні методи, інструментальні, лабораторні, а за необхідності і спеціальні методи діагностики. Послідовність чи вибірковість яких може залежати від чималої кількості, як суб'єктивних так і об'єктивних факторів, адже постановка правильного патогенетично обґрунтованого діагнозу припиняє їх застосування.

Правильний діагноз у пацієнта безпосередньо залежить від багатьох факторів, але ключовим є професійний рівень лікарів та командність комплексної їх роботи. Аналіз літературних джерел [219, 288, 294, 305, 396, 403, 436] свідчить про суттєві історичні та сучасні здобутки у діагностиці ургентних пацієнтів взагалі та пацієнтів з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини зокрема. Однак, в розрізі даної монографії буде зосереджена увага на послідовності проведення обстеження

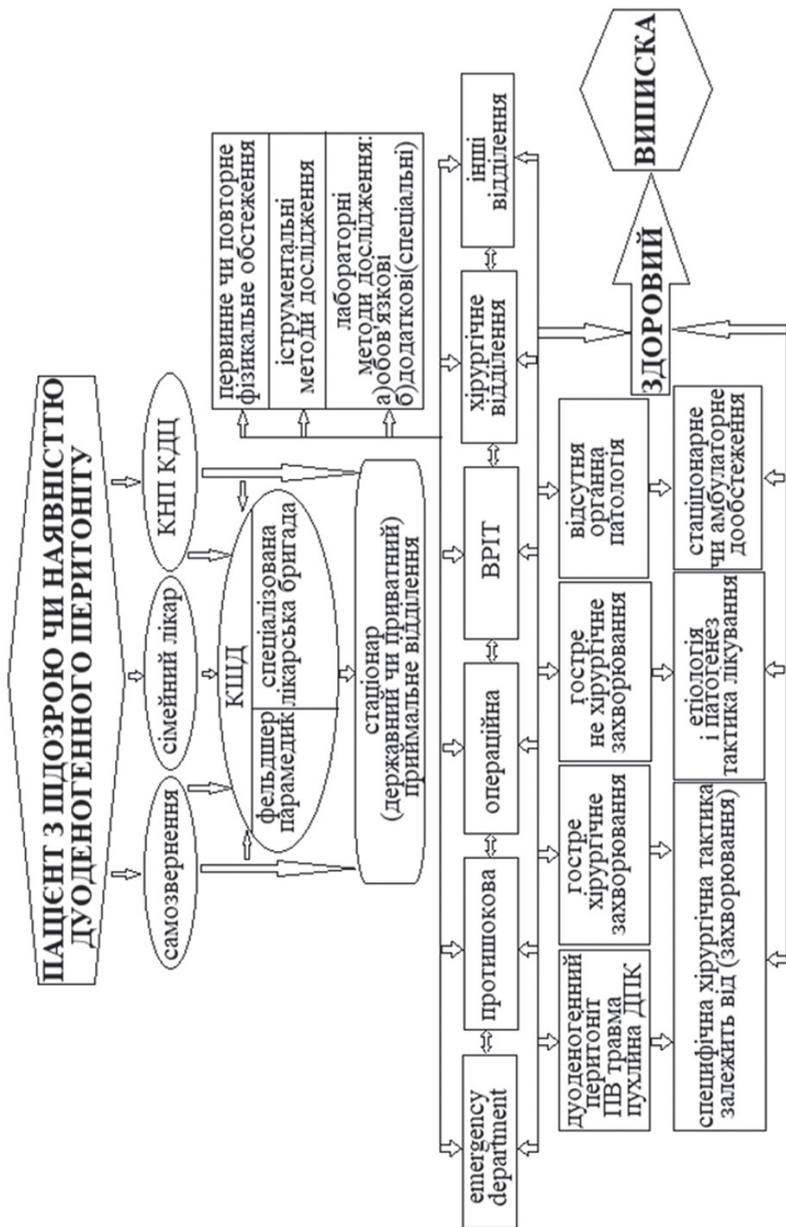


Рисунок 6.1.1. Схема діагностики – лікувальної тактики у пацієнтів при госпіталізації з підозрою чи наявністю дуоденогенного перитоніту.

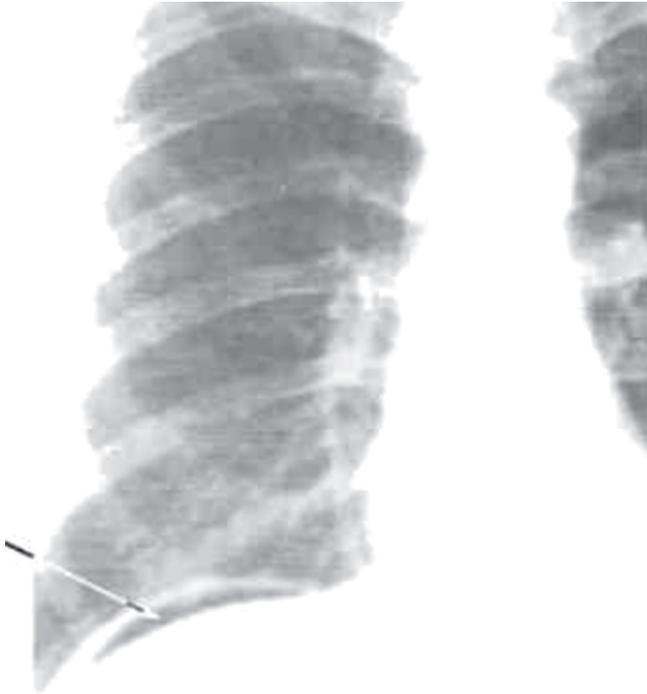


Рисунок 6.1.2. Наявність повітря під куполом діафрагми

пацієнтів з підозрою чи наявністю діоденогенного перитоніту і безпосередніх патогномонічних його ознаках чи характеристиках, особливо з урахуванням захворювання чи травми очеревинної та заочеревинної ділянки ДПК.

Оглядова рентгеноскопія (графія) черевної порожнини при перфорації ДПК дозволяє виявити вільний газ пневмоперитонеум (симптом Леві-Дорн) – серпоподібна полоска газу під правим куполом діафрагми у вертикальному положенні пацієнта чи під черевною стінкою при латерографії у положенні тяжкотравмованого на боці (рисунок 6.1.2), за умови перфорації чи травми заочеревинної ділянки ДПК повітря може накопичуватися в заочеревинному просторі та проявлятися підсиленням контура нирок, хребта, розмитістю контура поперекового м'яза, а в окремих випадках навіть може піднятися до межистіння.

За відсутності вільного газу в черевній порожнині і наявності клінічних даних дуоденогенного перитоніту доцільно провести пневмогастрографія (проба Неймарка): 1) при положенні хворого на лівому боці в його шлунок

вводять зонд; 2) через зонд у шлунок вводять шприцом Жане 500 мл повітря; 3) після введення повітря хворому роблять повторно оглядову рентгенограму черевної порожнини (при наявності газу під куполом діафрагми підтверджують перфорацію);

Крім того може застосовуватися і проба з пероксидом водню (H_2O_2), згідно якого в шлунок вводиться зонд, спорожнюється за необхідності вміст, а потім вводиться 50,0 мл 3 % розчину перекису водню з посліду-ючою рентгенографією органів черевної порожнини (якщо має місце роз-рив стінки ДПК, введений нами розчин перекису водню, прореагувавши з кров'ю (для реакції достатньо однієї краплі) розкладеться на молекули води та кисню який є лекшим ніж повітря та буде накопичуватись в порож-нинах (просвіті кишки, черевній порожнині, заочеревинному просторі).

Метод подвійного контрастування — крім повітря, у шлунок вводять 40 мл водорозчинної контрастної рідини, що при оглядовій рентгенографії чи КТ проявляється гідропневмоперитонеумом або ретропневмоперитоне-умом. Може використовуватися гастрографін, він не всмоктується в трав-ній системі, а при потраплянні в черевну порожнину швидко абсорбується і виводиться нирками і при змішувани сечі з соляною кислотою з'являється білий осад. Дуоденографія проводиться у двох варіантах. Якщо немає яв-них ознак абдомінальної катастрофи, то виконують рентгеноконтрастне до-слідження шлунка і ДПК барієвою сумішшю. За наявності інтрамуральної гематоми просвіт ДПК звужений, перистальтика знижена, евакуація кон-трастної речовини сповільнена, інколи видно розширення просвіту ДПК зі «спіральною пружиною» вертикальної частини кишки у результаті клапан-ного перекриття її просвіту інтрамуральною гематомою [196]. Вірогідність рентгенологічних методів складає від 33 до 80% [271, 294, 326, 404].

За допомогою ультразвукового дослідження протягом декількох хвилин можна визначити наявність вільної рідини в черевній порожнині в кількості до 100–200 мл, а також виявити пошкодження порожнистих чи паренхіма-тозних органів. Основним сонографічним маркером ушкодження дванад-цятипалої кишки є серпоподібна зона просвітлення з осередками скупчен-ня рідини чи газу навколо зовнішнього контуру кишки. Нерідко кишка, за наявності великої гематоми у стінці, простежується як ковбасовидного утворення. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та за-очеревинного простору дозволяє виявити наявність навіть невеликої кілько-сті рідини в черевній порожнині, при цьому реєструється розходження на більшу або меншу відстань листків парієтальної та вісцеральної очеревини. Завуальованість правої нирки та нечіткість контурів стінок ДПК вважаєть-ся УЗД ознакою пошкодження заочеревинного відділу ДПК [67, 136].

УЗД при uszkodженнях органів черевної порожнини має чутливість 75–86,7%, специфічність 88,4–100% і точність індикації 82–92% [1, 94, 267, 332]. «Завуальованість» правої нирки вважається УЗ-ознакою uszkodження заочеревинного відділу ДПК [229, 348, 354]. Ушкодження ретроперитонеальної частини ДПК може бути запідозрено при УЗД органів черевної порожнини і заочеревинного простору і діагностовано з подальшим доповненням більш інформативною комп'ютерною томографією [256, 374, 440].

Недоліками методики є утруднення трактування результатів дослідження у небезпечних хворих, за наявності значної підшкірної емфіземи, а також на тлі метеоризму. Незважаючи на низьку чутливість методу при uszkodженнях заочеревинної частини ДПК, ультразвукове дослідження на додаток до клінічної картини дає можливість запідозрити uszkodження ДПК.

Екстрена оцінка черевної порожнини за допомогою фокусованої сонографії (FAST) при травмі є швидкою й ефективною для виявлення вільної рідини та оцінки стану внутрішніх органів, її можна часто повторювати. FAST можна виконувати одночасно з реанімаційними заходами під час первинного лікування травми, її тривалість становить лише 2 хв. З огляду на це вона також корисна у гемодинамічно нестабільних пацієнтів [236]. Чутливість FAST у виявленні гемоперитонеуму становить 90–93% [356, 418, 439]. Однак FAST має низьку чутливість у виявленні та оцінюванні травм ДПК, кишечника та брижі без гемоперитонеуму та заочеревинної гематоми. Перевагою FAST можна вважати можливість проводити її повторно, що є корисним доповненням до серійних обстежень у період клінічного моніторингу після травми [223, 392].

Основний протокол FAST включає чотири акустичні вікна: перикардiale, перипечінкове, периспленічне та тазове. Виявлення вільної внутрішньочеревної рідини засноване на таких факторах: місце пошкодження, поліпозиційне дослідження пацієнта та оцінка кількості вільної рідини в черевній порожнині. Швидке обстеження вважається позитивним, якщо рідину виявлено в будь-якому із згаданих акустичних вікон, і негативним, якщо рідини не знайдено. Мінімальний поріг виявлення гемоперитонеуму залишається цікавим, бо навіть 30–70 мл рідини можна виявити, використовуючи цей протокол [396]. Більше того, невелика анехогенна смужка у сумці Морісона відповідає приблизно 250 мл рідини, а смужки 0,5 та 1 см – приблизно 500 мл та 1 л перитонеальної рідини відповідно [179, 201, 266, 428]. Виявлення вільної перитонеальної рідини як найкращого показника черевної вісцеральної травми корисність FAST як діагностичного скринінгу у гемодинамічно стабільних пацієнтів обмежена.

Певні обмеження швидкої ультрасонографії, якщо їх ігнорувати, можуть призвести до значної шкоди. Наприклад, FAST не визначає заочеревинного крововиливу або перфорацій порожнистих органів і може дати помилкові негативні результати за наявності значної внутрішньочеревної кровотечі [274, 398, 416]. Єдиної думки щодо використання цього методу немає. Одні дослідники відзначають його високу чутливість, яка становить від 90 до 100%, в інших дослідженнях вказується на значно нижчу чутливість та негативну прогностичну цінність [156, 194, 386]. Але консенсус полягає в тому, що хоча FAST є об'єктивним методом діагностики травми, його негативні результати не виключають значної внутрішньочеревної травми або кровотечі. Таким чином, додаткові діагностичні дослідження слід проводити, якщо результати FAST негативні.

Фіб्रोезофагогастродуоденоскопія – встановлюється перфоративна виразка чи травма ДПК в сумнівних випадках здійснюється повторна оглядова рентгеноскопія (графія) черевної порожнини, але без пневмогастрографії. Фіброгастродуоденоскопія і дуоденографія для виключення розриву ДПК необхідні в поєднанні [356,391]. При фібродуоденоскопії можна виявити асиметричне звуження просвіту ДПК, слизова оболонка розтягнута, що свідчить про інтрамуральну гематому [158, 227, 312]. ФЕГДС, наприклад, дозволяє виявити та оцінити саму виразку – її локалізацію, діаметр, глибину, наявність ознак гострого запалення, а при перфоративній виразці іноді з проведенням дослідження виникають труднощі – шлунок «не тримає» повітря, що інсуфлюється, розправити і оглянути стінки через це не вдається. Це непряме підтвердження перфорації і при цьому необхідно повторити рентгеноскопію (графію) органів черевної порожнини, а вільний газ, напевно, вдасться виявити, по суті це пневмогастрографія. Слід відмітити, що і підчас хірургічного втручання за необхідності можна провести інтраопераційну ФЕГДС для кращого виявлення причини дуоденогенного перитоніту.

Найбільш інформативним дослідженням при діагностиці пошкоджень дванадцятипалої кишки, особливо медіальної стінки, стала ендоскопічна ультрасонографія, котра надає інформацію про характер травми стінок кишки, конфігурацію її розриву, наявність ретроперитоніту.

Інколи рекомендують ендоскопічне введення в просвіт кишки 3% розчину перекису водню з рентгенологічним дослідженням черевної порожнини протягом 5 хвилин.

Достовірні ознаки пошкодження ДПК (при застосуванні спірального комп'ютерного томографа в умовах додаткового контрастування): виявляються, по-перше, вільна рідина в черевній порожнині без ознак

пошкодження паренхіматозного органа, по-друге, повітря та/чи рентгено-контрастна рідина за межами кишки, чутливість досягає 94%, а точність – 86% [324, 419].

Повторне КТ-сканування протягом 12–24 год після отримання травми слід розглядати, коли йдеться про гемодинамічно стабільних пацієнтів з високою клінічною підозрою на пошкодження ДПК та ПЗ або травму протоки ПЗ з негативним КТ-скануванням, або неспецифічні висновки КТ під час візуалізації та/або підвищення активності амілази та ліпази крові за наявності постійного болю у животі.

Водночас зазначають, що використання КТ для діагностики травм органів черевної порожнини стало майже універсальним і, мабуть, найціннішим та найбільш широко застосовуваним інструментом у початковій оцінці гемодинамічно стабільного пацієнта. КТ може надати високодостовірну інформацію про наявність та кількість вільної перитонеальної рідини, тяжкість багатьох травм солідних органів та візуалізувати заочеревинну порожнину (ПЗ, ДПК). Високоякісне, мультidetекторне швидке КТ-сканування дає можливість точно оцінити ступінь ураження органа та виявити внутрішню кровотечу.

КТ до і під час артеріальної фази контрастного підсилення в даний час вважають «золотим стандартом» діагностики травм черевної порожнини переважно у гемодинамічно стабільних пацієнтів і найбільш точним тестом для оцінки ступеня ураження внутрішньочеревних та заочеревинних органів, цей метод дозволяє виявляти активні артеріальні крововиливи та місце їх розташування [356, 437]. КТ-сканування з контрастним підсиленням є найшвидшим і найповнішим методом оцінки ДПК та ПЗ [294, 353, 379]. Цей метод має чутливість та специфічність відповідно 86 та 88% при діагностиці тупої травми порожнистого органа [255, 387]. Наявність внутрішньочеревно або заочеревинно вільного газу є відносно специфічною ознакою перфорації кишечника, яка спостерігається у 20–55% пацієнтів, однак це може бути не видно відразу після травматичної перфорації [184, 246, 307].

Слід відзначити, що більшість дослідників пропонують виконувати повторне КТ-сканування через 12–48 год після госпіталізації хворого, коли є сумніви щодо ураження ДПК та ПЗ [228, 286, 299, 411]. Чутливість подальшого сканування за наявності підозри на перфорацію кишечника зростає з 30 до 82%. Крім того, чутливість повторного КТ-сканування для встановлення показання до операції може зрости до 100% без збільшення смертності або тривалості перебування пацієнтів у лікарні [289].

КТ-сканування підтверджує наявність у заочеревинному просторі повітря і крові при повному заочеревинному пошкодженні дванадцятипалої

кишки у разі введення водорозчинного контрасту в кишку визначається вихід контрасту за її межі через дефект стінки, а також одночасно виявляються ушкодження суміжних органів [83].(рисунок 6.1.3)

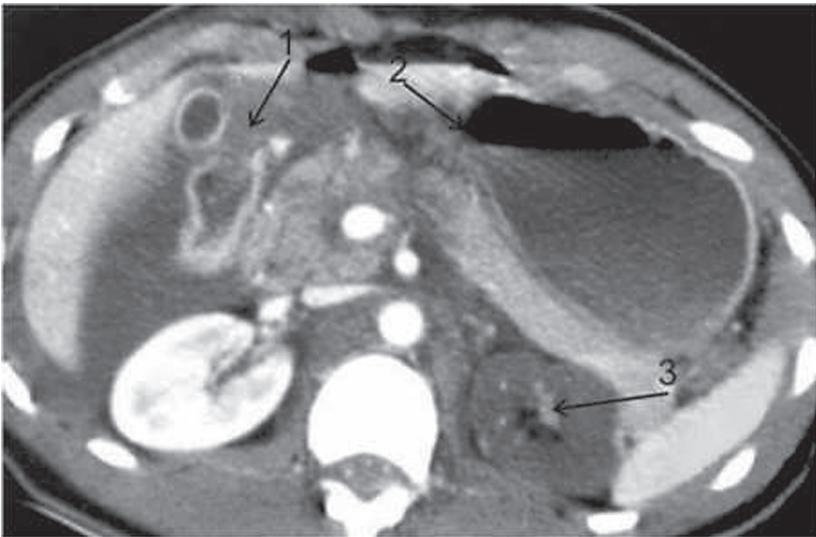


Рисунок 6.1.3. Комп'ютерна томограма живота: розрив передньої стінки дванадцятипалої кишки (1), розтин тіла підшлункової залози (2), деваскуляризована ліва нирка (3)

За даними Jansen M [319], КТ при пошкодженні органів черевної порожнини дозволяє у 86,66 % діагностувати ушкодження паренхіматозних органів, у 85,71% кишкової трубки та у 100% випадках виявляти заочеревинну гематому.

Магнітно-резонансну холангіопанкреатографію слід вважати неінвазивною діагностичною процедурою, що дає змогу діагностувати патологію ДПК чи дуоденальнопанкреатичного комплексу. Ризики, пов'язані з променевим навантаженням, повинні бути збалансовані щодо ускладнень, які можуть виникнути за наявності пропущеної травми, коли альтернативних способів діагностики ушкодження ДПК немає. За наявності підозри на травми ПЗ та позапечінкових жовчовивідних шляхів у гемодинамічно стабільних або стабілізованих завдяки консервативній терапії дорослих пацієнтів ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія може використовуватися як для діагностики, так і для лікування навіть на ранній фазі після травми.

З метою оцінки стану органів черевної порожнини в багатьох клініках ургентної хірургії і надалі залишається місце для використання в діагностичному протоколі лапароцентезу («блукаючого катетера»). Проведення

хірургічної маніпуляції здійснюється під місцевим знеболенням через незначне розсічення черевної стінки, або із застосуванням сонографічного устаткування. Лапароцентез не потребує дорогої апаратури і великих затрат часу, тому широко використовується в практиці хірургічних відділень, що надають ургентну та невідкладну допомогу.

Одним з перших інвазивних методів діагностики дуоденогенного перитоніту виділяють лапароцентез – пункція черевної порожнини нижче пупка з введенням хлорвинилової трубки з якої здійснюється аспірація ексудату. Деякі автори навіть вважають його «золотим стандартом» особливо при черевній травмі [339]. У 1880 р. J. Miculicz за допомогою проколу живота троакаром діагностував перфоративну виразку шлунка. J. Dixon в 1887 р., а G.F. Emery в 1889 р. діагностували за допомогою лапароцентезу травматичний розрив ДПК. H. Neuhot і J. Cohen в 1926 р. скористалися цією методикою при дослідженні більш ніж 100 хворих, показавши, що абдомінальна пункція проста, безпечна і дуже цінна в діагностиці як гострих захворювань черевної порожнини, так і її ушкоджень [226].

Однак слід зазначити, що лапароцентез – це інвазійний метод дослідження і в 2% – 4% виникають ускладнення такі як інфікування рани, гематоми, пошкодження тонкої чи товстої кишки, пошкодження судин. Ризик пошкодження внутрішніх органів при лапароцентезі збільшується при наявності злуквого процесу в черевній порожнині. При переломах кісток тазу лапароцентез може бути хибно позитивний, а при пошкодженнях заочеревинних органів і діафрагми – хибно негативний. Частота хибно негативних і хибно позитивних результатів при лапароцентезі з «блукаючим» катетером у дослідженнях становила 3,6%. Високо діагностично точним був лапароцентез і діагностичний перитонеальний лаваж (89,45%). Останній не потребував значного часу (16,7±2,3 хвилин) і складного обладнання для виконання. Лапароцентез при пошкодженні органів черевної порожнини має чутливість – 87–100%, специфічність – 97,4–100% і точність індикації 94–99% [258, 279, 326, 348, 439].

Суттєвою перевагою лапароцентезу була можливість його виконання у травмованих із нестабільною гемодинамікою, тому він був обов'язковим елементом діагностичної програми. Під місцевою новокаїновою анестезією по середній лінії живота на 2 см нижче пупка розрізали шкіру і підшкірну клітковину довжиною 1 см. Однозубим гачком проколювали апоневроз і піднімали його вверх. Троакар із стилетом вводили у черевну порожнину, направляючи його під кутом 45 градусів. Видаляли стилет і в черевну порожнину вводили прозорий перфорований хлорвініловий катетер. Його послідовно підводили у праве та ліве підребер'я, в обидві здухвинні ділянки і в порожнину тазу («блукаючий» катетер).

В останні роки для виконання лапароцентезу стали використовувати лапароскопічні порти із стилетом, який має захист від пошкодження абдомінальних органів.

Проведення лапароцентезу в ургентному порядку, щонайменше дозволяє отримати інформацію про пошкодження порожнистого органу, а також дозволяє виявити продовжуючу чи зупинену інтраабдомінальну кровотечу чи константувати ускладнення основного захворювання у вигляді асцити, канцероматозу чи перитоніту.

Особливого значення лапароцентез набуває при правильній оцінці вмісту черевної порожнини. За даними Fakhry S.M [289] визначення коефіцієнта рахунку – співвідношення лейкоцитів до еритроцитів в отриманій перитонеальній рідині, розділеного на співвідношення лейкоцитів до еритроцитів у периферичній крові, дозволяє підвищити діагностичну цінність лапароцентезу. При коефіцієнті співставлення більше 1 перфорацію порожнистого органу встановлюють зі специфічністю 97% і чутливістю 100% а при виявленні в перитонеальному перфузаті жовчних пігментів або амілази можна запідозрити пошкодження печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози або дванадцятипалої кишки [244, 278, 351]. Лапароцентез дозволяє виявити лише непрямі ознаки ушкодження (кров, патологічні домішки) не враховуючи тяжкості ушкодження органів черевної порожнини.

При сумнівах в характері ексудату може застосовуватися діагностична проба Неймарка (до 2–3 мл ексудату з черевної порожнини добавляють 4–5 краплі 10 % йодної настойки, і якщо ексудат це дуоденальний вміст то суміш стане брудно-синього кольору (внаслідок залишків крохмалу).

Для визначення незначної кількості сечі у промивних рідинах із черевної порожнини застосовують спосіб виявлення сечовини шляхом розкладання її уреазою з наступним визначенням аміаку відомою реакцією з нітратами срібла і марганцю.

Для оцінки наявності незначної кількості жовчі у вмісті з черевної порожнини застосовують пробу Труссо-Розіна, яка ґрунтується на реакції йоду на білірубін. Суть методу полягає в тому, що під дією окислювача (в даному випадку окислювачом є 0,5–1% йод) білірубін перетворюється у білвердин, який має яскраво-зелений колір.

Для діагностики крові в черевній порожнині запропонували бензидинову пробу, яка ґрунтується на властивості гемінової групи гемоглобіну каталізувати реакцію окислення бензидину водню пероксидом. Ця проба дозволяє визначити сліди крові при розведенні навіть 1:5000.

Для оцінки триваючої кровотечі в черевній порожнині використовується проба Рувілуа – Грегуара, отриману кров з черевної порожнини поміщають

в пробірку і відповідно, якщо кров згортається проба позитивна – кровотеча продовжується та навпаки якщо кров не згортається проба негативна – кровотеча зупинилася.

Кров з домішками калу свідчить про пошкодження кишечника. Мутна, темно-коричнева, зеленувато-сіра або іншого кольору рідина з згустками фібрину, що аспірована з черевної порожнини при лапароцентезі також квіаує на пошкодження порожнистих органів.

Слабо-рожеве забарвлення може свідчити про пропотівання гематоми із заочеревинного простору. Однак, сукровична рідина, отримана при лапароцентезі, не завжди говорить про наявність тільки заочеревинної гематоми. Додаткове детальне обстеження органів черевної порожнини після лапароцентезу методом лапароскопії дозволило виявити у хворих розриви брижі тонкої кишки, десерозування тонкої і товстої кишки, позаочеревинні розриви дванадцятиперсної кишки, надриви капсули печінки і селезінки.

Точність діагностики при лапароцентезі напряму залежить від кількості рідини, що наявна в черевній порожнині. Для отримання вмісту в черевній порожнині має бути більше ніж 300 мл рідини. Експериментальні дослідження показали, що при наявності рідини в черевній порожнині об'ємом 500 мл спостерігається 78 % позитивних пункцій, а при 100 мл – 2%. Для підвищення кількості вдалих пункцій деякі вчені пропонують через катетер введений в черевну порожнину нагнати до 1 л ізотонічного розчину (25мл/кг маси тіла хворого) і після аспірації досліджувати даний вміст мікроскопічним чи біохімічним методом (діагностичний перитонеальний лаваж).

Можливі також і псевдонегативні результати лапароцентезу, що пов'язані з тим, що катетери при введенні в черевну порожнину через кожух троакара ковзають по поверхні кишкових петель і великого сальника безпосередньо під черевною стінкою. При пошкодженні внутрішніх органів, що відмежований обширним спайковим процесом, що не сполучається з черевною порожниною, гкмоперитонеум чи кишковий вміст з пошкодженої кишки може і не бути виявленим «блюкаючим катетером».

Кількість діагностичних лапаротомій при цьому методі знижується на 16% [202, 266]. Ятрогенні ушкодження при використанні лапароцентезу виникають у 0,6 до 2,8% випадків [311, 350, 386, 417].

Таким чином, лапароцентез є досить простим і об'єктивним методом дослідження з великою діагностичною достовірністю. Разом з тим треба враховувати, що при невідповідності між клінічною картиною і результатами лапароцентезу, аспірації сукровичної рідини, «сухій пункції», при отриманні малої кількості крові необхідно провести діагностичну лапароскопію, для попередження діагностичних помилок.

Діагностична лапароскопія на сьогодні вже розглядається не тільки як діагностичний метод, але і лікувальний потенціал. Лапароскопія відіграє серйозну роль в оцінці проникаючої травми живота, але вона не була спеціально вивчена для оцінки панкреатодуоденальної травми через те, що дуоденопанкреатична анатомія та заочеревинне розташування ДПК і ПЗ збільшують ризик пропущення травм [194, 235, 400]. Більше того, виконання лапароскопії для діагностики особливо травм чи захворювань за очеревиною дія ник ДПК потребує адекватної підготовки та досвіду, а також наявності кваліфікованого персоналу та обладнання [369, 390, 441]. Лапароскопія можна виявити розрив ДПК (у місці виділення забарвленої рідини, яку вводять через назогастральний зонд) чи тріаду Лаффіте (жовтувато-зелене забарвлення парадуоденального простору та очеревици; емфізему під нею; ретроперитонеальну гематому) [229, 306, 378]. Деякими авторами дана тріада доповнюється різними ознаками: наявність жовчного винота або забарвленої – жовцю рідини в черевній порожнині [108, 206, 359, 411], плями «стеатонекрозу» [367, 389, 401, 413], набряклість, склоподібний набряк тканин в ділянці ДПК з переходом на корінь брижі тонкої кишки. Заочеревинна гематома може бути також правому бічному флангу, нерідко з переходом на брижу поперечної ободової кишки і на корінь брижі тонкої кишки. Поєднання лапароскопічного і ендоскопічного методів дослідження дає можливість завжди виявити пошкодження заочеревинного відділу ДПК [167, 199, 418]. Під час проведення ендоскопії через зонд під тиском вводять метиленовий синій. О.О.Шалімов і співавт [199] запропонував для тугого заповнення ДПК використовувати водорозчинні – рентгеноконтрастні препарати з наступною інтраопераційною рентгенографією; також можна під час лапароскопії заповнювати рідиною зону діагностики операції з наступним нагнітанням повітря в шлунку і ДПК за допомогою зонда (bubble test) – за наявності дефекту визначається надходження повітря. Нерідко через дуоденальний зонд в просвіт кишки вводиться 0,9% розчин натрію пофарбований діамантовим зеленим, після чого пілоричний відділ шлунка і початкова частина худой кишки герметизується за допомогою марлевих серветок та у разі наявності дефекту в стінці кишки візуалізується його місце виділення окреашеного розчину.

Підпригора А.П. і співавт. [148] рекомендують застосовувати інтраопераційну дуоденографія згідно якої в ДПК вводять зонд із двома балонами – один розміщують за воротарем, другий – біля зв'язки Трейця, які роздувають, а введена в зонд рентгеноконтрастна рідина за наявності дефекту витікає за межі ДПК.

Основна причина діагностичної помилки під час лапароскопії є відмова від ревізії заочеревинної ділянки ДПК. Достовірність діагностичної

лапароскопії черевної порожнини становить 89,34–95,79% [229, 284, 311, 415, 436], а негативний результат запобігає виконанню експлоративної лапаротомії [96, 108, 186, 226, 417].

Протипоказанням до лапароскопічної діагностики є: геморагічний шок, множинні проникні колото-різані поранення та вогнепальні поранення [194], а також тяжка дихальна недостатність, підозра на розрив діафрагми, наявність післяопераційних рубців на передній черевній стінці [276, 299, 374, 416].

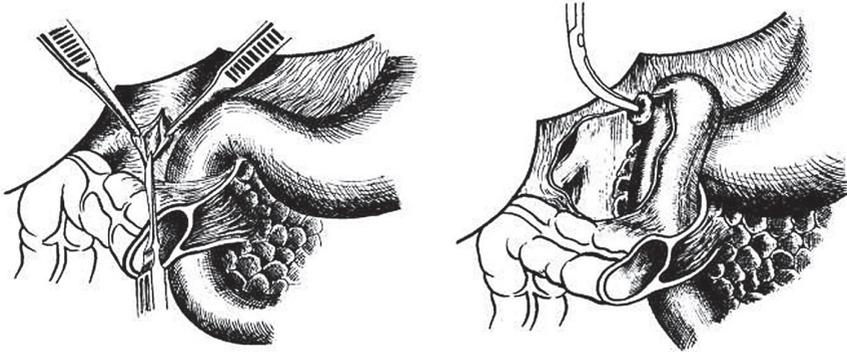


Рисунок 6.1.4. Мобілізація ДПК за Кохером-Клермоном

Мабуть останім методом в діагностико-лікувальній тактиці є експлоративна лапаротомія під час котрої для виключення патології заочеревинної ділянки ДПК необхідно мобілізувати її не лише за Кохером-Клермоном (рисунок 6.1.4) – з перетином, при необхідності, зв'язки Трейтца, але і за Cattell-Braasch (рисунок 6.1.5), коли широко розсікається очеревина в ділянці правого кута ободової кишки, що дозволяє більш повноцінно оглянути заочеревинний простір, особливо за наявності значної гематоми [25,199]. Під час проведення лапаротомії та за умови відсутності чіткої візуалізації ушкодження ДПК доцільно застосовувати різноманітні інтраопераційні способи чи методики, що знайшли своє відображення при характеристиці лапароскопії.



Рисунок 6.1.5. Мобілізація ДПК за Cattell-Braasch

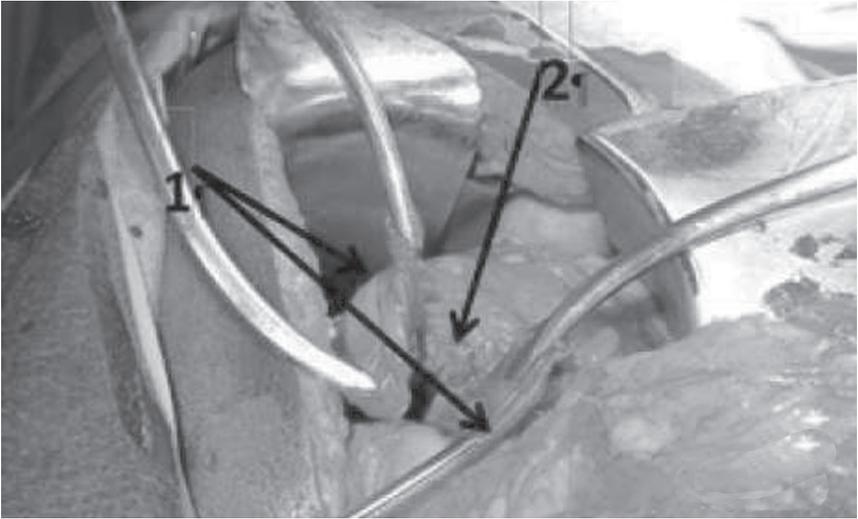


Рисунок 6.1.6. Повний поперечний розрив низхідної частини дванадцятипалої кишки (1 – кінці розірваної кишки, 2 – підшлункова залоза)

Під час лапаротомії у пацієнтів з внутрішньочеревним ушкодженням ДПК в черевній порожнині найчастіше присутня геморагічна рідина з домішкою жовчі, крові, а в пізніші терміни – мутний ексудат з бульбашками газу. Тканини заочеревинного простору мають драглистий вигляд, крізь очеревину просвічує буро-сіра маса з бульбашками газу. На парієтальній очеревині можуть спостерігатися плями жовто-зеленого та блідо-сірого кольору (рисунок 6.1.6).

Для позаочеревинного розриву дванадцятипалої кишки типова тріада Лаффіте, емфізема заочеревини. а інколи має місце велика заочеревинна гематома, що поширюється на корінь брижі поперечної ободової кишки, вправо і вниз по заочеревинному простору, правому бічному каналу до малого таза.

Застосування загальноновживаних методів інструментальної діагностики у пацієнтів з наявністю дуоденогенного перитоніту свідчать (таблиця 6.1.1), що застосування рентгеноскопічного методу діагностики дозволяє, за нашими даними, виявити ознаки перфорації лише у більшій половині пацієнтів, доповнення її сонографією покращує діагностику ще у кожного восьмого пацієнта, однак застосування лапароскопії дозволяє за умови виконання лапароскопічного хірургічного втручання попередити лапаротомний доступ, але за окремих обставин щонайменше у кожного десятого пацієнта з урахуванням діагностики лапаротомний доступ стає радикальною верифікацією причини дуоденогенного перитоніту [170, 172].

**Результати інструментальної верифікації наявності
дуоденогенного перитоніту**

Інструментальні методи діагностики	Перша група	Друга група
Рентгеноскопія органів черевної порожнини	52 (59,09%)	20 (55,56%)
Рентгеноскопія органів черевної порожнини, УЗД	11 (12,5%)	5 (13,88%)
Рентгеноскопія органів черевної порожнини, гастропневмопресія	4 (4,54%)	2 (5,56%)
Рентгеноскопія органів черевної порожнини, ЕФГДС	5 (5,8%)	3 (8,33%)
Рентгеноскопія органів черевної порожнини, ЕФГДС, рентгеноскопія органів черевної порожнини	6 (6,82%)	3 (8,33%)
Рентгеноскопія органів черевної порожнини, лапароскопія	-	3 (8,33%)
Рентгеноскопія органів черевної порожнини, лапаротомія	10 (11,36%)	-

Специфічних відхилень при стандартних лабораторних дослідженнях характерних лише для дуоденогенного перитоніту немає, результати обов'язкових та додаткових лабораторних досліджень відображають резерви пацієнта з урахуванням динаміки та агресивності захворювання чи травми ДПК.

При відсутності клінічної симптоматики, сумнівних результатах рентгенологічного і ультразвукового дослідження, неінформаційному лапароцентезі для діагностики пошкодження органів черевної порожнини пропонують лапароскопію – чутливість якої становить 90–100%, а специфічність – 82–86% [228, 276, 333, 394].

В сучасних умовах лапароскопія в її первинному значенні як діагностичний метод далеко вийшла за таке визначення. Це пов'язано з тим, що з метою уточнення першопричини гострої хірургічної патології органів черевної порожнини проведення лапароскопії нерідко поєднується із введенням допоміжних портів через які за допомогою лапароскопічних інструментів краще виявити самопричину, або її ускладнення.

Досвід лапароскопічних втручань свідчить, що у теперішній час лапароскопія розглядається як початок хірургічної маніпуляції, котра встановлює відсутність органічної причини патологічного процесу в черевній порожнині чи об'єктивізує неможливість виконання хірургічного втручання

в інкрабельних хворих. Однак, у значної кількості пацієнтів вдається виконати оперативне втручання лапароскопічно за умови виконання наступних показань : за відсутності попередніх оперативних втручань на органах черевної порожнини; не більше 2 оперативних втручань на органах черевної порожнини без ускладненого (перитоніту, нориця, абсцес, евентрація) перебігу післяопераційного втручання; при наявності злукового процесу в черевній порожнині за Верхулецким І.Е., Верхулецким Е.И. [42] I ступеня; за умови ефективної ендоскопічної зондової декомпресії проксимального відділу тонкої кишки; при протіканні перитоніту за МПІ ≤ 21 бал; коли рівень ВЧТ не перевищує 12 мм рт. ст.; коли важкість поліорганної недостатності за шкалою MODS ≤ 5 балів; коли ступінь гастроінтестинальної недостатності за Лозанською шкалою ≤ 6 балів; ризик оперативного втручання I–II за ASA; при можливості сонографічного доопераційного та інтраопераційного моніторингу; при можливості за необхідності застосувати декількох моніторів та декількох відеокамер; з достатнім досвідом лапароскопічних втручань на органах черевної порожнини в усіх членів операційної бригади.

В 1991 році гінеколог Мейгос запропонував термін лапароскопічно-асистовані операції, коли окремі етапи хірургічного втручання виконуються лапароскопічно, а невеликий розріз в конкретній ділянці черевної стінки дозволяє виконати складний етап операції через мінілапаротомний доступ.

В залежності від конкретної клінічної ситуації під час виконання лапароскопічного втручання можуть виникнути підстави до проведення лапароскопічно-асистованих (hand-assistant) оперативних втручань для попередження інтраопераційної та інтраабдомінальної ятрогенії чи при виникненні ускладнень самого хірургічного втручання за наступних показань: при наявності злукового процесу в черевній порожнині за Верхулецким І.Е., Верхулецким Е.И. [42] I–II ступеня; для усунення секторальної ділянки щільного злукового процесу чи усунення ускладненого перебігу самого патологічного процесу; при необхідності та неможливості дренажування тонкої кишки під час лапароскопічного втручання; коли перебіг перитоніту за МПІ ≤ 25 балів; при рівні ВЧТ до 15 мм рт. ст.; коли важкість поліорганної недостатності за шкалою MODS ≤ 7 балів; ступінь гастроінтестинальної недостатності за Лозанською шкалою ≤ 8 балів; наявність технічного забезпечення для проведення лапароскопічно-асистованого втручання; як необхідне доповнення лапароскопічного втручання для попередження чи усунення ятрогенних ускладнень.

Крім того, з урахуванням об'єктивних показань та економічних можливостей розширюються умови до застосування у хворих з гострими захворюваннями органів черевної порожнини лапароскопічних втручань через однопортове введення лапароскопічних інструментів, або NOTES технології

(хірургія через природні отвори організму людини, без розрізів на передній черевній стінці (Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery – NOTES) – коли хірургічне втручання здійснюється за допомогою лапароскопічних інструментів, що вводяться через стінку шлунка, задній свод піхли.

Наявність медичної відеотехніки в лікувальному закладі зробила лапароскопію конкурентоспроможною нарівні з традиційним лікувально-діагностичним підходом у хірургії гострих захворювань черевної порожнини, а також поставила її на якісно новий рівень[306, 354, 396]. На вибір лапароскопічного способу діагностики в кожному випадку впливають не лише суто медичні показання, а й економічні, організаційні та соціальні чинники. Так, в економічно розвинених країнах стають пріоритетними неінвазійні методи діагностики, що ґрунтуються на комп'ютерному обробленні інформації, — ультразвукова сонографія, у тому числі енергетичне й кольорове доплерівське дослідження, магнітно-резонансна і рентгенівська комп'ютерна томографія, сцинтиграфія, цифрова ангиографія тощо[208, 264, 289, 307]. Лапароскопія за потреби лише доповнює всебічне обстеження. У разі недоступності сучасних неінвазійних методів (що, на жаль, звично для більшості наших лікувальних закладів) в екстрених випадках лапароскопія найчастіше стає єдиним високоінформативним способом діагностики. При цьому вимушене широке застосування відеолапароскопії цілком виправдане. Найкоротші терміни встановлення діагнозу в ургентній хірургії — це запорука успішного лікування. Упровадження лапароскопії дає змогу вирішувати одразу чимало питань. Невикористання наявної лапароскопічної апаратури зумовлює діагностичні помилки, що спричинює затримку оперативного або цілеспрямованого патогенетичного лікування, а також марні лапаротомії. І те, і те обертається погіршенням результатів лікування, значними матеріальними й соціальними витратами [178, 199, 274, 289, 418].

На відміну від планових лапароскопічних операцій, коло протипоказань екстреній діагностичної відеолапароскопії можна значно звужити. Помилковий або запізнений діагноз і неадекватне лікування при гострій абдомінальній патології становлять для хворого більшу небезпеку, ніж потенційна загроза ускладнень від інвазійного дослідження. Тому в діагностично нез'ясованих випадках, коли хірургу доводиться обирати – лапаротомія чи лапароскопія, – супутні захворювання втрачають визначальне тактичне значення. Ендовідеохірургічне дослідження менше травматичне, ніж лапаротомія. До того ж його будь-коли можна припинити, якщо при цьому загрозливо прогресує порушення життєво важливих функцій. Сучасне анестезіологічне забезпечення й низка технічних прийомів дають

змогу істотно зменшити небезпеку від лапароскопії у пацієнтів з тяжкими соматичними захворюваннями.

У деяких випадках відмовитися або тимчасово втриматися від екстреної лапароскопії змушує несприятливий збіг низки обставин. Серед них крім патофізіологічних причин можна назвати відсутність належного анестезіологічного забезпечення, погане інструментальне оснащення і недостатній досвід лікаря. Можливість, а найчастіше і необхідність завершувати діагностичну лапароскопію розширеним хірургічним втручанням переконливо доводить, що її повинен виконувати хірург з достатнім рівнем загальнохірургічної підготовки. Лікар зобов'язаний вирішувати не лише діагностичні, а й тактичні завдання, а в разі необхідності – виконувати операції лапароскопічним або традиційним способом [58, 99, 206, 354, 440].

Лапароскопічні знахідки можуть внести корективи в намічений план дій. При цьому обсяг ревізії доводиться розширювати або припиняти дослідження, обмежившись констатацією потреби в негайному лапаротомному втручанні. Якщо заздалегідь відомо, що оперативну маніпуляцію, адекватну виявленій патології, ендовідеохірургічним способом виконати неможливо або її ризик занадто високий, подальші діагностичні пошуки втрачають сенс і стають небезпечними. Конкретні діагностичні завдання спрощують дослідження і дають змогу після загального огляду почати цілеспрямовану ревізію. До розширення обсягу ревізії в таких випадках вдаються, коли передбачуваних патологічних змін не виявлено або лапароскопічні знахідки не пояснюють клінічної картини захворювання. Відеолапароскопічний, як і лапаротомний, спосіб діагностики дає змогу хірургу аналізувати зорові й тактильні а іноді і нові відчуття. Проведений аналіз свідчить про поліпшення результатів лікування: зменшується травматичність операцій, знижується кількість післяопераційних ускладнень, скорочується тривалість реабілітаційного періоду і стаціонарного лікування. Відеолапароскопічна технологія вдало поєднує діагностичні й лікувальні можливості, що, ясна річ, визначає її ширше впровадження в повсякденну ургентну хірургічну практику [356, 417, 432].

Таким чином до недавнього часу в практичній медицині часто використовувалася стандартна градація важкості стану пацієнта, заснована на суб'єктивному досвіді лікаря, але представлені в даний час світовій літературі методики оцінки тяжкості стану засновані на різних принципах. Чимала кількість існуючих шкал, коефіцієнтів, індексів та ін. [171] дозволяють не лише оцінювати стан пацієнтів, але аналізувати результати моніторингу та прогнозувати ризики різноманітних ускладнень та летальності, що в комплексі дозволяє вдосконалювати діагностико-лікувальну тактику та вірогідно виявляти перспективні напрямки лікування хворих.

6.2. Шкали оцінки стану пацієнта та прогнозування ризику ускладнень та летальності при дуоденогенному перитоніті



Шкала американської асоціації анестезіологів (American association of anaesthetists (ASA) [226])

Класифікація	Значення	Приклади
ASA I	Здоровий пацієнт	Здоровий, що не курить, мало вживає алкоголь.
ASA II	Пацієнт з легким системним захворюванням	Легкі захворювання тільки без істотних функціональних обмежень. Приклади включають в себе (але не обмежуються ними): курець, соціальний алкоголік, вагітна, ожиріння (<30 ІМТ <40), компенсований цукровий діабет, контрольована артеріальна гіпертензія, легкі захворювання дихальної системи.
ASA III		Пацієнт з важким системним захворюванням
ASA IV		Пацієнт з важким системним захворювання, яке представляє собою постійну загрозу для життя
ASA V		Вмираючий пацієнт. Операція за життєвими показами
ASA VI		Констатовано смерть мозку, органи видаляються для донорських цілей.

Додавання літери «Е» позначає невідкладність хірургічного втручання. Надзвичайна ситуація визначається як існуюча, коли затримка в лікуванні пацієнта призведе до значного збільшення загрози для життя. Наприклад: ASA I E, II E, III E або IV E. Клас ASA V, як правило, завжди ASA V E. Клас ASA VI E не існує.



Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

по Vincent, J –L., et al. [427]

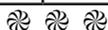
Параметр	Значення	Бали	Рівень летальності
Дихання			
PaO ₂ /FiO ₂	>400	0	20
	300–399	1	27
	200–299	2	32
	100–199	3	46
	<100	4	64
Коагуляція			
Рівень тромбоцитів, мкл	>150,000	0	35
	100,000–149,999	1	
	50,000–99,999	2	
	20,000–49,999	3	64
	<20,000	4	
Печінка			
Білірубін, мг/дл	>1,2	0	32
	1,2–1,9	1	34
	2,0–5,9	2	50
	6,0–11,9	3	53
	>12,0	4	56
ССС			
Гіпотензія	Середній АТ >70 мм рт.ст.	0	22
	Середній АТ < 70 мм рт.ст.	1	32
	Добутамін, будь-яке дозування, або допамін < 5 мкг/кг/хв	2	55
	Допамін > 5–15 мкг/кг/хв., Епінефрин < 0,1 мкг/кг/хв., Норепінефрин < 0,1 мкг/кг/хв	3	
	Допамін > 15 мкг/кг/хв., Епінефрин > 0,1 мкг/кг/хв., Норепінефрин > 0,1 мкг/кг/хв	4	
ЦНС			

Шкала ком Глазго	15	0	26
	13–14	1	35
	10–12	2	46
	6–9	3	56
	3–5	4	70
Нирки			
Креатинін і діурез	Креатинін < 1,2 мг/дл	0	25
	Креатинін 1,2–1,9 мг/дл	1	40
	Креатинін 2,0–3,4 мг/дл	2	46
	Креатинін 3,5–4,9 мг/дл, діурез 200–499 мл в день	3	56
	Креатинін > 5,0 мг/дл, діурез < 200 мл в день	4	64

Примітка: загальна оцінка важкості за шкалою SOFA = сумі балів усіх шести параметрів.

Залежність летальності від кількості ушкоджених систем

Число систем	Бал SOFA	Летальність	Число систем	Бал SOFA	Летальність
0	0–2	до 9 %	3	9–12	До 69 %
1	3–4	до 22 %	≥ 4	≥ 13	≥ 83%
2	6–8	до 38 %			



Система Маршала для прогнозування ПОН [347]

Система органів	0	1	2	3	4
Дихальна (PO ₂ / FiO ₂)	>400	300–400	200–300	100–200	<100
Ниркова (креатинин мг / дл)	<1.4	1,4–1,8	1.8–3.6	3,6–5	>5
Серцевосудинна (систолический тиск (мм рт.ст.)	>90	<90 реагує на введення рідини	<90 не реагує на введення рідини	<90 рН <7,3	<90 рН <7,2

Примітка: недостатність органа виникає при 2 і більше балів



Індекс нутриційного ризику (ИНР) (Nutritional Risk Index)

G.P. Vuzby і співавт. в 1988 р [245] запропонували до застосування індекс нутриційного ризику, який дозволяє оцінити ефективність травлення

та ґрунтується на аналізі концентрації сироваткового альбуміну і співвідношенні фактичної ваги та ваги до захворювання

$ІНР = 1,489 \times \text{Альбумин (г/л)} + 41,7 \times (\text{маса тіла до захворювання} / \text{маса тіла в теперішній час}).$

Оцінка по індексу нутриційного ризику:

$ІНР > 97,5$ — нутриційне недостатність відсутня.

$ІНР = 83,5—97,5$ — середня ступінь нутриційної недостатності.

$ІНР < 83,5$ — важка ступінь нутриційної недостатності.



Маастрихтський індекс харчування

Maastricht Index [272]

Маастрихтський індекс харчування = $20,68 - (0,24 \times \text{альбумін (г/л)}) - (19,21 \times \text{транстретин (преальбумін) (г/л)}) - (1,86 \times \text{Лімфоцити, } 10(6)/\text{л}) - (0,04 \times \text{ідеальну вагу})$

Розрахунок індекса дозволяє розділити пацієнтів на дві категорії :

менше 0 – нормальне харчування;

більше 0 – має місце недостатність харчування.



Прогностичний нутриційний індекс

(ПНІ) Prognostic Nutritional Index (PNI) [275]

Прогностичний нутриційний індекс = $158 - 16,6 \times \text{А} - 0,78 \times \text{ШПСТ} - 0,20 \times \text{Тр} - 5,8 \times \text{ШР}$

де: А — альбумін (г/дл), ШПСТ — шкірно-підшкірна складка над трицепсом (мм), Тр — трансферрин (мг/дл), ШР — шкірна реактивність (0 — реакція відсутня, 1 — папула до 5 мм, 2 — папула понад 5 мм).

Ступінь операційного ризику: менше 40 низький; 40–50 середній; понад 50 високий.



Скринінг нутриційного ризику (СНР)

Nutritional Risk Screening (NRS 2002) [332]

Скринінг нутриційного ризику призначений для виявлення явища недостатнього харчування і ризику його розвитку в стаціонарах та проводиться в два етапи. При будь-якій позитивній відповіді «так» при початковому позитивному скринінгу доцільно провести і кінцевий скринінг.

Початковий скринінг

		Так	Ні
1.	Індекс маси тіла (ІМТ) < 20,5 кг/м (або окружність плеча < 25 см)		
2.	Чи схуд пацієнт за останні 3 міс.		

3.	Споживання їжі було меншим, ніж зазвичай протягом останнього тижня		
4.	Пацієнт важко хворий		

Примітка: Прилюбій позитивній відповіді «так» при початковому скринінгу доцільно провести і кінцевий скринінг; якщо відповідь «ні» на всі питання, повторна оцінка проводиться щотижня.

Кінцевий скринінг

Нутрієнтний статус		Важкість захворювання	
0 балів	Нормальний статус (ейтрофія)	0 балів	Нормальні потреби
1 бал Легке	Втрата маси > 5% за останні 3 міс. чи споживання їжі за останній тиждень становила 50–75% від потреби	1 бал Легке	Перелом стегна . Хворі з хронічними захворюваннями, особливо з гострими ускладненнями: цироз печінки, ХОЗЛ, серцева недостатність, хронічний гемодіаліз, цукровий діабет, онкологія
2 бали Помірне	Втрата маси > 5% за 2 міс. чи ІМТ 18,5–20,5 кг/м ² + ослаблений загальний стан чи споживання їжі за останній тиждень 25–50% від потреби	2 бали Помірне	Великі операції на органах черевної порожнини, інсульт, важка пневмонія, злоякісні гематологічні захворювання
3 бали Важке	Втрата маси > 5% за 1 міс. (> 15% за 3 міс.) чи ІМТ < 18,5 кг/м ² + ослаблений загальний стан чи споживання їжі за останній тиждень менше 25% від потреби	3 бали Важке	ЧМТ, пересадка кісткового мозку, у пацієнтів ВРІТ з оцінкою АРАСНЕ > 10
Бали		Бали	Загальний бал
Якщо вік > 70 років, додати 1 бал			

> 3 балів: є нутрієнтний ризик. Складається план нутрієнтної підтримки
 < 3 балів: щотижнева оцінка.
 Якщо, наприклад, планується велике оперативне втручання, обговорюється превентивний план нутрієнтної підтримки

Критерії оцінки скринінг нутріційного ризику: 0 балів – немає ризику недостатності харчування; 0–1 бал – низький ризик недостатності харчування; 3–4 бали – середній ризик недостатності харчування; > 5 балів – високий ризик недостатності харчування.



**Універсальний скринінговий метод оцінки недостатності харчування
 [The Malnutrition Universal Screening Tool [408]**

Параметри	Бали
ІМТ	
>20 кг/м ² (> 30 кг/м ² – ожиріння)	0
18,5–20 кг/м ²	1
< 18,5 кг/м ²	2
Втрата ваги за останні 3–6 місяців	
< 5%	0
5–10%	1
> 10%	2
Вплив гострої патології	
Фактична чи очікувана відсутність харчування > 5 днів	2
Сума балів	

Оцінка: 0 балів – низький ризик недостатності харчування, стандартне лікування; 1 бал – середній ризик недостатності харчування, спостереження; ≥ 2 бала – високий ризик недостатності харчування. Необхідна нутриційна корекція.



Шкала оцінки можливості проведення лапароскопічних втручань у пацієнтів гострими захворюваннями органів черевної порожнини за Слонєцьким Б.І., Вербицьким І.В. [171]

З метою розробки шкали оцінки можливості проведення лапароскопічних втручань у пацієнтів із защемленими грижами живота нами було проаналізовано значення загально вживаних 72 критеріїв оцінки стану

пацієнтів та наслідків їх хірургічного втручання з урахуванням перенесених лапароскопічних втручань, конверсій та протипоказань до проведення малоінвазивних втручань. Далі критерії ризику були ранжовані за їх значимістю, залежно від пріоритетності та частоти зустрічаємості у пацієнтів. Проведений статистичний аналіз отриманих результатів дозволив, для прогнозування значення факторів оцінки проведення лапароскопічних втручань у пацієнтів із защемленими грижами живота, отримати їх бальну оцінку, що знайшло своє відображення у таблиці 6.2.1.

Таблиця 6.2.1

Бальна оцінка факторів можливості проведення лапароскопічних втручань у пацієнтів гострими захворюваннями органів черевної порожнини

№	Критерій ризику	Значення	Ступінь Вираженості	Коефіцієнт Значимості	бал
1	Вік	≤ 60	1	0,06	1
		61–74	2		1
		≥ 75	3		2
2	Індекс маси тіла(кг/м ²)	≤ 25	1	0,05	1
		25–35	2		1
		≥ 35	3		2
3	Тривалість захворювання до госпіталізації	< 12 год	1	0,5	1
		12–24 год	2		1
		> 24 год	3		2
4	SpO ₂	96–100%	1	0,07	1
		91–95%	2		1
		< 91%	3		2
5	ССН	I ступеня	1	0,1	1
		II ступеня	3		3
		III ступеня	3		3
6	Ризик оперативного втручання за ASA	I	1	0,09	1
		II	3		3
7	Рівень ВЧГ (до операції)	0–5 мм.рт.ст.	1	0,06	1
		5–12 мм.рт.ст.	2		1
		12–15 мм.рт.ст.	3		2

8	Гостра тонкакишкова непрохідність	Дилатація до 4 см	1	0,05	1
		Дилатація понад 4 см	2		1
		Відсутність спонтанної і стимульованої перистальтики	3		2
		Кишкова норія	3		2
9	Гостра товстокишкова непрохідність	Дилатація до 5 см	1	0,06	1
		Дилатація > 5 см	2		1
		Відсутність спонтанної і стимульованої перистальтики	3		2
		Кишкова норія	3		2
10	Ступінь розповсюдження перитоніту	Місцевий	1	0,06	1
		Розлитий	2		1
		дифузний	3		2
11	Характер ексудату в черевній порожнині	серозний	1	0,05	1
		фібринозно-гнійний	2		1
		каловий	3		2
		каловий	3		2
12	Кількість ексудату (мл)	До 500	1	0,04	0
		500–1000	2		1
		понад 1000	3		1
13	Вид грижі та герніопластики	пахова грижа аутогерніопластика	1	0,06	1
		пахова грижа алогерніопластика	2		1
		Вентральна аутогерніопластика	2		1
		Вентральна грижа алогерніопластика	3		2

14	Тривалість виконання операції	< 2 год	1	0,05	1
		2–4 годин	2		1
		≥ 4 години	3		2
15	Досвід ургентного хірурга	≥ 50 ургентних лапароскопічних герніопластик	1	0,06	1
		< 50 ургентних лапароскопічних герніопластик	3		2
16	Попередні операції на органах черевної порожнини	відсутні	1	0,04	0
		Перенесені без ускладненого перебігу	2		1
		Перенесені з ускладненим перебігом з приводу раку, перитоніту, евентрації, політравми	3		1
17	Інтраопераційне додаткове інструментальне-забезпечення	відсутні	3	0,04	1
		УЗД	2		1
		УЗД, ендоскопія	1		0
18	Тип конституції	Нормостеничний	1	0,03	0
		Гіперстеничний	2		1
		Астеничний	1		0

За умови кількості балів у пацієнта від 0 до 14 – хірургічні втручання завершувалися лапароскопічно, тоді як при кількості балів від 15 до 24 – хірургічне втручання може завершуватися за лапароскопічно асистованим варіантом, а за умови понад 25 балів у пацієнтів показана лапаротомія.



Скринінгова система **Ж. Воеу і співавт., [232]**

Скринінгова система була запропонована 1987 році **Ж. Воеу і співавт., [232]** у пацієнтів з перфоративною виразкою для прогнозування летальності протягом 30 діб після хірургічного втручання. Вона включала оцінку наступних показників (балів):

– госпіталізація пізніше доби з моменту захворювання – 1 бал;

– наявність гемодинамічної нестабільності (систоличний артеріальний тиск менше 90 мм.рт.ст. – 1 балів;

– рівень оцінки загального стану за ASA більше 3–1 бал.

Ця шкала складається з чотирьох рівнів оцінки (бали): 0, 1, 2, 3. Сума яких суттєво впливає на частку конверсій при лапароскопічних втручаннях, та показники летальності : при 0 балів летальність не перевищує 1,5%; при 1 балі може складати – 14,4%; при 2 балах – 32,1%, а при 3 балах навіть досягає 100%.



Шкала Nacettepe

Шкала Nacettepe запропонована в 1992 році [221] для пацієнтів з перфоративною виразкою з метою прогнозування 30 денної летальності в післяопераційному періоді і складається з чотирьох критеріїв:

– наявність серйозних соматичних захворювань за шкалою ASA більше 3–1 бал;

– наявність гострої ниркової недостатності – 1 бал;

– наявність вираженого лейкоцитоза – 1 бал;

– чоловіча стать – 1 бал.

При прогнозуванні рівня летальності чутливість склали 83%, а специфічність – 94%. При наявності 1 балу летальність менше 2%, 2 балів 4–6%, 3 балів 9–12%, 4 балів понад 14%.



Система PULP

(Peptic ulcer perforation – оцінка перфорації при виразковій хворобі шлунка)

Система PULP (Peptic ulcer perforation оцінка перфорації при виразковій хворобі шлунка) була запропонована в 2012 г. [409] у пацієнтів з перфоративною виразкою для прогнозування летальності протягом першого місяця перебігу післяопераційного періоду. Дана система ґрунтується на аналізі наступних критеріїв:

– госпіталізація пізніше 24 год – 1 бал;

– наявність передопераційного шоку – 1 бал;

– важкість стану за ASA більше 3–1 бал;

– наявність СНІДу – 1 бал;

– наявність злоякісної пухлини – 1 бал;

– гостра печінкова недостатність – 1 бал;

– рівень креатину в сироватці крові понад 130 ммоль/л – 1 бал.

До 3 балів летальність до 11%, 3–6 балів 17–23%, понад 6 балів – понад 33%.



**Шкала оцінки важкості травми дванадцятипалої кишки
(Moore e. et al., [171])**

Ступінь*	вид пошкодження	опис пошкодження	AIS – 90 (бали)
I	Гематома	Залучення однієї частини дванадцятипалої кишки	2
	Розрив	Часткове потовщення, відсутність перфорації	3
II	Гематома	Залучення більш ніж однієї частини	2
	Розрив	Розрив < 50% окружності	4
III	Розрив	Розрив від 50 до 75% окружності D2 Розрив від 50 до 100% окружності D1, D3, D4	4
IV	Розрив	Розрив > 75% окружності D2	5
		Залучення ампули чи дистальної загальної жовчної протоки	
V	Розрив	Масивне ураження дуодено-панкреатичного комплексу	5
	Судини	Деваскуляризація ДПК	

Примітка * – при політравмі зростає на I лише до III ступеня.



**Шкала оцінки важкості пошкоджень тонкої кишки
(Moore e. et al., [171])**

ступінь*	вид пошкодження	Характер травми	AIS – 90 (бали)
I	Гематома	Забійна гематома без порушення васкуляризації	2
	Розрив	Надрив стінки без перфорації	
II	Розрив	Розрив < 50 % окружності	3
III	Розрив	Розрив > 50 % окружності без порожнинного пересічення	3
IV	Розрив	Пересічення тонкої кишки	4
V	Розрив з пошкодженням судини	Повний розрив кишки з втратою сегмента Наявність деваскуляризаційного сегмента кишки	4

Примітка * – при політравмі зростає на I лише до III ступеня.



**Шкала оцінки важкості пошкоджень печінки
(Moore e. et al., [171])**

Ступінь	Вид пошкодження	Характер пошкодження	AIS – 90 (бали)
I	Гематома	Субкапсулярна, що не поширюється < 10 см площі поверхні печінки	2
	Розрив	Надрив капсули, не кровоточить, < 1 см глибиною	
II	Гематома	Субкапсулярна, що не поширюється, від 10 до 50 % площі поверхні; внутрішньопаренхімальна, що не поширюється < 10 см в діаметрі	2
	Розрив	Надрив капсули, активна кровотока; 1—3 см глибиною, < 10 см поздовжньо	
III	Гематома	Субкапсулярна, > 50 % площі поверхні чи така, що поширюється; субкапсулярна гематома, що розірвалась, з активною кровотечею; внутрішньопаренхімальна гематома > 10 см чи така, що поширюється	3
	Розрив	> 3 см глибиною	
IV	Гематома	Внутрішньопаренхімальна гематома, що розірвалась, з активною кровотечею	4
	Розрив	Розрив паренхіми від 25 до 75 % частки печінки чи від одного до 3 сегментів Коайнауда (по Куйно) всередині однієї частки	
V	Розрив	Розрив паренхіми > 75 % частки печінки чи > 3 сегментів Коайнауда (по Куйно) в межах однієї частки	5
	Судинний	Юкстапечінкові венозні пошкодження (наприклад, ретропечінковий порожнистої вени / цен тральних основних печінкових вен)	
VI	Судинний	Відрив печінки	6

Примітка * – при політравмі зростає на I лише до III ступеня.



**Шкала оцінки важкості пошкодження біліарного тракту
(Moore e. et al., [171])**

Ступінь *	Характер пошкодження	AIS – 90 (бали)
I	Контузія (гематома) жовчного міхура, забій порталльної триади	2
II	Частковий відрив від ложа без пошкодження d. cysticus Розрив чи перфорація жовчного міхура	2
III	Полний відрив жовчного міхура Розрив d.cysticus	3
IV	Частковий чи повний розрив правої чи лівої печінкової протоки Частковий розрив печінкової і жовчної протоки (менше 50% периметра)	3
V	Розрив печінкової і жовчної протоки (більше 50% периметра) Одночасне пошкодження правої та лівої печінкової протоки Пошкодження інтрадуоденальної і інтрапанкреатичної ділянки біліарного тракту	3–4

Примітка * – при політравмі зростає на I лише до III ступеня.



**Шкала оцінки важкості пошкодження підшлункової залози
(Moore e. et al., [171])**

Ступінь	Характер пошкодження	AIS – 90 (бали)
I	Гематома	2
	Розрив	
II	Гематома	3
	Розрив	
III	Розрив	3
IV	Розрив	4
V	Розрив	5

Примітка * – при політравмі зростає на I лише до III ступеня.



**Оцінка стадії синдрому ентеральної недостатності
по Єрмолову А.С. та співавт. [171]**

Критерий	СЕН I	СЕН II – III
діаметр тонкої кишки	не більше 3 см	понад 3 см
товщина її стінки	до 4 мм	понад 4 мм
кількість рідини в петлях кишечника	невелика кількість рідини, нечіткі горизонтальні рівні, або їх відсутність	значна кількість рідини в кишківнику з наявністю множинних тонкокишкових аркад різного розміру
Кількість складок на 10 см тонкої кишки	10–12	Менше 10, або не диференціюються на знімку
Застійний вміст в шлунку	Менше 400 мл	Понад 400 мл
Вільна рідина в черевній порожнині	В незначній кількості поблизу запального джерела	В значній кількості, у тому числі і між петлями кишківника
перистальтика	ослаблена	Пригнічена, або відсутня



**Лозанска шкала гастроінтестинальної недостатності
за Reintam, Annika, et al. [381]**

Лозанска шкала гастроінтестинальної недостатності дозволяє оцінювати системну дисфункцію ШКТ з урахуванням відхилень конкретних компонентів ентерального балансу. А наявність бальної оцінки значимості кожного з досліджуваних показників дає можливість прогнозувати відсоток ризику летального наслідку, адже при 3 балах летальність складає 28%, а при 4 балах навіть може досягати 80%.

Досліджуємі показники	0 балів	1 бал	2 бали	3 бали	4 бали
	Норма	Ентеральне харчування покриває менше половини потреб	Ентеральне харчування не проводиться, підвищений ВЧТ	Непереносимість ентерального харчування	Абдоминальний компартмент – синдром
Внутрішньо-черевний тиск, мм рт.ст.	< 12	12–15	15–20	20–25	> 25
Лактат з рН < 7,25 (ммоль/л)	<2,0	2,0–3,0	3,0–4,0	4,0–5,0	>5,0

Шлунковий залишковий об'єм кожні 6 год, мл	< 100	200–300	>300	>400, регургітація	-
Об'єм ентерального харчування на добу	норма	-	< 60% потреби протягом 3 діб	-	<60% потреби протягом 4 діб
Закрепи	Стілець 1 раз на добу протягом 3 діб	закреп 4 доби	закреп 5 діб, вздуття кишечника	Виражений метеоризм, вздуття кишечника	Синдром Огілви
Діарея	-	-	4–6 раз на добу	6–10 раз на добу	Більше 10 раз на добу
Перистальтика	норма	Ослаблення	-	тімпаніт	-



Коефіцієнт вираженості ентеральної недостатності по Гаін Ю.М. і співавт. [171]

	Показники	Ступінь СЭН					
		1	бали	2	бали	3	бали
Данні об'єктивного обстеження							
1	Вздуття живота	+	3	++	6	+++	10
2	С-м Мат'є-Склярова	-	0	+	3	++	6
3	С-м Спасоку-коцького	-	0	+	3	++	6
4	У шлунку при зондуванні вмісту (мл)	До 1000	3	1000–1500		понад 1500	10
Рентгенологічні показники							
5	Пневматоз	Тонкої кишки	3	Тонкої кишки ++	6	Тонкої и товстої кишки +++	10

6	Чаші Клойбера	Тонкокишкові одиничні	3	Тонкокишкові чисельні	7	Тонковтовстокишкові чисельні	10
7	Високе стояння куполів діафрагми	-	0	+	3	+++	10
8	Рівень рідини в ЧП	-	0	сумнівний	3	Наявний ексудат	10
9	С-м Кейси (набряк керкрингових складок)	+	3	++	6	+++	10
10	Дегідратація (%)	5–8	3	9–10	7	10–15 і більше	10
11	Дефіцит ОЦК (%) >	<10–15	3	15–20	6	>20	10
12	PO ₂ (мм.рт. ст.)	>80	3	72–80	6	<72	10
13	PCO ₂ (мм.рт.ст.)	>36	3	32–36	6	<32	10
14	АТ (мм.рт. ст.)	>100	3	80–100	6	<80	10
15	ЧД (в хв.)	<24	3	24–32	6	>32	10
16	ЧСС (в хв.)	<100	3	100–120	6	>120	10
17	Діурез (мл/добу)	>1500 мл	3	< 1000	6	< 500	10
18	Температура тіла (°C)	37,2–37,8	3	37,9–38,5	6	> 38,5 або <35,0	10
Інтраопераційні показники							
19	Ураження очеревини	Розлитий перитоніт	3	Розлитий чи загальний перитоніт	6	Розлитий чи загальний перитоніт	6
20	Характер ексудату	Серозно фібринозний, гнійний	3	Серозно фібринозний, гнійний, гнилісний, каловий	6	Серозно фібринозний, гнійний, гнилісний, каловий	6
21	Кількість ексудату (мл)	До 500	3	500–1000	6	Більш 1000	10

22	Фібринозні на- шарування	Рихлі, пластинчаті, легко видаляються без залишкового сліду	3	Щільні, пластинчаті, з важкістю видаляються залишають кровотечу на поверхні	6	Щільні, масивні, не видаляються з очеревици	10
23	Инфільтрація стінки кишки	помірна	3	значна	6	Значна з вогнищевим витонченням	10
24	Инфільтрація брижі	-	0	помірна	3	Значна, геморрагія	6
25	Лімфовузли брижі	поодинокі	3	чисельні	6	чисельні	6
26	Діаметр кишки (см)	До 5	3	5–7	6	> 7	10
27	Перистальтика кишки	Відсутня, з'являється після новокаїнової блокади	3	Відсутня, не з'являється після новокаїнової блокади	6	Відсутня, з'являється після новокаїнової блокади	6
28	Не сановане вогнище інфекції	-	0	+	6	+	6
Лабораторні показники							
29	Лейкоцитоз (х 10 ⁹ /л)	До 15	3	15–20	6	> 20	10
30	Палочко-ядерні нейтрофіли (%)	До 10	3	10–15	6	> 15	10
31	ЛПІ (по Каль-Каліфу, од.)	1,6–4,0	3	4,1–7,5	6	7,6 і >	10
32	МСМ (254 нм)	0,36–0,50	3	0,51–0,75	6	> 0,75	10
33	Сечовина крові (ммоль/л)	До 10	3	10–16	6	> 16	10

34	Білірубін (ммоль/л)	До 35	3	35–60	6	> 60	10
35	ЦіК (при=280)	До 0,05	3	0,05–0,075	6	> 0,075	10
36	Т-лімфоцити (Е-РОК, %)	> 52	3	45–52	6	< 45	10
37	Т- лімфоцити (ЕА-РОК, %)	> 23	3	18–23	6	< 18	10
38	В- лімфоцити (М-РОК, %)	> 7,8	3	6,8–7,8	6	< 6,8	10
39	Імуноглобулін G (г/л)	> 7,5	3	6,0–7,5	6	< 6,8	10
40	Імуноглобулін A (г/л)	> 1,3	3	1,1–1,3	6	< 1,1	10
41	Імуноглобулін M (г/л)	> 0,7	3	0,5–0,7	6	< 0,5	10
	Фагоцитарна активність в НСТ (%)	50–55	3	35–50	5	< 35	9
	Ступінь СЕН кількість балів	I ступінь (до 110)		II ступінь (111–300)		III ступінь (понад 300)	

К – коефіцієнт ентеральної недостатності вираховується за наступною формулою: $K = T : N$, де Т – сума балів за відомими (встановленими за допомогою клініко-лабораторного обстеження) ознаками; N – число ознак, за якими проведена оцінка стану пацієнта. Вірогідність значень складає 93,8%.

За умови зменшення кількості клініко-лабораторних ознак коефіцієнт ентеральної недостатності також можна розраховувати, однак вірогідність значень за спрощеною системою складає до 82,6% (при $n=35-40$), 71,5% ($n=25-35$) та менше 50% – при $n < 20$.

Перша ступінь СЕН встановлюється при $K = 3,2 \pm 0,56$ (в середньому – від 2,5 до 3,5, тобто менше 3,5 од.) – вірогідність летальності від 6 до 18%; друга ступінь СЕН встановлюється при $K = 6,45 \pm 1,76$ (в середньому – від 4,5 до 7,5) – вірогідність летальності від 20 до 40%; а третя ступінь СЕН встановлюється при $K = 9,78 \pm 1,55$ (в середньому – від 8,0 до 11,0, тобто понад 8 од.) – вірогідність летальності понад 40%.



Індекс перитоніту Мангейм (Mannheim Peritonitis Index)

М.М. Linder і група німецьких хірургів [339] м Мангейма розробили спеціально для прогнозування результату гнійного перитоніту індекс, який спочатку включав 15 параметрів. Він був опублікований в 1987 р і отримав назву Мангеймського індексу перитоніту

Проведені пізніше наукові дослідження дозволили авторам уявити перероблений індекс, що складається з 8 факторів ризику (таблиця 1 і 2): 1) віку пацієнта; 2) стать; 3) органна недостатність; 4) наявність злоякісного новоутворення; 5) тривалість перитоніту більше 24 годин; 6) поширений перитоніт; 7) місце первинного вогнища; 8) тип перитонеального ексудату (таблиця 6.2.1, 6.2.2.).

Таблиця 6.2.2

Шкала оцінки Мангеймського індекса перитоніта

№	Фактор ризику	бали
1	Вік, старший, ніж 50 років	5
2	Жіноча стать	5
3	Наявність органної недостатності	7
4	Наявність злоякісної пухлини	4
5	Тривалість перитоніту до операції більше 24 год	4
6	Товста кишка як джерело перитоніту	4
7	Перитоніт дифузний	6
8	Ексудат (тільки одна відповідь):	
	Прозорий	0
	Мутно-гнилисний	6
	Калово-гнилисний	12

Таблиця 6.2.3

Показники органної недостатності для Мангеймського індекса перитоніта

Органна недостатність	Показники
Нирки	Рівень креатиніна > 177 мкмоль/л; сечовина > 16,7 ммоль/л; олігурія < 20 мл/год.
Легені	PaO ₂ < 50 мм рт. ст.; PaCO ₂ > 50 мм.рт.ст.
Шок (за критеріями Shoemaker)	Гіподинамічний; Гіпердинамічний.
Кишечна непрохідність	парез > 24 год; полна механічна непрохідність.

Значення МПП можуть перебувати в межах від 0 до 47 балів. МПП передбачає 3 ступеня тяжкості перитоніту. При індексі менше 21 балів (перша ступінь тяжкості) – летальність становить 0%; від 21 до 29 балів (друга ступінь тяжкості) – 29%; більше 29 балів (третья ступінь тяжкості) – 100%.

Ступінь важкості перитоніта

Оцінка МПП	Ступінь важкості	Летальність, %
Менше 21 бала	I ступінь важкості	2,3
Від 21 до 29 балів	II ступінь важкості	22,3
Більше 29 балів	III ступінь важкості	59,1–100

В 1994 році Billing et al. [228] запропонували формулу для розрахунку прогнозованої летальності у відсотках : летальність (%) = $(0,065 \times (\text{МПП}-2) - (0,38 \times \text{МПП}) - 2,97$.



Шкала інтраопераційної оцінки (в балах) характеру ушкодження органів черевної порожнини при перитоніті Савельєв В.С., і співавт.[171]

Ознаки	Бали
Розповсюдженість перитоніту	
Місцевий (абсцес)	1
Розповсюджений	3
Характер ексудату	
Серозний	1
Гнійний	3
Геморагічний	4
Каловий	4
Наявність фібрину	
У вигляді панцира	1
У вигляді рихлих мас	4
Стан кишківника	
Інфільтрація стінки	3
Відсутність спонтанної і стимульованої перистальтики	3
Кишкова нориця чи недостатність анастомозу	4
Нагноєння чи некроз операційної рани	3
Евентрація	3
Невидалені девіталізовані тканини	3
Сумарна кількість балів ІЧП: менше 10 балів програмовану релапаротомію доцільно призупинити; понад 13 балів програмовану релапаротомію доцільно провести.	



Система оцінки стадії перитоніту по Л.І. Галімовій

Л.І. Галімова [171] встановив корелятивний зв'язок важкості стану пацієнта з перитонітом з окремими показниками гемодинаміки, волемічними змінами та зрушеннями в реології крові. При цьому створена система дозволяє встановити важкість перитоніту до оперативного втручання.

Показники	Нормальні значення	Стадії перитоніту		
		реактивна	токсична	термінальна
ЧСС, в хвилину	70	94	47	103
Систолічний АТ	120	125	124	107
Шоковий індекс	0,5	0,75	0,78	0,96
ЦВД, мм вод.ст.	100	65	57	45
ОЦК, мл / кг	75,0	64,8	63,6	53,8
ОЦП, мл / кг	44,0	40,3	36,5	34,4
Гематокрит, %	44	47	52	38
Фібриноген, г/л	2–4	2,84	5,14	3,77

Примітка : оцінка за цією системою – чим вище стадія захворювання, тим більше його тяжкість і гірше прогноз (в реактивній стадії летальність 0–5%, в токсичній – 20–40%, в термінальній – перевищує 70–80%).



Метод оцінки важкості вогнепального перитоніту і прогнозування його результату по Н.Р. Мохаммад

Діагностична система оцінки тяжкості стану пацієнтів і прогнозу була розроблена на підставі аналізу надання допомоги 460 пораненим в живіт в Афганістані (1980–1988 р.р.) [171]. При цьому було оцінено величезна кількість клінічних та лабораторних ознак. Кожному з них, методом проб і помилок статистичного аналізу, була визначена його діагностична значимість і обчислені діагностичні коефіцієнти (ДК) для кожної градації.

Так, наприклад, частота пульсу до 100 ударів в хвилину відзначена у 31% поранених в живіт при наявності у них реактивної стадії перитоніту і у 40,47% – в токсичної стадії. $ДК = 100 \times (\log [31,0; 40,47]) = 100 \times 0,18 = 18$.

За ймовірність кожної стадії перитоніту приймається її частота при різних термінах надходження постраждалих.

Наприклад, з 90 поранених в живіт, що надійшли в госпіталь в перші 6 годин після поранення, реактивна стадія перитоніту відзначена у 66 постраждалих, у 24 – токсична. При надходженні через 48 годин після поранення реактивна

стадія встановлена тільки у 1 постраждалого, а у інших – токсична і термінальна стадії перитоніту. Таким чином, ймовірність реактивній стадії процесу у поранених в живіт через 6 годин після травми дорівнює 1: 1,36, а через 48 годин – 1: 61, а ДК = $100 \times (\log [1: 61]) = 100 \times (-0,134) = -13,4$. Таким же чином прораховані всі ДК для різних стадій патологічного процесу. Визначення стадії перитоніту дозволяє прогнозувати ймовірність летального результату у поранених в живіт.

№	Показники	Значення	ДК
1	Температура тіла	Нормальна	49
		Субфебрильна	19
		Висока	-32
2	ЧСС, в хвилину	Менше 100	18
		100–120	5
		понад 120	-18
3	Систолічний АТ, мм рт. ст.	понад 100	26
		70–100	5
		Менше 70	-41
4	Шоковий індекс Альгове-ра-Буррі	0,5–1,0	20
		1,0–1,5	5
		понад 1,5	-29
5	Частота дихання, в хвилину	До 22	5
		23–30	-4
		понад 30	-17
6	Лейкоцити крові, $\times 10^9 / \text{л}$	До 10	24
		10–15	3
		15–20	-34
		понад 20	-110
7	Час, що минув з моменту поранення, година	До 6	-13
		6–12	-73
		12–24	-88
		24–48	-129
		понад 48	-174
8	Характер поранення	Без пошкодження внутрішніх органів	-8
		З пошкодженням паренхіматозних органів	-16
		З пошкодженням порожнистих органів	-82
		З пошкодженням паренхіматозних та порожнистих органів	-85

Примітка : реактивна стадія вогнепального перитоніту встановлюється при сумі ДК $71,6 \pm 13,9$, токсична – $177,3 \pm 9,4$ і термінальна – $272,6 \pm 13,1$. Прогнозована летальність при вогнепальному перитоніті в реактивній стадії – $31,9 \pm 4,11\%$, в токсичній – $48,7 \pm 6,35\%$ і в термінальній – $72,1 \pm 9,98\%$.



**Спосіб оцінки ступеня важкості пацієнта з перитонітом
за Н.О. Каракурсаковим і співавт., [171]**

Параметри	1 бал	2 бали	3 бали	4 бали
Вік (роки)	30–40	41–50	51–60	Понад 61
Сопутня патологія	-	-	-	Захворювання серця, легень, нирок, печінки, цукровий діабет, онкологічні захворювання, захворювання крові
Ступінь розповсюдження перитоніту	Місцевий обмежений	Місцевий	Розповсюджений	Загальний
Джерело перитоніту	Шлунок, кров	жовч, тонка кишка	Панкреатичний секрет	Товста кишка
Характер перитонеального випоту	Серозний	Серозно-фібринозний	Гнійний	Гнійний з фіксованими накладаннями фібрини, геморагічний, каловий
Інтраопераційні критерії при первинному втручанні	Локалізоване джерело запалення	Дилятація кишки до 3 см	Формуючі міжпетельні абсцеси чи абсцеси черевної порожнини	Дилятація кишки > 5 см, сформовані міжпетельні абсцеси чи абсцеси черевної порожнини
Ускладнення з боку післяопераційної рани	Евентерація ІІІ ст.	Евентерація ІV ст. Локальне нагноєння лапаротомної рани.	Нагноєння усієї післяопераційної рани Локалізована евентерація в гнійну рану.	Флегмона передньої черевної стінки. Евентерація в гнійну рану на всьому протязі

Ускладнення з боку ОЧП	Рідинні скупчення в ділянці операції	Формуючий абсцес в зоні анастомозу чи накладених швів	Внутрішньоочеревинна кровотеча	Недостатність швів, зовнішні нориці, гострі виразки ШКТ
Рівень ВЧГ (до операції)	12–15 мм рт.ст.	16–20 мм рт.ст.	21–25 мм рт.ст.	понад 26 мм рт.ст.
Коливання ВЧТ (в п/о періоді)	-	на 1 мм рт.ст. в год	на 2 мм рт.ст. в год	на 3 і більше мм рт.ст. в год.
Результати оцінки	Загальна кількість балів			
	0–15 балів – прогноз задовільний, релапаротомія не показана; 16–32 балів – летальність до 40%, показана релапаротомія; 33–50 балів – летальність 40–85%, показані програмовані релапаротомії. понад 56 балів – летальність 100%.			



**Прогностичний індекс релапаротомії
(J.F. Pusajo et.al., [171])**

Критерії	Бали
Виконання першої операції по екстреним показанням	3
Дихальна недостатність	2
Ниркова недостатність	2
Парез кишківника через 72 години після операції	4
Біль в животі через 48 години після операції	5
Інфекційні ускладнення в ділянці операції	8
Порушення свідомості	2
Патологічні симптоми, які спостерігаються через 96 годин після операції	6

Примітка : прогностичний індекс релапаротомії > 20 балів – абсолютні покази до релапаротомії.



**Прогностична шкала інтраопераційного прогнозування
релапараючий по Гаврилову С.М.**

Гаврилову С.М., [171] аналізуючи результати лікування 116 хворих з використанням множинної лінійної регресії виділили основні ознаки, котрі доцільно враховувати для прогнозування релапаротомій.

Інтраопераційні ознаки	Бали
x 1 – Характер ексудату:	
Серозний чи фібринозний	1
гнійний чи геморрагічний	2
гнійно-фібринозний чи каловий	3
x 2 Діаметр кишечника	
до 3 см	1
3–5см	і
понад 5см	3
x 3 – Фібринові накладання	
Відсутні чи поодинокі	1
до двох областей	2
Більше двох ділянок	3
x 4 – Моторна функція кишечника	
Є	1
вяла	2
Поодинокі чи відсутня	3
x 5 – інфільтрація черевної порожнини	
відсутня	1
помірна	2
виражена	3
x 6 – площа ураження черевної порожнини	
до 20%,	1
от 20–60%,	2
от 60–100%	3

Формула для визначення кількості балів для прогнозування доцільності проведення програмованих релапаротомій :

$$K = (0,09x1+0,16x2+0,15x3+0,17x4+0,12x5+0,07x6)x10$$

При 10 та менше балах програмована релапаротомія не показана, при кількості балів від 10 до 18 є відносні показання до проведення програмованих релапаротомій, а коли стан хворого оцінюється більше 18 балів це абсолютні дані до проведення програмованої релапаротомії.



**Прогнозування програмованих релапаротомій
у пацієнтів з перитонітом по М.В. Андрійцю [171].**

Критерії	бали		
	Тривалість захворювання		
	До 6 год	6–12 год	Понад 12 год
Деструктивний холецистит	0	0	0
Деструктивний апендицит без перфорації	0	0	1
Деструктивний апендицит з перфорацією	0	1	3
Перфорація виразки ДПК чи шлунка	0	0	2
Странгуляційна кишкова непрохідність	0	0	1
Панкреонекроз	0	0	1
Перфорація тонкої кишки	0	1	2
Перфорація ободової кишки	1	3	РЛ
Травма з пошкодженням шлунка чи проксимальних ділянок тонкої кишки	1	3	3
Травма з пошкодженням клубової кишки	1	3	РЛ
Травма з пошкодженням ободової кишки	3	РЛ	РЛ
Травма з пошкодженням паренхіматозного органа	0	0	1
Недостатність швів порожнистих органів	2	3	РЛ
Накладання фібрина на очеревинні			
Нещільні, легко знімаються			0
Щільні, майже не видаляються			РЛ
Екссудату черевної порожнини			
Вид	кількість		
	≤ 200 мл	200–500 мл	> 500 мл
Гнійний	1	3	РЛ
геморагічний	0	0	РЛ
З примісью вмісту клубової чи ободової кишок	1	3	РЛ
Анаеробний (бурого кольору, зловоний)	РЛ	РЛ	РЛ
Парез кишечника			
відсутній			0
Слабо виражений (просвіт тонкої кишки до 4 см, набряк стінки кишки)			1

Виражений (просвіт тонкої кишки понад 4 см, поперечні темні полоски)	3
Загальна сума балів	
Програмована релапаротомія не показана	≤ 4 балів
Показами для програмованої релапаротомії при прогресуванні інтоксикаційного синдрому, післяопераційного парезу, ПОН.	5–6 балів
Показана програмована релапаротомія	≥ 7 балів
За умови формування абсцесів черевної порожнини, гнійного випоту понад 500 мл, анаеробного випоту незалежно від кількості показана програмована релапаротомія	



Прогнозування важкості протікання післяопераційного перитоніту по О.В. Стручкову [171]

ознаки	бали	ознаки	бали
Основне захворювання		Супутні захворювання	
Гостре неускладнене	43	Легка ступінь	16
Гостре ускладнене деструкцією	51	Середня ступінь	20
Гостре ускладнене кровотечею	55	Важка ступінь	53
Тривалість захворювання до операції		Стан перед операцією	
До 6 год	10	Задовільний	3
Від 6 до 24 годин	39	Середньої важкості	15
Більше 24 годин	43	важкий	24
Вік		Особливості випоту з черевної порожнини	
До 40 років	7	Гнійний	75
Від 40 до 60 років	14	Жлвчний	34
Від 61 до 75 років	18	Серозний	33
Понад 75 років	23	геморагічний	35
стать			
чоловік	12		
Жінка	9		
Ускладнення при операції		Додаткові негативні фактори	
Крововтрата понад 1 л	78	Гостра чи хронічна анемія	54
Інфікування черевної порожнини	72	Механічна жовтяниця	31
Тривалість операції понад 3 години	61	Гострий панкреатит	28
Тривалість операції понад 2–3 години	38	Цукровий діабет	21

Тривалість операції менше 2 годин	51	Ожиріння III – IV	17
Ушкодження цілісності травного каналу	46	Дефіцит маси тіла	18
При сумі балів менше 150 балів – прогноз благоприємний, при сумі від 150 до 250 балів прогноз сумнівний, при сумі понад 250 балів – прогноз неблагоприємний			



Прогнозування протікання післяопераційного перитонита і вибору метода хірургічного лікування по А.Н. Жарнову [171]

Критерії	Кількість балів		
	1	2	3
Анамнестичні ознаки			
Термін після операції	1–2 доба	3–5 доба	Більше 5 діб
Характер ексудату (патологічних складових) під час попередньої санації черевної порожнини	серозно-фібринозний	фібринозно-гнійний	каловий
Ушивання кишки, накладання анастомозів в анамнезі	Не виконувалось	ушивання	анастомоз
Клінічні ознаки			
Стать	чоловіча	жіноча	
Вік	до 40 років	40–60 років	> 61 років
Ожиріння	1 ступінь	2 ступінь	3 ступінь
Сопутня патологія	відсутня	компенсована	суб та декомпенсована
Температура тіла	37,0–37,5	37,5–38,0	> 38 або < 36
Частота СС	до 90	до 91–110	> 110 чи < 80
Частота ДД	до 20	до 21–25	≥ 25
Діурез	норма	зниження	анурія
Болі в животі	відсутні	локальні	розповсюджені
Парез кишечника	відсутні	помірний	виражений
Легенево-плевральні ускладнення	відсутні	Незначні	сутєві (пневмонія і інш.)

Нагноєння черевної стінки	відсутнє	Обмежене	Розповсюджене нагноєння (флегмона)
Виділення з дренажних ран	серозне	гнійне	калове
Кишечна інтубація	адекватна евакуація	Затримка евакуації	Відсутня евакуація
Лабораторні критерії			
Гемоглобін (г/л)	100–120	90–100	< 90
Тромбоцити (10 ⁹ %)	250–300	100–200	< 100
Лейкоцити (10 ⁹ %)	9–11	12–15	> 15
Паличкоядерні нейтрофіли	4–7	8–12	> 12–15
Креатинин (ммоль/л)	115	Збільшення в 2 рази	Збільшення в 3 рази
Прокальцитонін (нг/мл)	норма	Збільшення в 2 рази	Збільшення в 5–6 раз
Інструментальні критерії			
УЗД органів черевної порожнини	Накопичення рідини відсутнє	локальне накопичення	Розповсюдженість рідини
Оглядова рентенографія черевної порожнини з пассажем барія	незначні розширення петель кишечника	Поодинокі чаші Клойбера із сповільненням евакуації	Множинні чаші Клойбера із порушенням евакуації

Примітка: при загальній оцінці до 65% – консервативне лікування та вирішення питання про необхідність проведення додаткових методів діагностики, залучення суміжних фахівців, або проведення консилиуму;

від 66 до 75% – показання до програмованої релапаротомії з виконанням первинного анастомозування чи обструктивної резекції тонкої кишки при неспроможності анастомозів, гострих перфораціях кишки;

від 76 до 85% – показання до програмованої релапаротомії з проведенням обструктивної резекції тонкої кишки при неспроможності анастомозів, і гострих перфораціях кишки;

від 86 до 100% абсолютні показання до програмованих релапаротомій, відмова від накладення анастомозу, виведення ентеростоми, формування декомпресійних лапаростом.



**Індекс важкості синдрому абдомінальної компресії
по Гаїн Ю.М. і співав., [171]**

Індекс важкості синдрому абдомінальної компресії = (загальна кількість за даними клініко-лабораторного дослідження (таблиця 7.2.4) x (коефіцієнти важкості фонової патології (при наявності декількох множаться (таблиця 7.2.5) x (вибирається один з коефіцієнтів важкості інтраабдомінальної інфекції (таблиця 7.2.6) x (вибараються усі значення поправочних коефіцієнти, які погіршують прогноз захворювання (таблиця 7.2.7).

Таблиця 7.2.4

**Важкість стану пацієнта за даними
клініко-лабораторного дослідження**

№	Критерії	Бали			
		Норма	1	2	3
1.	Вік, роки	До 45	45–60	60–75	> 75
2.	ЧСС, в хвилину	80–110	110–140	141–179 чи 40–69	> 180 чи <40
3.	АТ систолічний, мм рт. ст.	80–139	140–149 чи 79–70	69–55	< 55
4.	ЦВТ, мм водного ст.	60–180	59–10	9–0	> 180 чи від’ємний
5	ЧД, в хвилину	12–25	26–34 чи 10–11	35–49 чи 7–9	> 50 чи < 5, або патологічне дихання
6.	Діурез, л/доба	0,7–2,49	2,5–4,9	> 5 чи 0,6–0,2	< 0,2
7.	Число органів з недостатністю	0	1	2	≥3
8.	Загальний білок крові, г/л	65–85	86–93 чи 69–64	63–50	≤49
9.	Сечовина, имоль/л	4–8,33	8,34–11	12–20	> 20
10.	Лейкоцити крові 10(9) л	4,0–14,9	15–19,9	20–29,9 чи 3,9–3,5	> 30 чи < 3,5
11.	Тромбоцити; тис/мкл	200–400	199–100	99–50	≤ 49
12.	ЛПІ, ум. од.	0.5–1,5	1,5–3,0	3,1–7,0	≥7. 1
13.	Тривалість підвищеного внутрішньочервонного тиску, год	-	≤ 24 год	25–48 год	≥49 год

14.	Парез кишечника	відсутній	Незначно виражене здуття живота; перистальтика різко ослаблена, шуму «плескоту» немає. З шлунка одно-ментно евакуйовано де 200 мл застійного вмісту	Помірно виражене здуття живота перистальтика прослуховується, «шум плеску» слабо виражений, з шлунка одно-ментно евакуйований »до 1 л застійного вмісту	Різко виражене здуття живота, «гробова тиша», на тлі якої прослуховуються серцеві тони, різко виражені шум «плескоту» і симптом «падаючої краплі», зі шлунка евакуйовано більше 1 літра вмісту з калових запахом
-----	-----------------	-----------	---	---	--

Примітки: ЧСС-частота серцевих скорочень в хвилину; АТ– артеріальний тиск; ЦВТ – центральний венозний тиск; ЛПІ –лейкоцитарна індекс інтоксикації Я.Я. Калькіфа; СЕН – синдром ентеральної недостатності; ЧД частота дихання в хвилину.

Таблиця 6.2.4

Коефіцієнти важкості фонової патології

п.п.	Захворювання	Бали
1.	Стан після комбінованого лікування злоякісного новоутворення (операція, хіміотерапія, променеве лікування)	1,6
2.	СНІД (або ВІЛ-інфікований)	1,6
3.	Цироз печінки	1,3
4.	ХОЗЛ (хронічне обструктивне захворювання легень)	1,2
5.	Хронічна ниркова недостатність (ХНН)	1,6
6.	Цереброваскулярна хвороба (стан після перенесених інсультів)	1,4
7.	Постінфарктний кардіосклероз	1,4
8.	Стан після гострого інфаркту міокарда (до 6 місяців)	1,6
9.	Цукровий діабет (в стані компенсації або субкомпенсації)	1,4
10.	Цукровий діабет в стані клініко-метаболическої декомпенсації	1,6
11.	Хронічний алкоголізм	1,4
12.	Гемобластози та хронічні захворювання крові	1.6

Таблиця 6.2.5

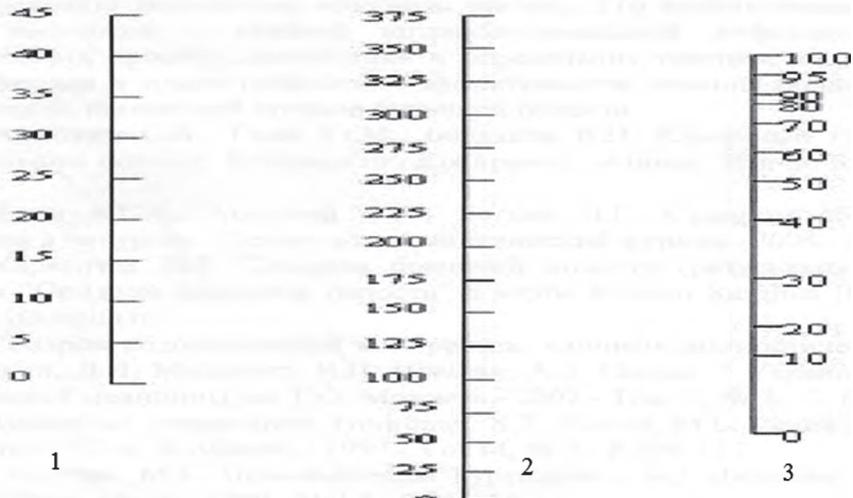
Коефіцієнти важкості інтраабдомінальної інфекції

№	Характеристика процесу в черевній порожнині або за- черевинному просторі	Бали
1.	Мезотромбоз з тотальним або субтотальним ураженням кишечника	2
2.	Мезотромбоз з сегментарним ураженням кишечника	1,6
3.	Панкреонекроз	1,8
4.	Доброякісні перфорації тонкої кишки	1,6
5.	Доброякісні перфорації товстої кишки	1,8
6.	Рак травного тракту з обтурацією або перфорацією	1,8
7.	Гострий деструктивний апендицит з перитонітом	1,4
8.	Гостра кишкова непрохідність доброякісного (непухлинного) генезу	1,6
9.	Травма шлунка, дванадцятипалої, тонкої і товстої кишки	1,5
10.	Защемлена грижа	1,7
11.	Післяопераційний перитоніт	1,8
12.	Гостра патологія печінки і біліарної системи	1,6
13.	Інша причина абдомінального сепсису	1,3

Таблиця 6.2.6

Поправочні коефіцієнти, які погіршують прогноз захворювання

№	Стани, що погіршують прогноз захворювання	Бали
1.	Попередні операції, лікування антибактеріальними препаратами (більше 3 діб)	1,4
2.	Попередні операції, тривале (більше 1 місяця) лікування кортикостероїдами	1,6
3.	Абдомінальний сепсис ускладнився гострим ерозивно-виразковим ураженням ШКТ з геморагічним синдромом	1,6
4.	ДВЗ-синдром (клінічно або лабораторно підтверджений)	1,5
5.	Клініко-рентгенологічні ознаки респіраторного дистрес-синдрому дорослих (РДСД)	1,4
6.	Штучна вентиляція легень більше 2 діб	1,5
7.	Ознаки септичного шоку при надходженні (більше 3 годин)	1,7
8.	Немає перерахованих вище факторів, що обтяжують стан і погіршують прогноз	1,0



Примітка: 1– рівень внутрішньочеревного тиску (мм. рт. ст.); 2 – індекс важкості синдрому абдомінальної компресії; 3 – вірогідність виникнення летального наслідку.

Рисунок 6.2.1. Нормограма для оцінки вираженості абдомінальної компресії, прогноз та його наслідки.

Пріоритетність застосування різноманітних шкал, індексів, коефіцієнтів прогностичних систем у клінічній практиці взагалі та при лікуванні дуоденогенного перитоніту зокрема цілком залежить від особливостей державної юридично-економічної політики лікувального процесу, хірургічної доктрини та конкретного медичного закладу, саме тому вдосконалення діагностико-лікувальної тактики спонукає до пошуку бездоганної системи прогнозування конкретного пацієнта котра доведене неперевершеність лікарської практики при будьому результаті лікування хворого.

6.3. Лікувальна тактика при дуоденогенному перитоніті

6.3.1. Види хірургічних операцій при дуоденогенному перитоніті

Розвиток нових технологій безпосередньо пов'язаний з різноманітними викликами сучасності, однак у суспільному житті мотивація кожного з них обумовлена станом конкретної країни зокрема та рівнем її імплементації у світовий простір. Безумовно, що на чималу низку медичних проблем є конкретні колективні відповіді у вигляді годлайнів, протоколів, консенсусів, але хірургічне лікування захворювання потребує чіткого визначення особливостей його патогенезу та селективного використання конкретно визначених складових оперативного втручання [222, 243, 253].

Дуоденогенний перитоніт згідно чималой кількості літературних джерел [292, 327, 331, 336] і сьогодні залишається предметом чималих дискусій як науковців так і практиків, хоча такий розподіл безумовно є абсолютно штучним, бо лише позитивний результат свідчить про комплаєнс прийнятого рішення в конкретного пацієнта з урахуванням загальних принципів та підходів до усунення у нього патологічного процесу.

Безумовно, що вибір тактики хірургічного лікування дуоденогенного перитоніту ґрунтується на результатах комплексного обстеження хворого і в залежності від ділянки ураження ДПК та причини – пріоритетним для пацієнтів з перфоративною виразкою є фаза перитоніту, у пацієнтів з травмою ДПК є ступінь травми та фаза перитоніту, а у хворих з ускладненим перебігом пухлини ДПК чи підшлункової залози, або біліарної системи, враховується крім фази перитоніту ще і стадія захворювання. В дуже рідких випадках різні причини дуоденогенного перитоніту можуть поєднуватися (рисунок 6.3.1.1).

Згідно літературних джерел [278, 369, 434] в залежності від етіологічних причин дуоденогенного перитоніту може вибиратися різна лікувальна тактика, але враховуючи особливості перебігу захворювання, локалізацію патологічного процесу, коморбідність стану та компенсаторні можливості хворого, на нашу думку, доцільно розглянути запропоновану класифікацію хірургічних операцій на ДПК в залежності від її ділянки та особливостей пасажу по травному каналі.

Це дозволить під час хірургічного втручання у пацієнтів з ДП чітко зорієнтуватися в морфо-функціональних ураження ДПК та з урахуванням резервів хворого, фази перебігу патологічного процесу, вибрати конкретну хірургічну операцію, що сприятиме зменшенню кількості післяопераційних ускладнень, летальності та прискорить реабілітацію хворого.

Кожен пацієнт розраховує, що хірургічне лікування буде здійснюватися з дотриманням останніх вимог та досягнень медичної галузі. Саме тому

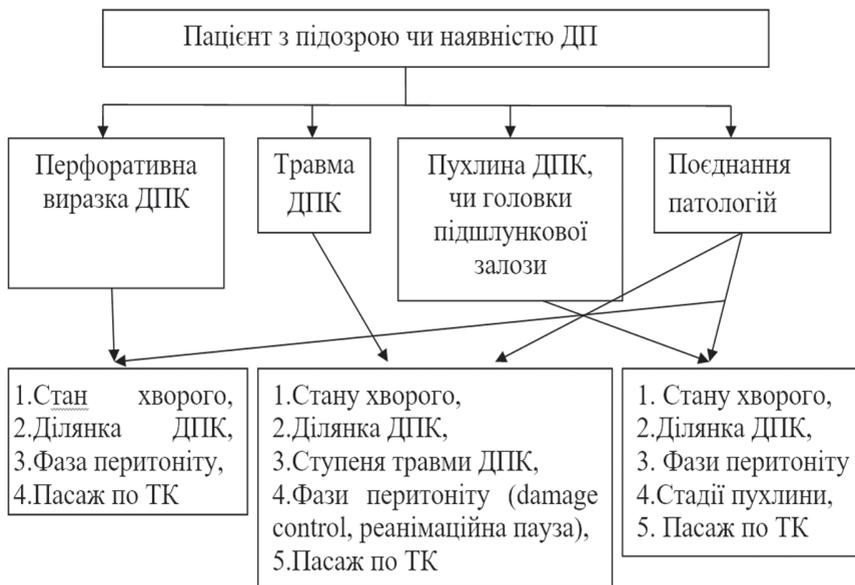


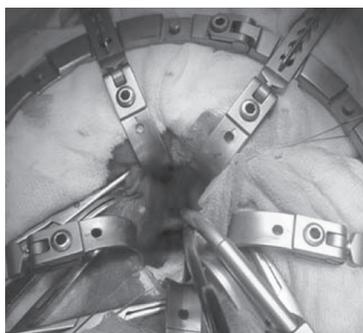
Рисунок 6.3.1.1. Особливості лікувальної тактики у пацієнтів з дуоденогенним перитонітом

в залежності від показань та соціально – економічного забезпечення лікувального процесу операція може здійснюватися з урахуванням сучасних технологічних досягнень. Безумовно все залежить і від рівня ургентного закладу, кваліфікації хірургів, анестезіологів, реаніматологів, від особливостей доступу до органів черевної порожнини, устаткування та конкретного забезпечення самої операції. Слід відмітити, що на сучасному етапі у хірургічній клініці можуть застосовуватися хірургічні втручання через розширений транслапаротомний доступ, через мінідostęp, лапароскопічно-асистовані втручання (рисунок 6.3.1.2), лапароскопічні втручання через багато портів, через один порт чи в 3D – режимі (рисунок 6.3.1.3), нотес-технології, а також хірургічні втручання при застосування роботизованих систем (рисунок 6.3.1.4).

На нашу думку перед хірургом, щонайменше при дуоденогенному перитоніті, завжди виникає необхідність конструктивного селективного та індивідуального комплексного підходу до вибору оперативного втручання. Саме тому було запропоновано класифікацію хірургічних операцій при дуоденогенному перитоніті з урахуванням збереження чи порушення пасажу шлунково-дуоденальному сегменту, а вибір конкретного одноетапного чи багатоетапного втручання безумовно залежить від стану пацієнта,



транслапаротомні



через міні доступ

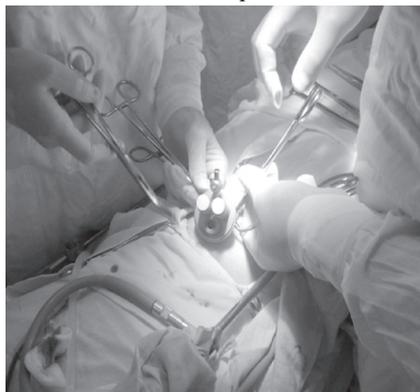


лапароскопічно-асистовані

Рисунок 6.3.1.2. Хірургічні втручання через розширений транслапаротомний доступ, через мінідоступ, лапароскопічно-асистовані втручання, багато портові одно портові в 3D режимі



багато портові

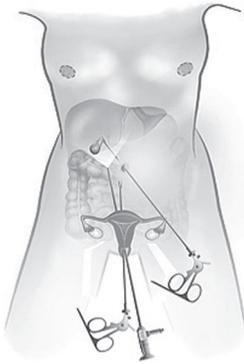


одно портові



в 3D режимі

Рисунок 6.3.1.3. Лапароскопічні втручання через багато портів в звичайному режимі, через один порт, лапароскопічні втручання в 3D режимі



нотес-технології



роботизовані системи

Рисунок 6.3.1.4. Хірургічні втручання при застосування нотес-технологій, хірургічні втручання при застосування роботизованих систем.

з урахування його резервів та особливостей виконання операції. Безумовно анатомо-функціональне мислення щодо вибору хірургічної операції має бути нерозривно пов'язане з урахуванням конкретної клінічної ситуації з обґрунтованим та можливо необхідним розподілом об'єму операції в залежності від стану конкретного хворого

Анатомо-функціональна класифікація хірургічних операцій у пацієнтів з ДП в залежності від ділянки ушкодження ДПК та особливостей збереження пасажу по травному каналі:

1. Дуоденокорекція зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу.

- 1.1. Дуоденостомія
- 1.2. Дуоденальне стентування
- 1.3. Дуоденорафія
- 1.4. Дуоденопластика
- 1.5. Пілородуоденопластика
- 1.6. Циркулярна резекція ДПК
- 1.7. Гастродуодено анастомоз (без резекції шлунка)
- 1.8. Резекція Б-І
- 1.9. Резекція Б-І, гастроентеро те ентеродуодено анастомози
- 1.10. Кишечка вставка, дуоденоентеро анастомоз
- 1.11. Дуоденоєюно, анастомоз по Ру (анастомоз по Брауну)
- 1.12. Гепатикоентеро, дуоденопластика, гастроентеро анастомози
- 1.13. Папілоентеро пластика, дуоденоєюно анастомоз, анастомоз по Ру

(анастомоз по Брауну)

2. Дуоденокорекція з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу.

2.1. Дуоденостомія, відключена ДПК без резекції шлунка, гастроентероанастомоз на короткій петлі (анастомоз по Брауну, по Ру)

2.2. Дуоденорафія, відключена ДПК без резекції шлунка, гастроентероанастомоз на короткій петлі (анастомоз по Брауну, по Ру)

2.3. Дуоденостомія, ушивання кульги ДПК, з резекцією шлунка Б-2, гастроентероанастомоз на короткій петлі (анастомоз по Брауну, по Ру)

2.4. Дуоденорафія, ушивання кульги ДПК, з резекцією шлунка Б-2, гастроентероанастомоз на короткій петлі (анастомоз по Брауну, Ру)

2.5. Дуоденоєюно анастомоз по Ру, гастроентероанастомоз на ще одній петлі по Ру

2.6. Дуоденоєюно анастомоз, гастроентероанастомоз з анастомозом по Брауну

2.7. Папілодуодено пластика, дуоденоєюно анастомоз по Ру, гастроентероанастомоз на ще одній петлі по Ру

2.8. Папілодуодено пластика, дуоденоєюно анастомоз, гастроентероанастомоз з анастомозом по Брауну

2.9. Гепатикоентеро, гастроентеро, ентоентеро анастомози

2.10. Пересадка папіли, дуоденоєюно анастомоз, гастроентеро анастомоз на ще одній петлі по Ру

2.11. Пересадка папіли, дуоденоєюно анастомоз, гастроентеро анастомоз, анастомоз по Брауну

2.12. ПДР

3. Повторні хірургічні втручання у пацієнтів котрі були оперовані на шлунково-дуодено-суюнальному сегменті травної системи з дуоденогенним перитонітом.

Хірургічні операції можуть поєднуватися з дренажуваннями біліарної системи та ваготоміями (стовбурова, селективна, СПВ, або їх різновидності)

З урахування особливостей ділянки ДПК на нашу думку в залежності від результатів комплексного обстеження та показань конкретного пацієнта доцільно застосовувати у пацієнтів з ДП оперативні втручання вказані у таблиці 6.3.1.1

Таблиця 6.3.1.1

Хірургічні втручання в залежності від анатомічної частини ДПК

Операція	ДПК-1	ДПК-II			ДПК-III	ДПК-IV
		A	Б	В		
Дуоденокорекція зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу						
Дуоденостомія	+	+	+?	+?	+?	+?

Дуоденальне стентування	+	+	+	+	+	+?
Дуоденорафія	+	+	+	+	+	+
Дуоденопластика	+	+	+	+	+	+
Пілородуоденопластика	+	+	-	-	-	-
Циркулярна резекція ДПК	+	+	-	-	-	-
Гастродуодено анастомоз (без резекції шлунка)	+	+	-	+?	+?	-
Резекція Б - 1	-	-	+	-	-	-
Резекція Б-І, гастроентеро чи ентеродуодено анастомози	+	+	+	+	+	-
Кишечка вставка, дуоденоентеро анастомоз	-	+?	+	+?	-	-
Дуоденоєюно анастомоз по Ру	+	+	+	+	+	-
Дуоденоєюно анастомоз по Брауну	+	+	+	+	+	-
Гепатикоентеро, дуоденопластика, гастроентеро анастомози	-	+	+	+	-	-
Папілоентеро пластика, дуоденоєюно анастомоз, анастомоз по Ру	-	-	+	-	-	-
Папілоентеро пластика, дуоденоєюно анастомоз, анастомоз по Брауну	-	-	+	-	-	-
Дуоденокорекція з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу						
Дуоденостомія, відключена ДПК без резекції шлунка, гастроентеро анастомоз на короткій петлі (анастомоз по Брауну, анастомоз по Ру)	+	+	+?	+	+	+
Дуоденорафія, відключена ДПК без резекції шлунка, гастроентеро анастомоз на короткій петлі (анастомоз по Брауну, анастомоз по Ру)	+	+	+?	+	+	+
Дуоденостомія, ушивання кульги ДПК, з резекцією шлунка Б-2, гастроентеро анастомоз на короткій петлі (анастомоз по Брауну, анастомоз по Ру)	+	+	+?	+	+	+

Дуоденорафія, ушивання культі ДПК, з резекцією шлунка Б-2, гастроентероанастомоз на короткій петлі (анастомоз по Брауну, анастомоз по Ру)	+	+	+?	+	+	+
Дуоденоєюно анастомоз по Ру, гастроентероанастомоз на ще одній петлі по Ру	+	+	+	+	+	-
Дуоденоєюно анастомоз, гастроентероанастомоз з анастомозом по Брауну	+	+	+	+	+	-
Папілoduоденопластика, дуоденоєюно анастомоз по Ру, гастроентероанастомоз на ще одній петлі по Ру	-	-	+	-	-	-
Папілoduоденопластика, дуоденоєюноанастомоз, гастроентероанастомоз з анастомозом по Брауну	-	-	+	-	-	-
Гепатикоентеро, біліонтеро, ентероентеро анастомози	+	+	+	+	+	+?
Пересадка папіли, дуоденоєюно анастомоз, гастроентероанастомоз на ще одній петлі по Ру, дренивання біліарної системи	-	-	+?	-	-	-
Пересадка папіли, дуоденоєюно анастомоз, гастроентероанастомоз, анастомоз по Брауну	-	-	+?	-	-	-
ПДР	-	+?	+	+?	+?	-

Історичні здобутки та сучасні реалії з урахуванням чималої низки суб'єктивних та об'єктивних факторів свідчать, особливо в ургентній ситуації [267, 277], що вибір об'єму конкретного хірургічного втручання завжди залишається за хірургічно-анестезіологічною бригадою з урахуванням як умов виконання втручання, рівня професіоналізму лікарів їх досвіду та економічного забезпечення різноманітних об'ємів операцій і саме тому в клінічній практиці все більше застосовуються не лише радикальні операції, але і програмовані та етапні види хірургічної тактики – ціна котрих врятоване життя хворого.

6.3.1.1. Хірургічні втручання зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу

6.3.1.1.1. Дуоденокорекція зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу

У клінічній практиці за необхідності оцінки стану ДПК чи при виконанні хірургічного втручання доцільно її мобілізувати (рисунок 6.3.1.1.1). Враховуючи анатомічні особливості розміщення ДПК можна здійснювати мобілізацію за Кохером (розкриття парадуоденального заочеревинного простору з мобілізацією усіх відділів дванадцятипалої кишки за необхідності можна її доповнити мобілізацією за Clairmont (1918) (мобілізація дуоденоєюнального кута, крім того її можна доповнити мобілізацією за Cattell-Braasch (пересічення зв'язок печінкового кута ободової кишки та її низведення).

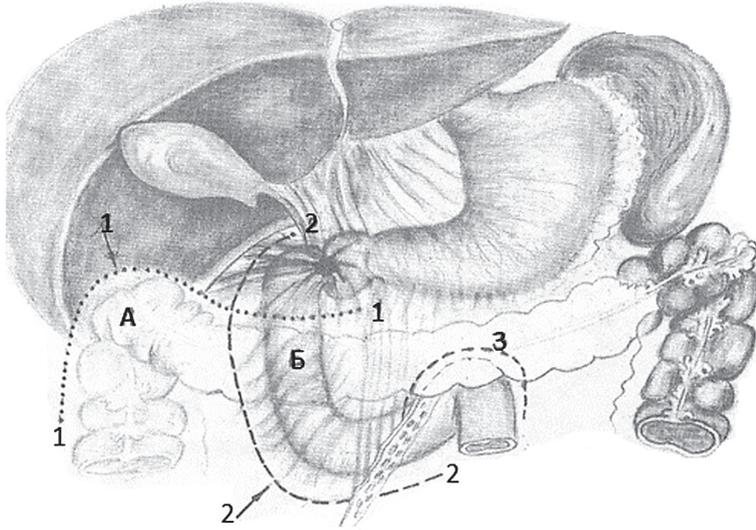


Рисунок 6.3.1.1.1. Схема мобілізації печінкового кута ободової кишки (А) (Cattell-Braasch) та дванадцятипалої кишки (Б): 1 – лінія пересічення зв'язок печінкового кута ободової кишки; 2 – лінія розкриття парадуоденального заочеревинного простору з мобілізацією усіх відділів дванадцятипалої кишки; 3 – лінія мобілізації дуоденоєюнального кута.

Аналіз літературних джерел [190, 199, 213, 268, 319] свідчить про окремі історичні надбання щодо лікування перфоративної виразки ДПК (таблиця 6.3.1.1.1).

Таблиця 6.3.1.1.1

**Окрема історична хронологія операцій
при перфоративній виразці ДПК**

Метод	Автори	Рік публікації
Зашивання перфоративної виразки	C.Miculicz	1880
Пластика перфораційного отвору ізольованим чепцем	K.Senn	1887
Зашивання перфоративної виразки з гастроентероанастомозом	E.Braun	1892
Резекція шлунка	O.Keerly	1902
Зашивання перфоративної виразки кисетним швом	H. Boorke	1920
Висічення перфоративної виразки з дуоденопластикою	Г. П. Абрумянц	1924
Висічення перфоративної виразки з пілородуоденопластикою	C.Judd	1927
Консервативний метод (постійна зондова шлункова декомпресія)	M.Lane	1931
Зашивання перфоративної виразки з пластикою ізольованим пасьмом чепця	С.М. Малиновский	1931
Консервативний метод (постійна зондова шлункова декомпресія)	D.Wangenstein	1935
Консервативний метод (постійна зондова шлункова декомпресія)	T.Taylor	1946
Зашивання перфоративної виразки з стовбуровою ваготомією	Jelinek	1953
Пластика перфораційного отвору сусідніми органами	K.Manolin	1957
Зашивання перфоративної виразки з стовбуровою ваготомією і гастроентеростомією	B.Rynsky	1959
Висічення перфоративної виразки з пілородуоденопластикою та стовбуровою ваготомією	P.Weinberg,	1960
Резекція шлунка з ваготомією	M.Harkins	1962
Висічення перфоративної виразки з дуоденопластикою та СПВ	Holle	1967
Зашивання перфоративної виразки з дуоденопластикою та СПВ	Johnston	1970

Вперше Т.Місґіс в клінічній практиці ушив перфоративну виразку майже 150 років тому в 1880 році. При збереженні прохідності ДПК і сьогодні нерідко застосовується частіше лапароскопічне ушивання (однорядний сорозно-мязево-підслизовий шов) неускладненої перфоративної виразки з накладанням швів поперечно осі (рисунок 6.3.1.1.2), що зменшує деформацію органу, а за необхідності можна перитонезувати ділянку дуоденорафії чепцем. Ще в 1958 році І.І.Неймарк широко застосовував перитонезацію лінії швів чепцем на ніжці (рисунок 6.3.1.1.3)

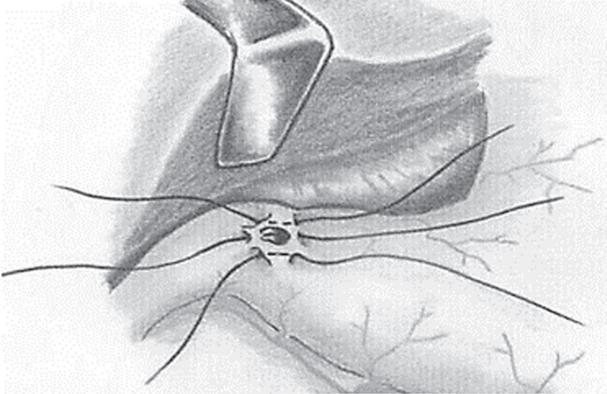


Рисунок 6.3.1.1.2. Ушивання перфоративної виразки ДПК

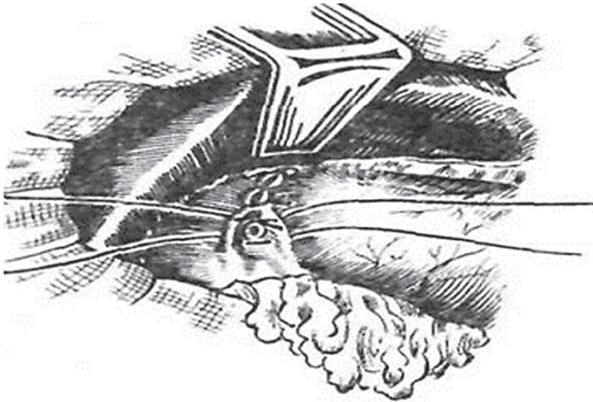


Рисунок 6.3.1.1.3. Перитонезація лінії дуоденорафії чепцем на ніжці

Д.М.Долгат ушивав перфоративний отвір одним рядом швів, які зав'язував над пасьмом чепця (рисунок 6.3.1.1.4), тоді як О.В.Артем'єв – Бабушкін використовував не вузлові, а П-подібні шви. Досить рідко, мабуть

за критичних обставин чи при етапному лікуванні перфоративної виразки великих (понад 2 см) розмірів коли виразковий дефект при стягуванні суттєво звужує просвіт ДПК, застосовують операцію по Оппель – Полікарпову згідно якої поруч з перфоративною виразкою прошивається стінка і виводиться голка через перфоративний отвір, прошивається пасьмо чепця і голка проводиться зворотньо через перфораційний отвір проколюючи стінку (рисунок 6.3.1.1.5), лігатура зав'язується тампонуючи перфоративний отвір прошитим пасьмом чепця (рисунок 6.3.1.1.6). Чепець додатково фіксують окремими швами для кращої дуоденопексії.

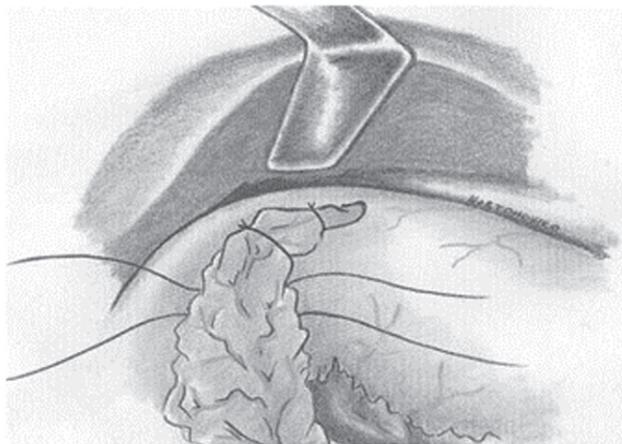


Рисунок 6.3.1.1.4. Ушивання перфоративної виразки ДПК по Д.М.Долгат

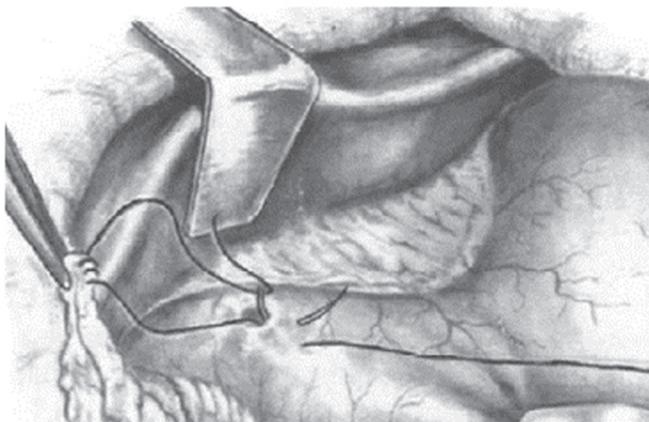


Рисунок 6.3.1.1.5. Прошивання пасьма чепця через перфоративний отвір

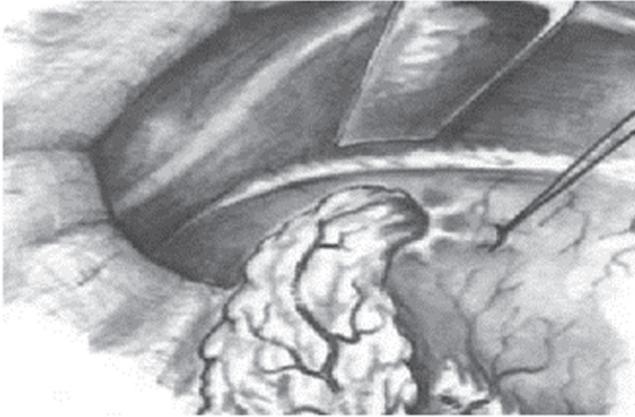


Рисунок 6.3.1.1.6. Тампування пасьмом чепця перфоративного отвору



Рисунок 6.3.1.1.7. Оментопексія на ніжці лінії ушивання перфоративної виразки

О.О.Шалімов, В.Ф. Сасенко [199] використовували двохрядний шов для ушивання перфоративної виразки з наступною перитонезацією лінії швів чепцем на ніжці (рисунок 6.3.1.1.7).

За умови перфорації виразки ДПК з переходом на пілоричний відділ шлунка, чи у поєднанні зі стенозуванням, пенетрацією, кровотечею та при обмеженні щодо терміну проведення екстериторизації виразкового субстрату при залученні у виразковий інфільтрат життєво важливих структур, а також внаслідок агресивного перебігу перитоніту нерідко можуть бути використані різноманітні види пілородуоденопластик чи дуоденопластик [198, 199, 278, 300, 411, 436] (рисунок 6.3.1.1.8–6.3.1.1.12).

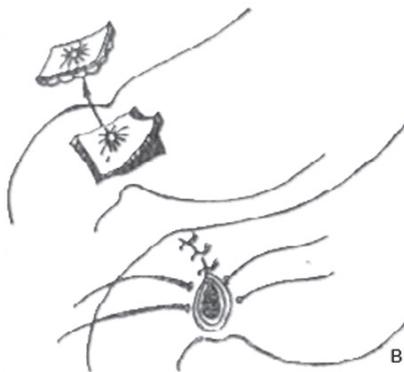
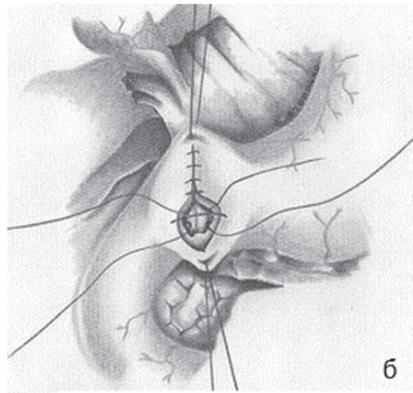
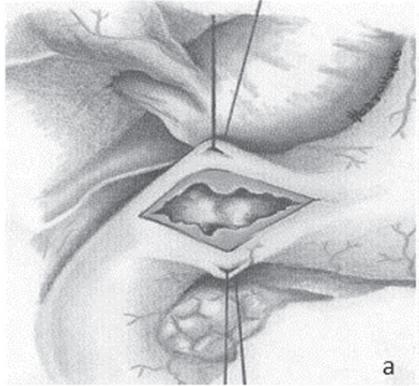


Рисунок 6.3.11.8. Пілородуоденопластика по а, б – Гейнеке-Микулічу (1986),
в – по Judd (1915) – Horsley (1919)

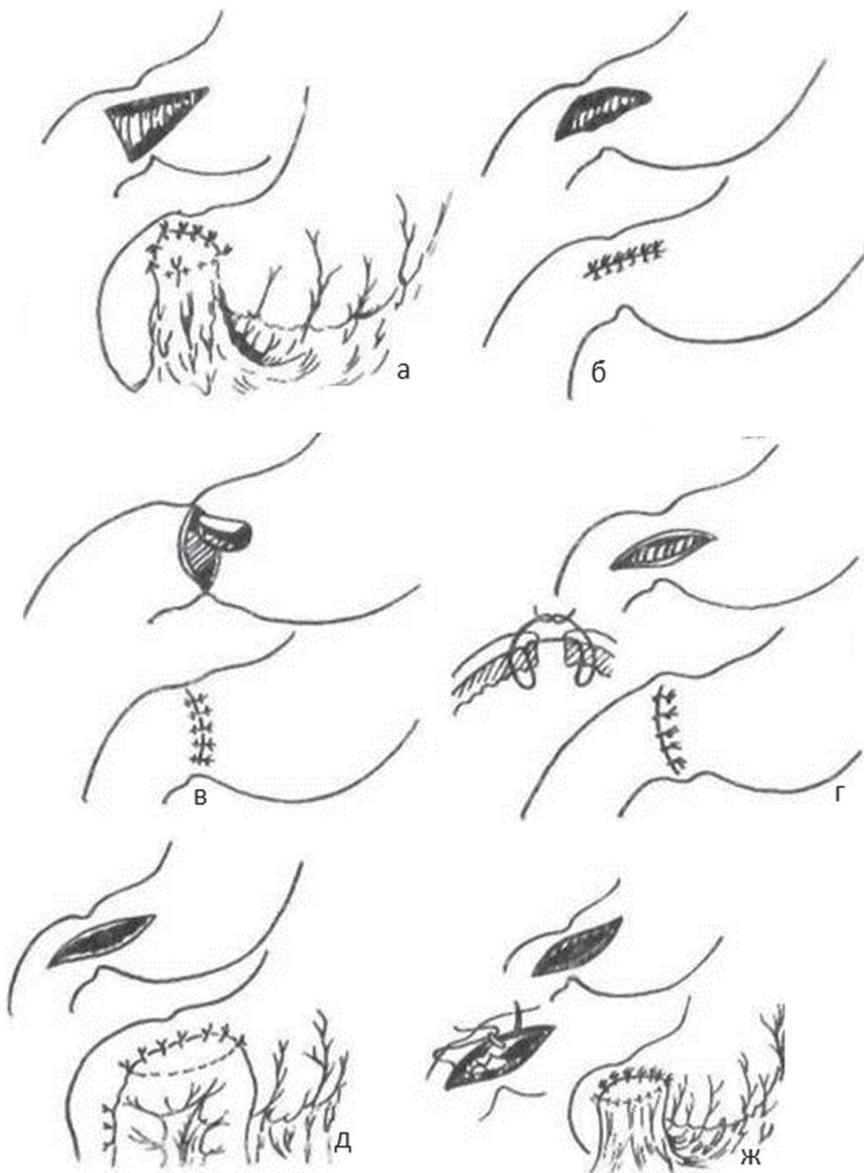


Рисунок 6.3.1.1.9. Варіанти дуоденопілоропластик: а) – по В.Strauss; б) – по О.Pay; в) – по С.Deaver – К.Burden; г) – по V.Weinberg; д) – по D.Bollinger-C.Solanke; ж) – по N.Qvist

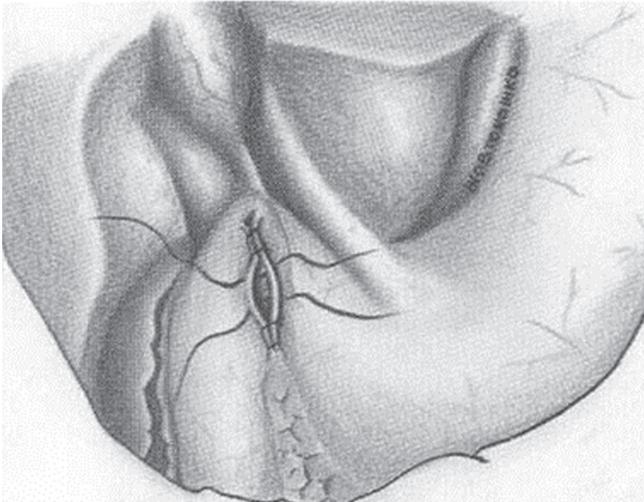
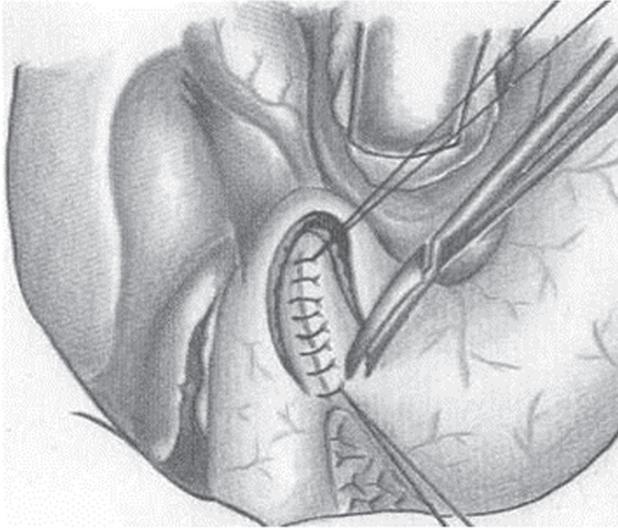


Рисунок 6.3.1.1.10. Пілородуоденопластика по Фінею (1902)

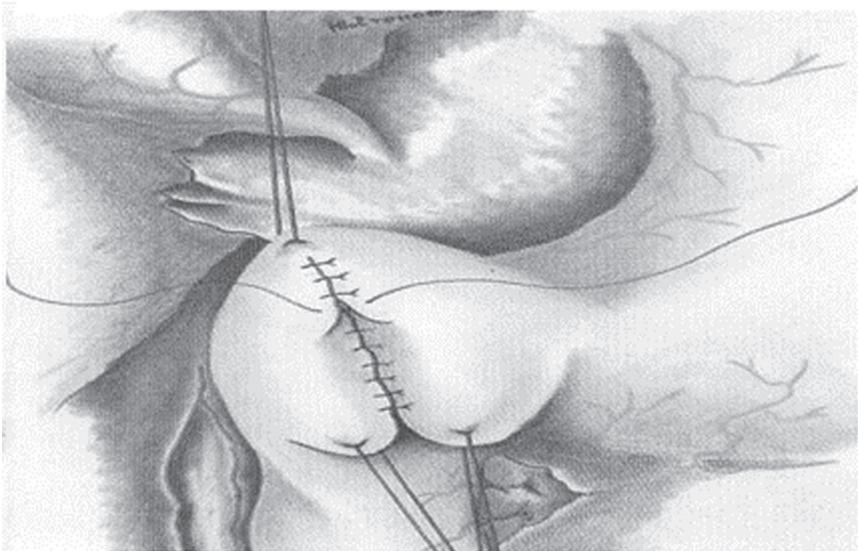
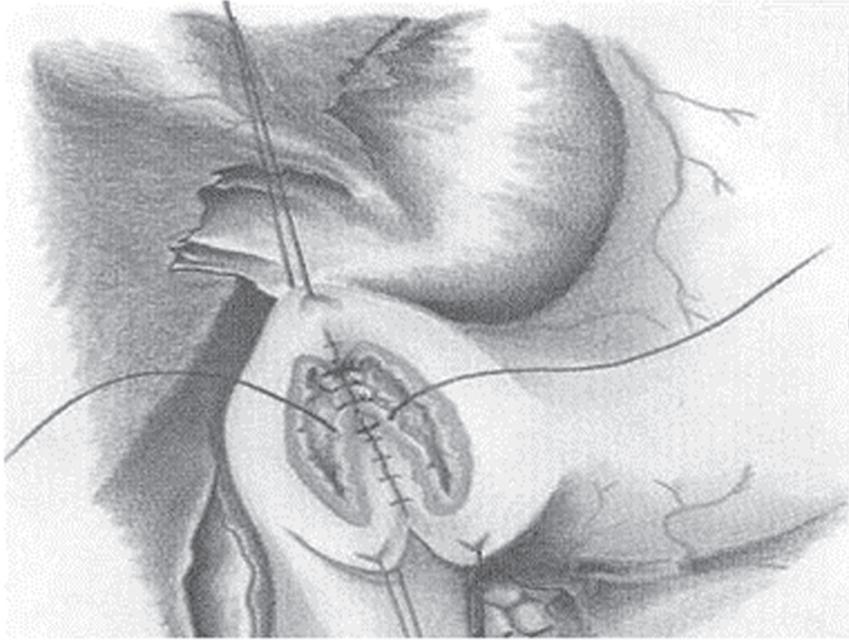


Рисунок 6.3.1.1.11. Гастроуденостомія по Джабулею (Jaboulay, 1892).

При необхідності циркулярного видалення патологічного субстрату може застосовуватися циркулярна дуоденопластика, однак при дефекті в другій, особливо супрапапілярній ділянці, циркулярна резекція ДПК може доповнюватися гастроентероанастомозом з Браунівським співустям (рисунок 6.3.1.1.12)

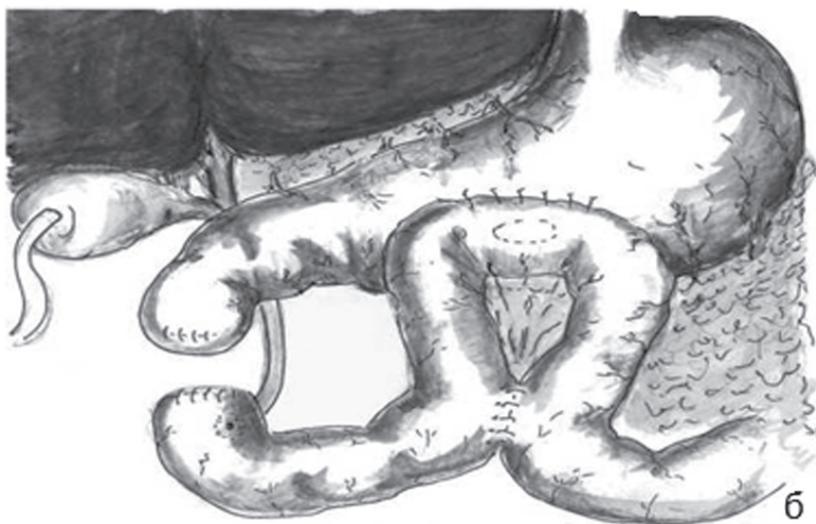
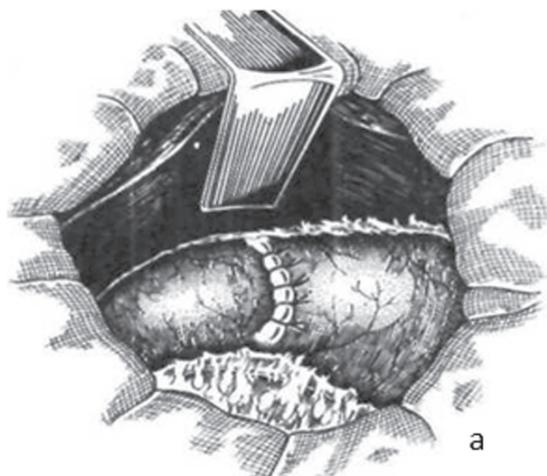


Рисунок 6.3.1.1.12. Циркулярна резекція ДПК – а; циркулярна резекція ДПК з гастроентероанастомозом та Браунівським співустям – б.

При локалізації ускладненої перфоративної виразки чи травми в дистальній частині другої чи в третій частині ДПК може відновлюватися пасаж по травній системі шляхом застосування дуоденоєюно анастомозу по Ру чи у варіанті з Браунівським співустям (рисунок 6.3.1.1.13). За необхідності з внутрішнім чи зовнішнім дренажуванням біліарної системи.

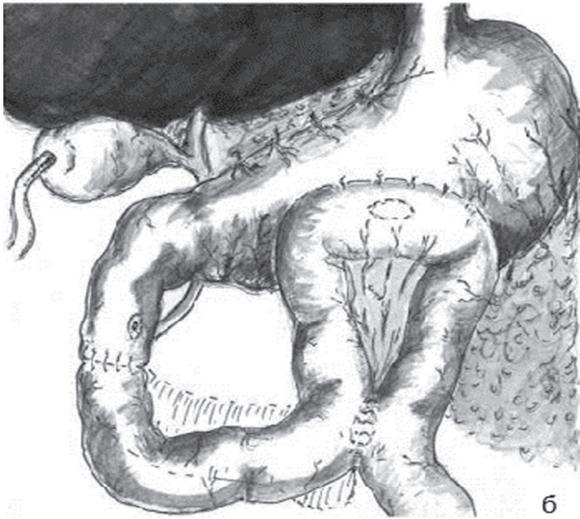
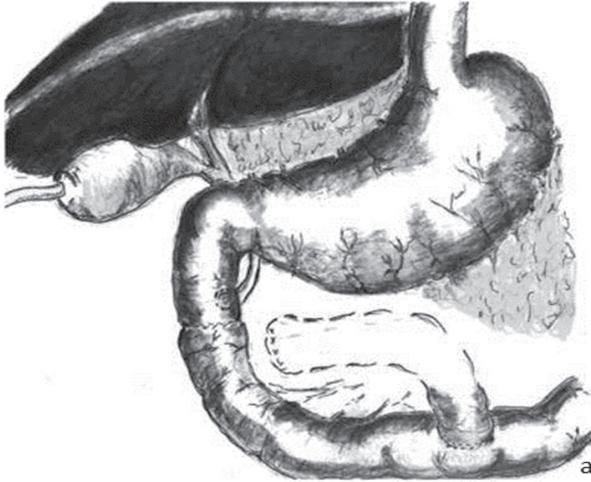


Рисунок 6.3.1.1.13. Дуоденоєюноанастомоз: а) на виключеній петлі по Ру з холецистостомією; б) з Браунівським співустям та з холецистостомією.

При локалізації патологічного процесу в дистальній ділянці 2 частини ДПК чи в 3, 4 її частині, а також за умови вторинної її декомпресії може застосовуватися видалення перфоративної виразки чи ділянки травми дуоденум з накладанням поздовжнього чи поперечного дуоденоюно анастомозу (рис. 6.3.1.1.14).

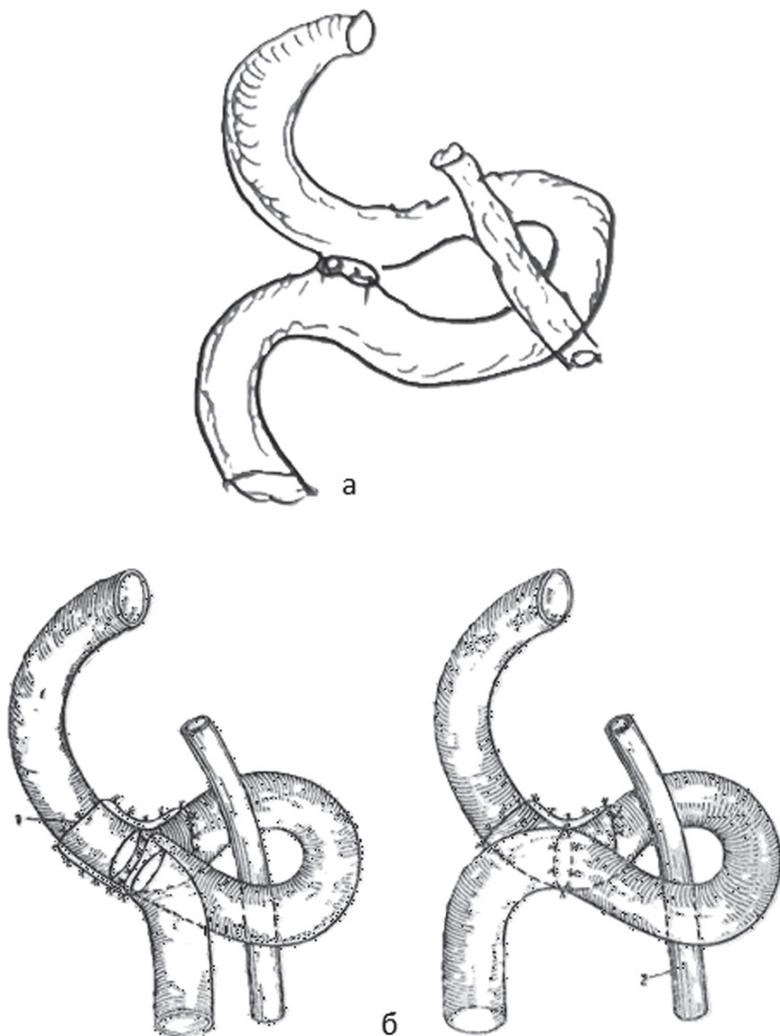


Рисунок 6.3.1.1.14. Дуоденоюноанастомоз: а – поздовжній; б – поперечний

Крім того, досить рідко під час первинного хірургічного втручання, а частіше при лікуванні недостатності дуоденорафії чи пластики ДПК в післяопераційному періоді можуть застосовуватися стентування патологічної ділянки (рисунок 6.3.1.1.15)

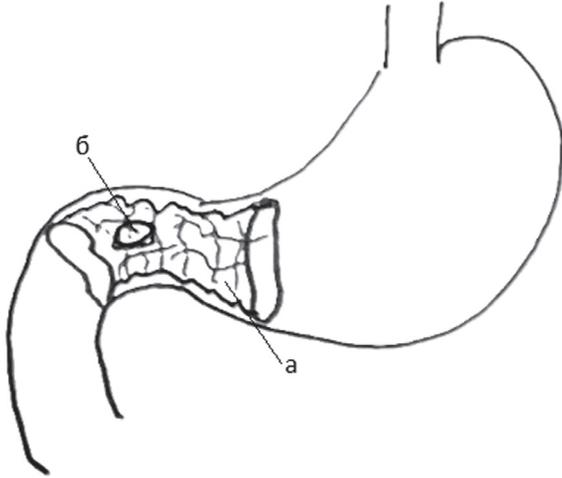
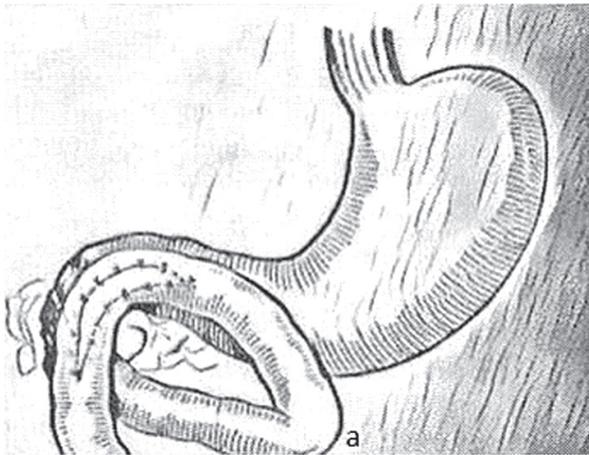


Рисунок 6.3.1.1.15. Дуоденальний стент (а) в просвіті ДПК при перфоративній виразці ДПК (б)

У клінічній практиці за необхідності відновлення пасажу по ДПК застосовують різноманітні анастомози між різними ділянками ДПК (рисунок 6.3.1.1.16–20)



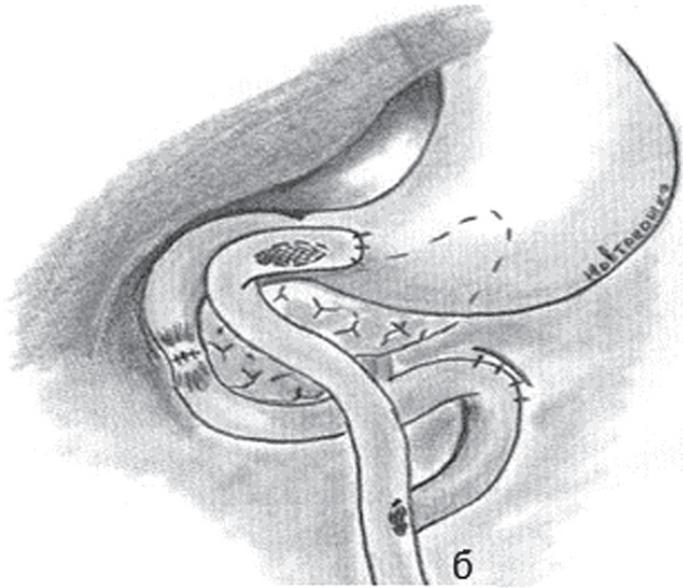
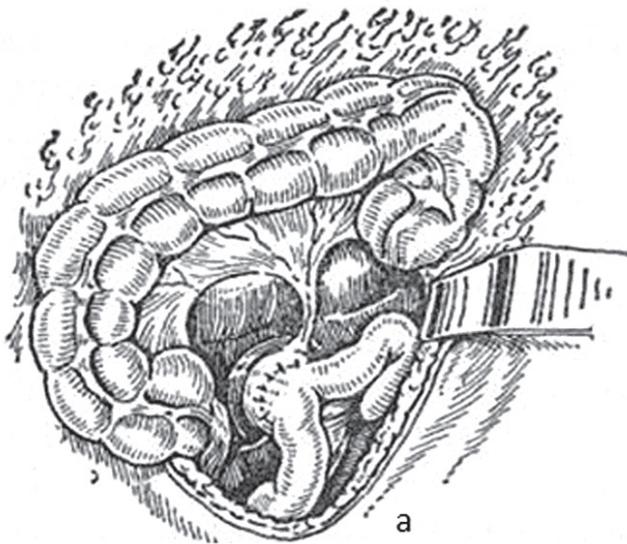


Рисунок 6.3.1.1.16. . Гастроуденоєюностомія:
 а – на короткій петлі; б – по Ру-Курігіну



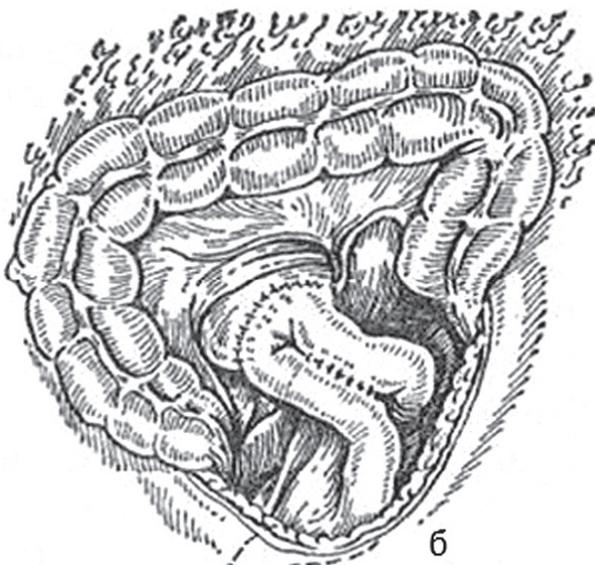


Рисунок 6.3.1.1.17. Дуоденоєюноанастомоз за типом «бік в бік»: а – з короткою петлею голодної кишки; б – з довгою петлею голодної кишки та міжкишковим співустьям.



Рисунок 6.3.1.1.18. Дуоденоєюноанастомоз по Грегор Смірнову: за типом «кінець в бік».

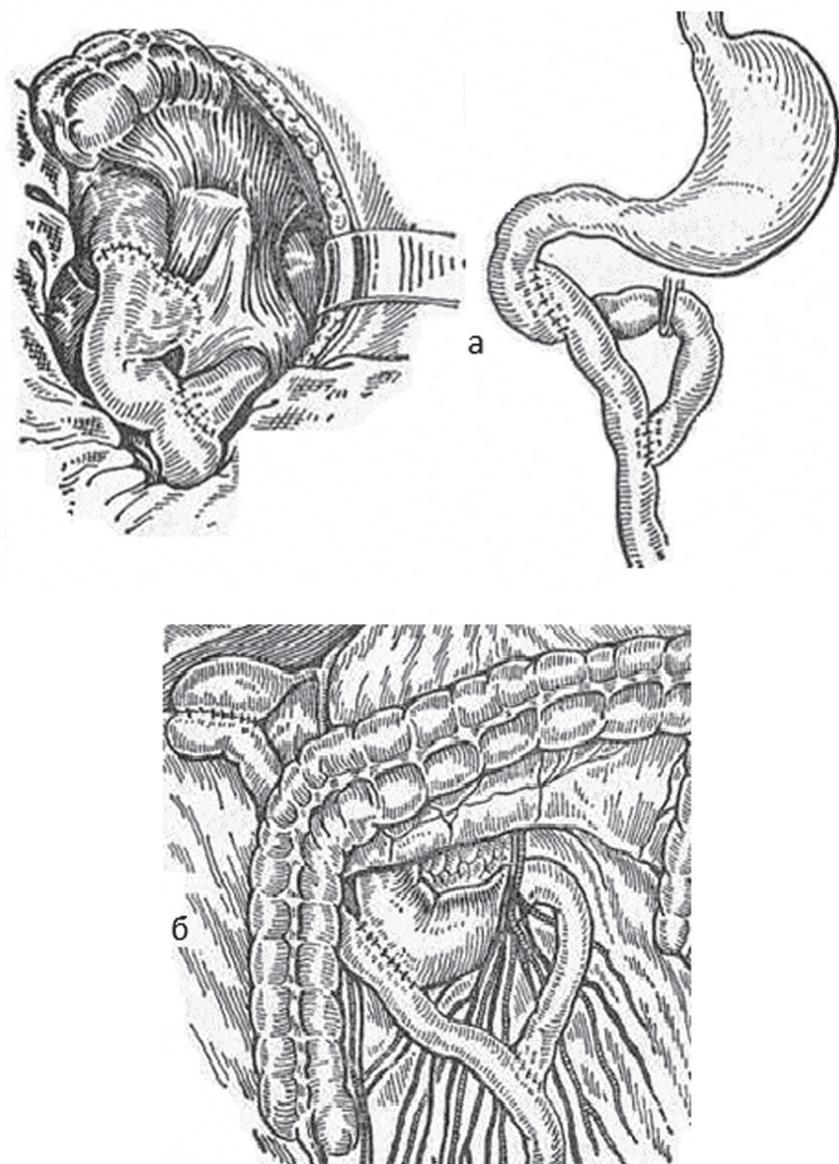


Рисунок 6.3.1.1.19. Дуоденоєюноанастомоз по Грегору Смірнову:
 а – У-подібний тип; б – в поєднанні з холецистоєюноанастомозом
 на відключеній петлі тонкої кишки.

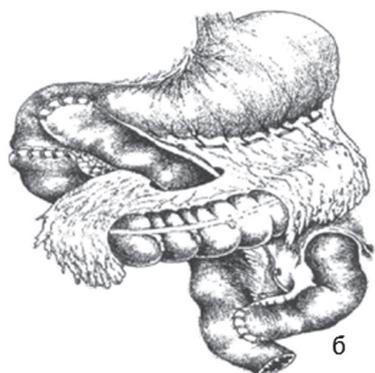
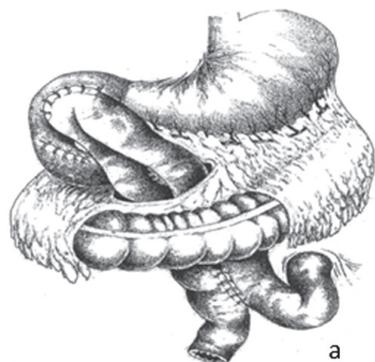


Рисунок 6.3.1.1.20. Дуоденоєюноанастомоз: а – з браунівським співусттям; б – по Ру; в – «кінець в бік» з відключенням дистальної частини ДПК

6.3.1.1.2. Операції на шлунку зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу

За умови травми чи перфорації виразки ДПК, особливо великих розмірів чи у поєднанні з іншими виразковими ускладненнями, виникає необхідність видалення патологічного субстрату з відновленням фізіологічного пасажу із застосування резекції шлунка. Існує чимала кількість модифікацій цього методу [14, 34, 64, 106, 199, 254, 302, 417] (рисунок 6.3.1.1.2.1). Залежно від виду гастродуоденоанастомозу вони поділяються на:

I) Гастродуоденальний анастомоз по типу «кінець в кінець»:

- 1) верхній – по малій кривизні (О.О. Шалімов, 1962; Rydygier, 1880; Billroth, 1881;
- 2) нижній – по великій кривизні (О.О. Шалімов, 1962; Реап, 1879; Billroth, 1881; Kirschner, 1932; Mirizzi, 1938; Clemens, 1959; Corriego и Bayer, 1957);
- 3) середній (Lundblad, 1925);
- 4) манжетний чи телескопічний (Goepel, 1923; Babcock, 1926; Finochietto, 1947);
- 5) зі звуженням просвіту кульги шлунка (А.И. Лаббок, 1946; Haberer, 1927);
- 6) з пластикою ДПК (Г.П. Зайцев, 1961; Mayo, 1924; Horsley, 1926);
- 7) з пластикою шлунка (Steinberg, 1936);
- 8) з висіченням малої кривизни шлунка (Schoemaker, 1911; Schmieden, 1921; Rauchet, 1923);
- 9) з пластичним подовженням кульги шлунка (П.М. Шорлуян, 1962; Г.А. Хай, 1964; Shoemaker, 1957).

II) Гастродуоденальний анастомоз по типу «кінець в бік»:

- 1) з усім просвітом шлунка (Haberer, 1922; Finney, 1924);
- 2) з частиною просвіту шлунка (Finsterer, 1925);
- 3) з поперечним пересіченням ДПК (Andreoiu, 1961);
- 4) з пластикою ДПК (Flechtenmaeher, 1942; Maingot, 1961; Tomoda, 1961);
- 5) з нижньогоризонтальною ділянкою ДПК (Winkelbauer, 1927).

III) Гастродуоденальний анастомоз по типу «бік в кінець»:

- 1) задній (Kocher, 1895);
- 2) передній (Kustcha – Lissberg, 1925; Pototschnig, 1930).

IV) Гастродуоденальний анастомоз по типу «бік в бік»:

- 1) передній (Oliani, 1929);
- 2) задній (K.Soyesima, 1926; Alessandri, 1929);
- 3) з нижньогоризонтальною ділянкою ДПК (Leriche, 1927).

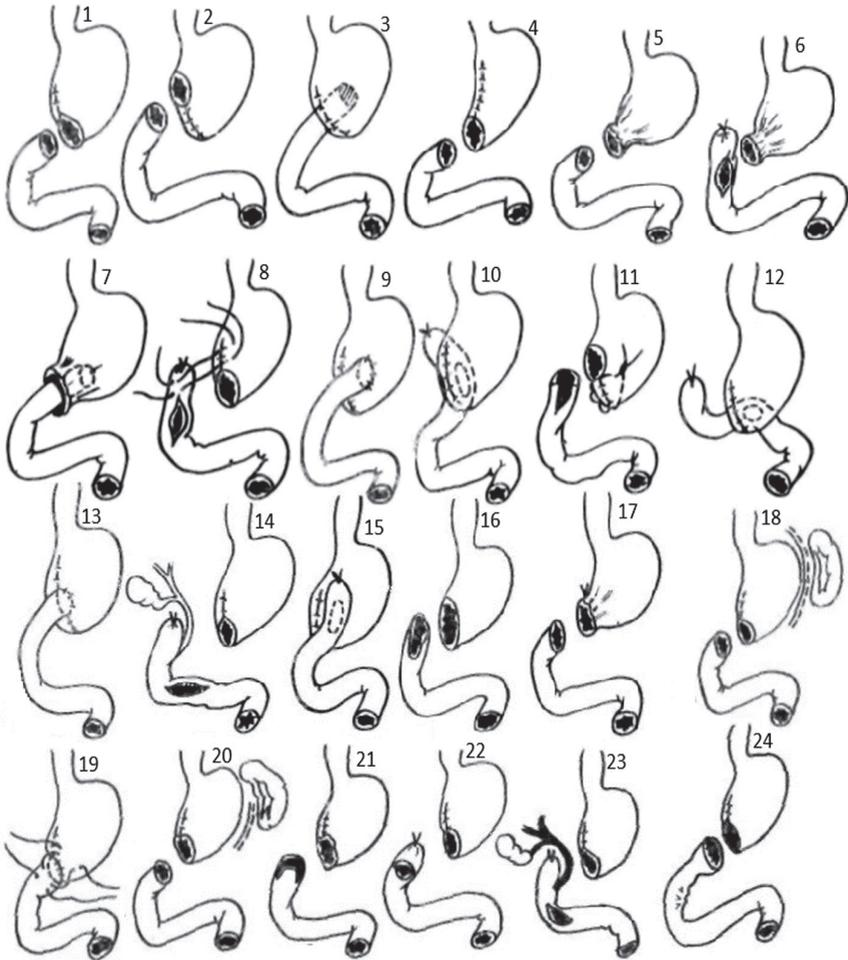


Рисунок 6.3.1.1.2.1. Модифікації резекції шлунка по Бильрот-1: 1 – Pean, Billroth; 2 – Rydygier, Billroth; 3 – Kocher; 4 – Schoemaker, Schmieden, Pauchet; 5,6 – Haberer; 7-Goepel, Babcock; 8-Finsterer; 9-Kutscha-Lisserg, Pototschnig; 10-Soyesima; 11 – Horsley; 12– Leriche; 13– Lundblad; 14 – Winkelbauer; 15 – Olini; 16 Flechtenmacher; 17 – А.И. Лаббок; 18 – Corriego, Bayer; 19-Vician; 20-Clemens; 21– Г.П Зайцева; 22-Andreoiu; 23– Orr; 24– Г.С.Топровер;

О.О.Шалімов і співавтори [198] віддавали перевагу резекції по Б– 1 в залежності від клінічних показань в модифікаціях, що знайшло своє відображення на рисунках 6.3.1.1.2.2; 6.3.1.1.2.3

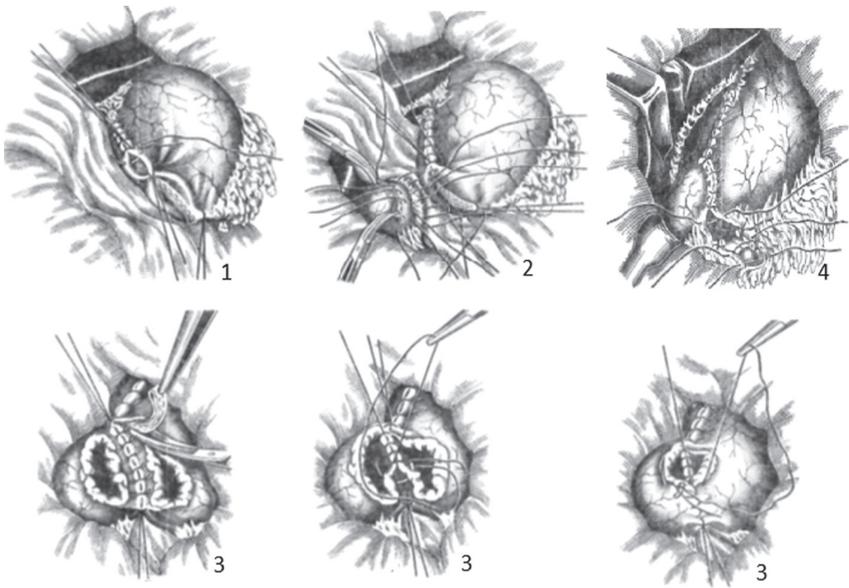


Рисунок 6.3.1.1.2.2. Резекція шлунка по Більрот-1 О.О.Шалімов і співавт. 1 – видалення патологічного процесу та зашивання малої кривизни шлунка; 2– накладання першого ряду швів між кульгєю шлунка і ДПК; 3 – формування гастродуодено анастомозу; 4 – закінчений вигляд операції операції

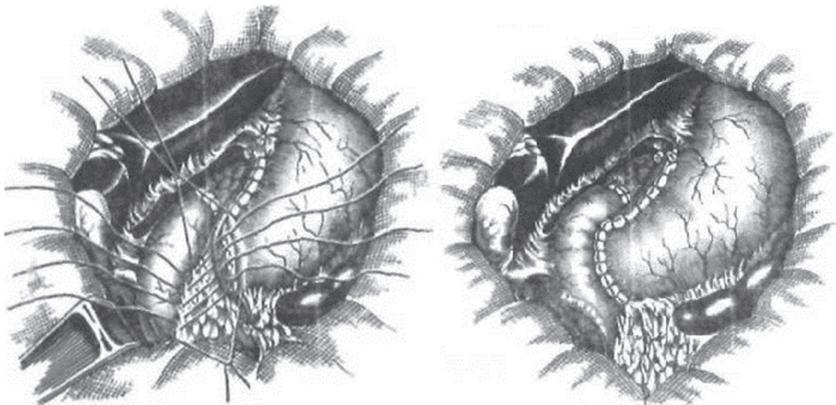


Рисунок 6.3.1.1.2.3. Резекція по Більрот-I в модифікації О.О.Шалімова з накладанням гастродуодено анастомозу по типу «кінець в бік»

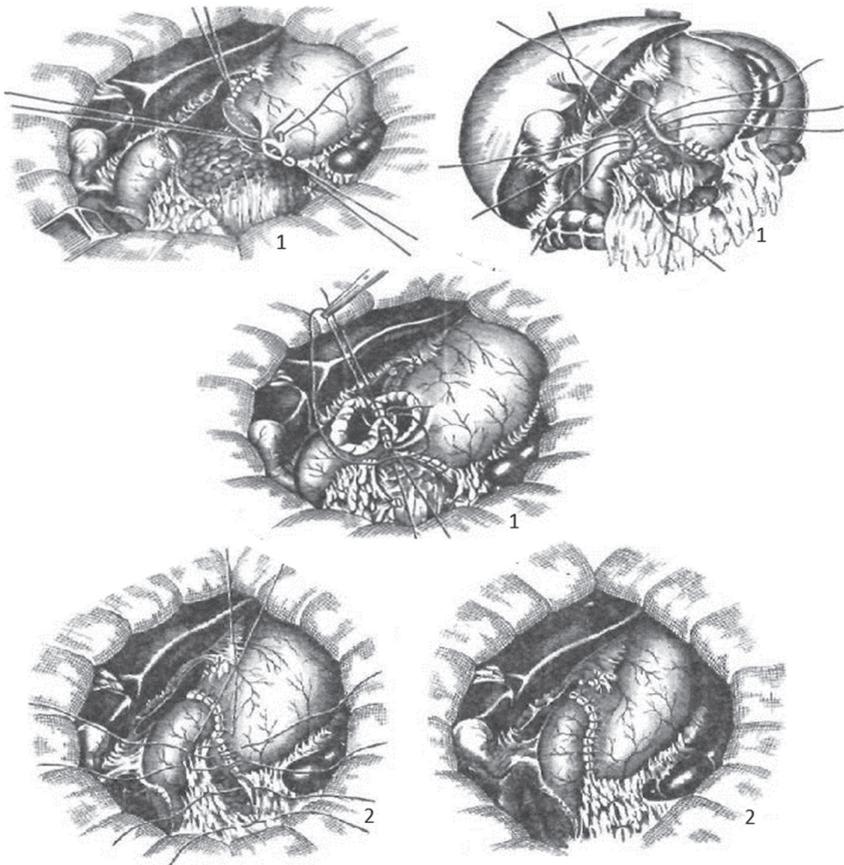


Рисунок 6.3.1.1.2.4. Резекція шлунка по Томода: 1 – формування анастомозу; 2 завершення анастомозу.

Також у клінічній практиці широко використовується резекція шлунка по Більрот-1 в модифікації Томода (рисунок 6.3.1.1.2.4). Щоб уникнути розходження швів анастомозу на кутових стиках («jammerecke» — нещасний кут, за німецькими авторами, і «fatal angle» — фатальний кут — англійською), доцільно застосовувати П-подібний шов.

У 1924 році Mayo, а в 1926 р. Horsley запропонували при виконанні резекції по Більрот-1 для розширення просвіту ДПК розсікати на 1–2 см її передню стінку (розширююча пластика по Мейо-Хорслі).

У клінічній практиці в залежності від особливостей технічного забезпечення хірургічних стаціонарів можуть застосовуватися різні апаратні

способи виконання резекції шлунка по Б-1, один з яких в модифікації по Ковальчук Л.Я., Дзюбановському І.Я., наведений на рисунку 6.3.1.1.2.5.

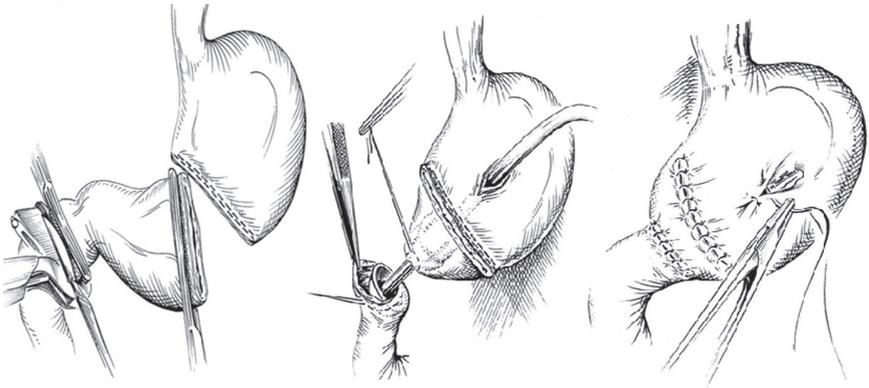


Рисунок 6.3.1.1.2.5. Апаратний метод резекції шлунка за Більрот-І в модифікації Ковальчук Л.Я., Дзюбановського І.Я.,

Я.Д.Вітебський переконливо експериментально та клінічно довів безсумнівні переваги клапанних анастомозів при котрих розріз стінки порожнистого органу травного каналу здійснюється поперечно, що дозволяє зберегти адекватну перистальтику в ділянці співусття, як приклад такого рішення задній верхній клапанний гастродуоденоанастомоз (рисунок 6.3.1.1.2.6)

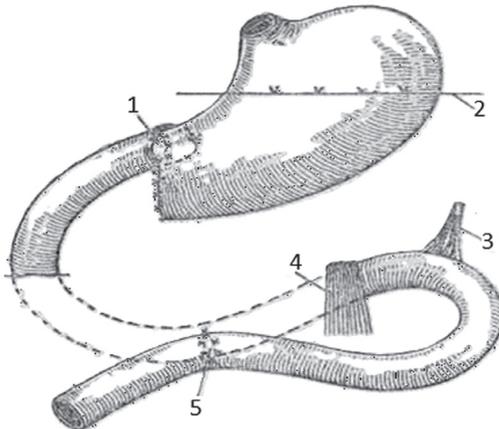


Рисунок 6.3.1.1.2.6. Резекція по Б-1 з формуванням задньоверхнього клапанного гастродуодено анастомозу по Вітебському Я.Д. (1 – верхній клапанний гастродуоденальний анастомоз; 2 – лінія фіксації брижі поперечної ободової кишки; 3 – зв’язка Трейтца; 4 – брижа тонкої кишки; за необхідності 5 – дуоденоєюностом).

В окремих клінічних випадках Вітебський Я.Д. пропонує зберігати пасаж по ДПК після видалення патологічного процесу шляхом її включення по Ру (рисунок 6.3.1.1.2.7).

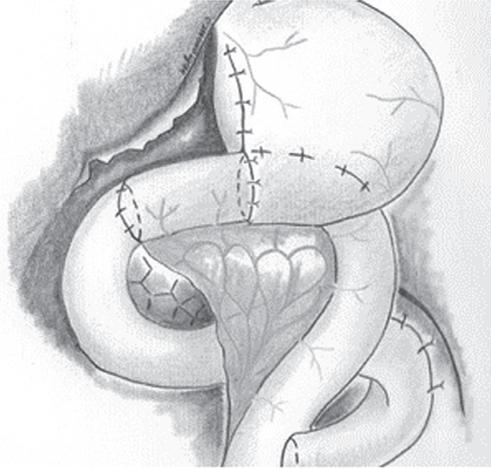


Рисунок 6.3.1.1.2.7. Резекція шлунка з включенням ДПК по Вітебському-Ру.

Крім того И.Кирикун і В.Урбанович розробили резекцію шлунка по Б-1 з інверсією ДПК та дуоденоєюностомією (рисунок 6.3.1.1.2.8)

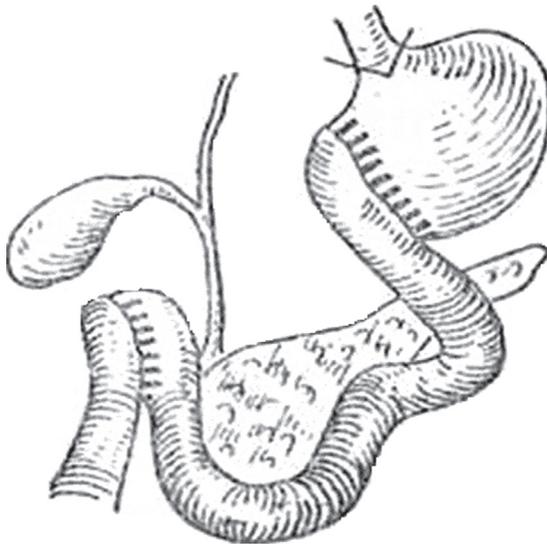


Рисунок 6.3.1.1.2.8. Резекція шлунка по И.Кирикуце і В.Урбанович

Тоді як А.М.Бетанелі при окремих показаннях виконував резекцію шлунка з реверсією ДПК (рисунок 7.3.1.2.9).

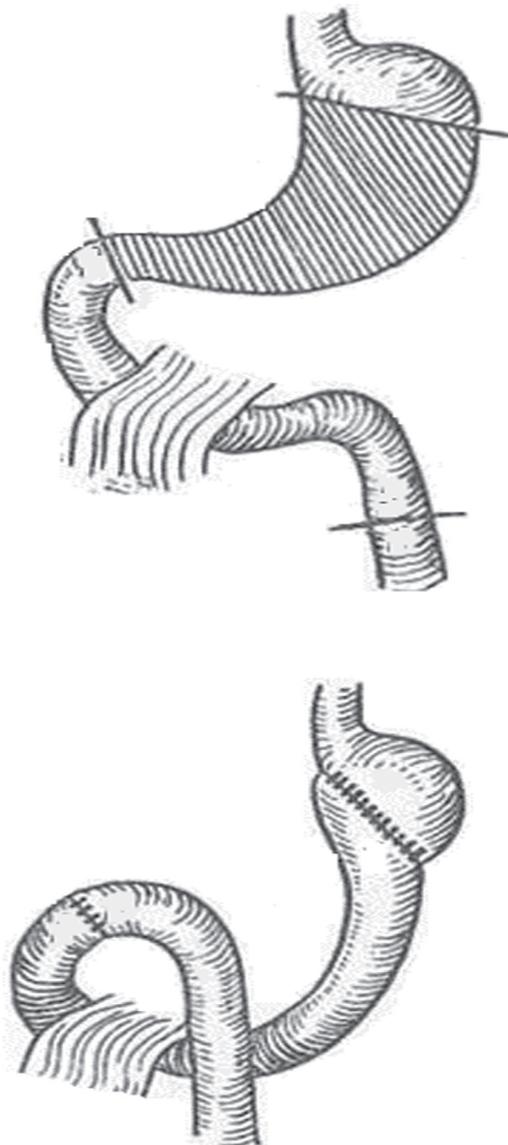


Рисунок 6.3.1.1.2.9. Резекція шлунка по А.М. Бетанелі

При поєднаних ускладненнях перфоративної виразки (стеноз, кровотеча) у цибулині чи проксимальній ділянці другої частини ДПК частіше застосовуються гастродуодено анастомоз з СПВ (рисунок 7.3.1.2.10), однак інколи може мати місце і для ультцерокорекції, СПВ з накладанням поперечного заднього позаду ободового анастомозу (рисунок 7.3.1.2.11)

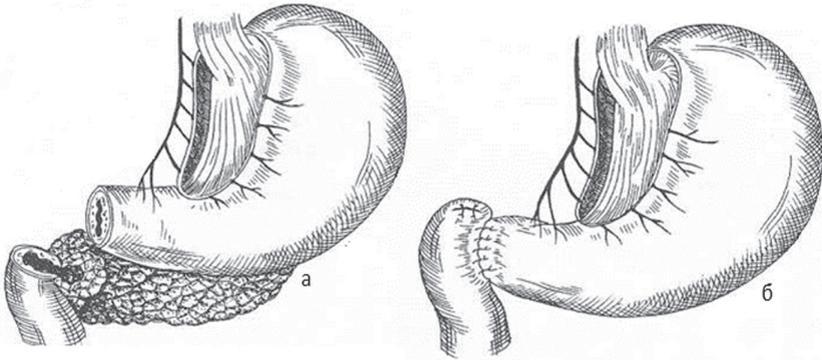


Рисунок 6.3.1.1.2.10. СПВ з циркулярним видалення перфоративної виразки цибулини ДПК – а, і гастродуоденальним анастомозом – б.

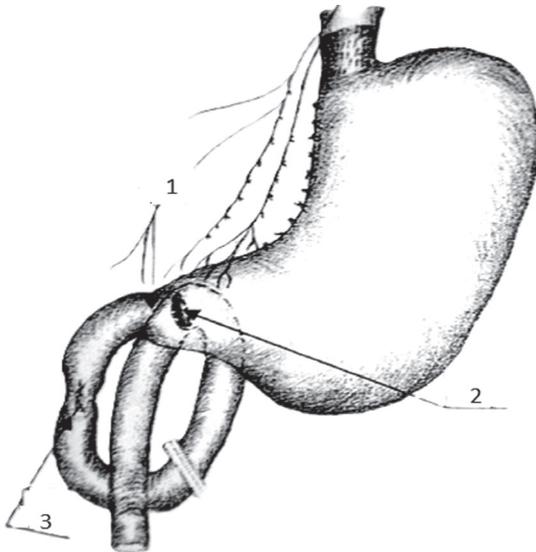


Рисунок 6.3.1.1.2.11. Ультцерокорекція, СПВ з накладанням поперечного заднього позаду ободового анастомозу по Б.С. Полінкевичу, А.Р. Бекмурадову (1 – пілоричний жом, 2 – співустья ГЕА, 3 – виразковий інфільтрат).

Кишкова пластика при резекції шлунка Б-I, спрямована на відновлення пасажу по 12-палій кишці за умови анатомічних перешкод до виконання гастродуодено анастомозу (рисунок 6.3.1.1.2.12, 6.3.1.1.2.13).

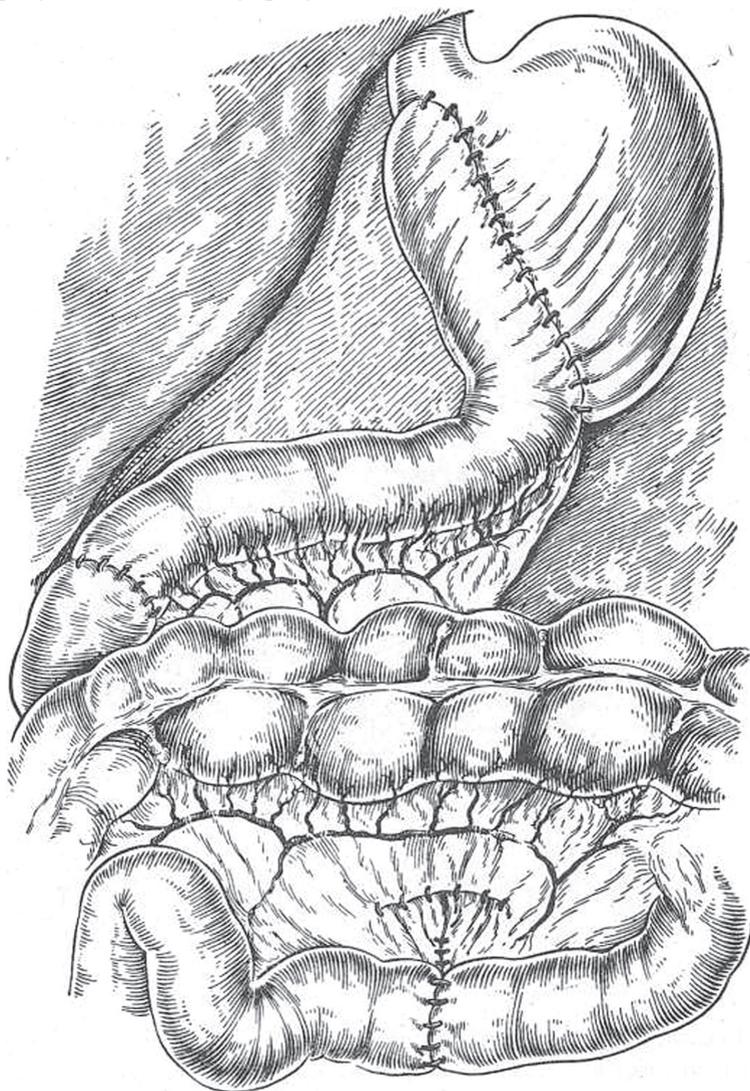


Рисунок 6.3.1.1.2.12. Резекція шлунка по Б-I з кишковою вставкою по методиці Є.І. Захарова (1938).

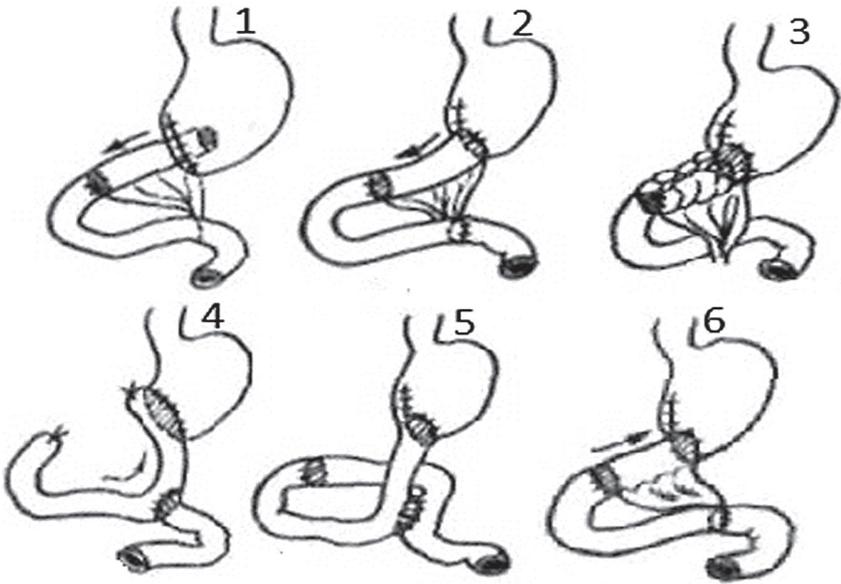


Рисунок 6.3.1.1.2.13. Варіанти первинної гастроеюнопластики після резекції шлунка:
 1 – по Купріянову; 2 – по Biebl, Henley; 3 – по Moroney; 4 – по Poth;
 5 – по Кирикуце і Урбановичу, 6– по Роткову

В основу операції з включення покладено методику Купріянова-Захарова-Генлея, котра полягає в тому, що пасаж по ДПК відновлюється за допомогою відрізка тонкої кишки, який з'єднує кукси шлунка і ДПК. Пластичне заміщення віддаленої дистальної частини шлунка відрізком тонкої кишки вперше запропонував і розробив в експерименті П.А. Купріянов (1924), а у клініці цю операцію було вперше виконано Є.І. Захаровим (1938)

6.3.1.1.3. Ваготомія

Історичні здобутки та аналіз літературних джерел [60, 64, 107, 117, 198, 268, 296, 306] свідчить, що і в сучасних умовах широкого застосування медикаментозної консервативної корекції (Н-2 блокатори, блокатори протонної помпи та інш.) підвищеної секреції шлунка за умови стійкої резистентності у клініці ще залишаються показання до застосування ваготомії – зберігається шлунок, дозовано знижується секреція соляної кислоти необхідна для адекватного травлення, знижується ризик для пацієнта пов'язаний з резекцією та її ускладненнями, а також за умови виконання органозберігаючих дренуючих операцій.

Підставою до застосування ваготомії були розробки по фізіології травлення І.П.Павлова. Першу двохстороню ваготомію у пацієнта з виразковою хворобою виконав Kettner в 1912 році, що і стало поштовхом до експериментальних розробок та клінічних їх впроваджень щонайменше до кінця минулого століття.

З урахуванням анатомо-морфологічних та функціональних особливостей *n.vagus* та клініко-хірургічних аспектів виділяють три основних види ваготомій : 1) стовбурова (одно чи двобічна); 2) селективна (одно чи двобічна); 3) селективна проксимальна – в різноманітних модифікаціях, а також їх різноманітні поєднання. Залежно від доступу розрізняють три види стовбурової ваготомії: 1) трансторакальну (Dragstedt, 1943); 2) трансабдомінальну наддіафрагмальну (Pieri, 1927); 3) трансабдомінальну піддіафрагмальну (Ехлер, 1911).

Зазвичай застосовують піддіафрагмальну ваготомію абдомінальним шляхом – виділяють абдомінальний відділ стравоходу і стволи блукаючих нервів з урахуванням різноманітних варіантів з наступною резекцією протягом 1,0–1,5 см. (рисунок 6.3.1.1.3.1)

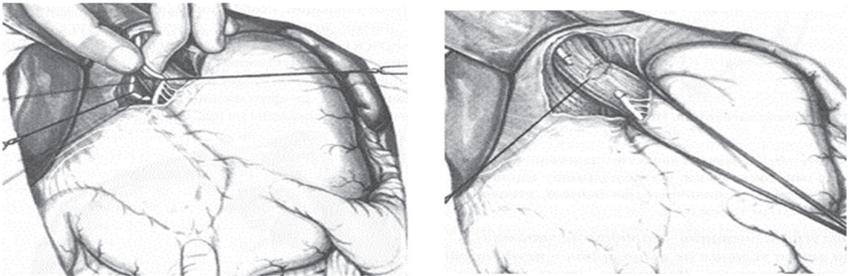


Рисунок 6.3.1.1.3.1. Стовбурова ваготомія, мобілізація абдомінальної ділянки стравоходу з виділенням та пересіченням стовбурів переднього та заднього (по Е. Італа 1984).

Виділяють наступні види селективної ваготомії: 1) передня стволова, задня селективна (Jackson, 1948); 2) передня селективна, задня стволова (Burge, 1964)-, 3) двустороння селективна (Franksson, 1948).

Шалімов О.О. і співавт [199] застосовували методу селективної ваготомії представленої на рисунку 6.3.1.1.3.2

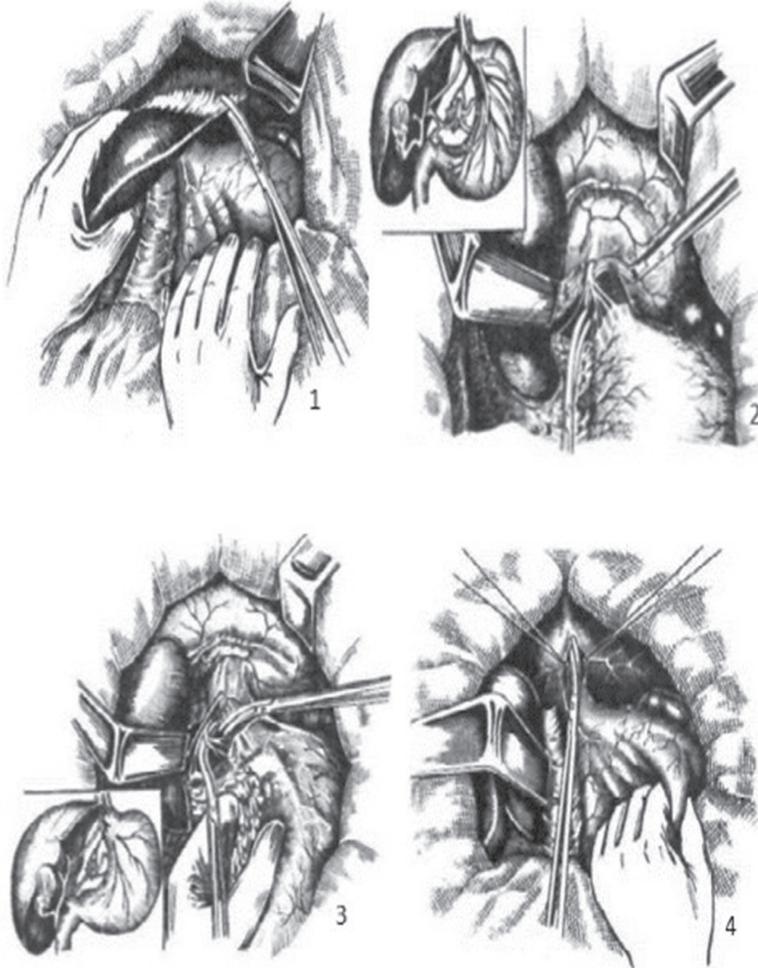


Рисунок 6.3.1.1.3.2. Селективна ваготомія: 1 – мобілізація лівої долі печінки; 2 – розсічення очеревини, що покриває стравохід; 3 – пересічення шлункових гілок лівого блукаючого нерва; 4 – пересічення шлункових гілок правого блукаючого.

Серед чималої кількості модифікацій селективно проксимальної ваготомії у клінічній практиці застосовуються методики представлені на рисунку 6.3.1.1.3.3.

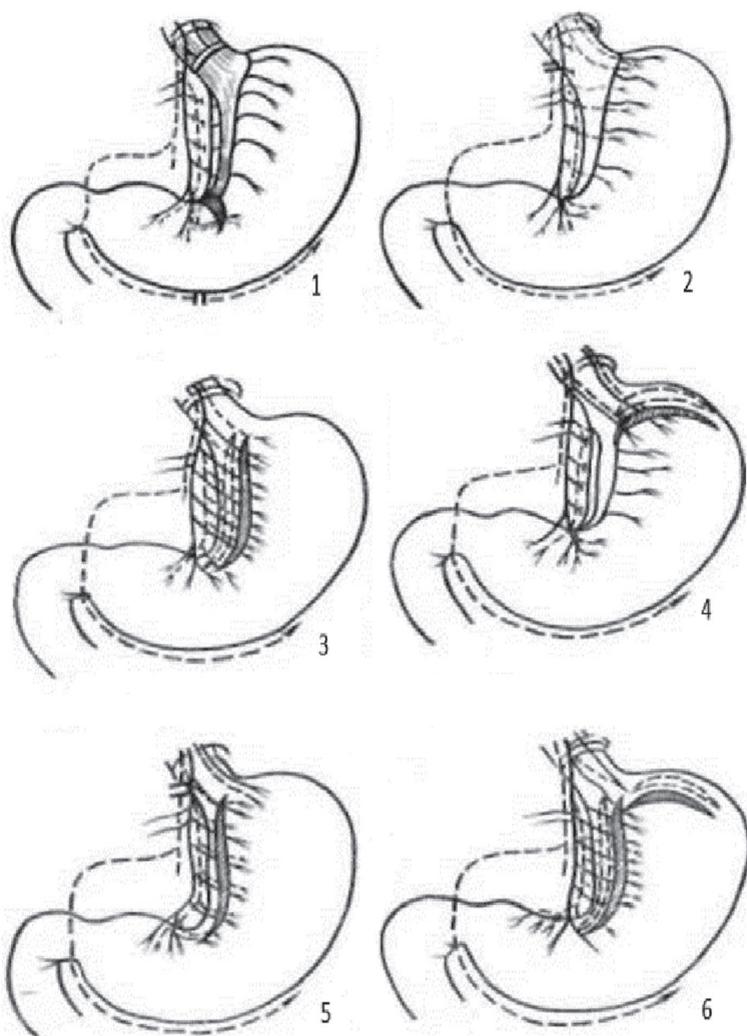


Рисунок 6.3.1.1.3.3. Варіанти селективної проксимальної ваготомії:
1 – Шалімов О.О. і співавт.; 2 – по Hill и Barker; 3 – по Inberg; 4 – по Petropoulos;
5 – по Taylor; 6 – по Horp-Shi-Chen

В сучасних умовах при можливості застосування лапароскопічного устаткування за обґрунтованими показами віддаємо перевагу хірургічним втручанням із застосуванням малоінвазивних технологій із виконанням СПВ в лапароскопічному (рисунок 6.3.1.1.3.4) чи лапароскопічно-асистованому варіантах (рисунок 6.3.1.1.3.5).

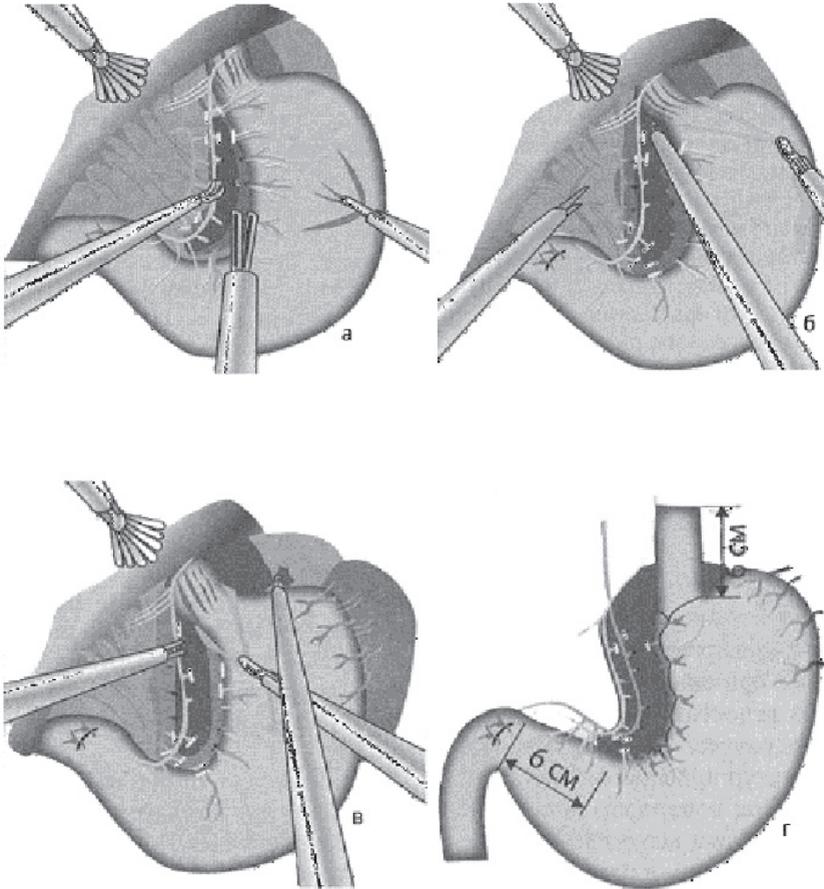


Рисунок 6.3.1.1.3.4. Етапи виконання лапароскопічної СПВ (Тутченко М.І. і співавт.):

- а – пересічення гілочок переднього і заднього n. vagus по малій кривизні;
- б – мобілізація нижньої третини стравоходу; в – мобілізація дна шлунка;
- г – зашивання малої кривини шлунка, фундоплікація

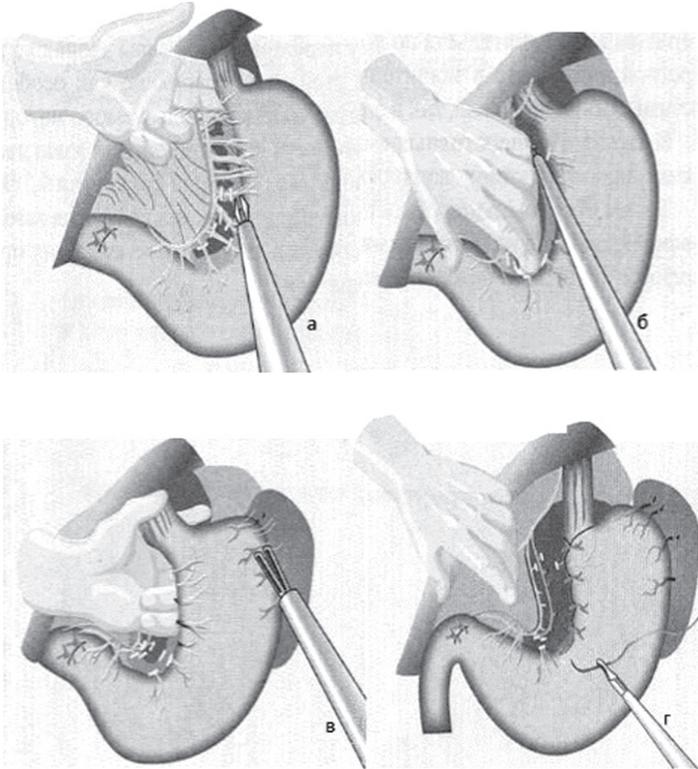


Рисунок 6.3.1.1.3.5. Етапи виконання лапароскопічно асистованої СПВ (Тутченко М.І. і співавт.): а – мобілізація езофагокардіального відділу; б – скелетизація малої кривизни шлунка до «гусиної лапки» нерва Латарже; в – пересічення коротких судин дна шлунка; г – ушивання малої кривизни, фундоплікація.

Для інтраопераційного контролю ваготомії здебільшого застосовуються наступні методики: 1) проба з метиленовим синім (Lee, 1969); 2) внутрішньошлункова рН-метрія (Grassi, 1970); 3) проба з конго червоним (Kusakagi і співавт, 1972; Saik і співавт., 1976); 4) проба з нейтральним червоним (Cole, 1972; Nundy, Baron, 1975); 5) проба з дезокси-О-глюкозою (Frank, Griff en, 1968); 6) електростимуляційний тест (Burge, Vane, 1958); 7) визначення напруження кисню в слизовій оболонці шлунка (Hortel і співавт., 1976); 8) електрогастроміографічний метод (О.О. Шалімов і співавт., 1979).

Обґрунтовані покази дозволяють застосовувати різні варіанти ваготомій за умови як збереження пасажу по травному каналі, так і при виконанні різноманітних операцій за умови зміни пасажу по ньому.

6.3.1.2. Хірургічні втручання з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу

6.3.1.2.1. Дуоденокорекція з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу

Особливості перебігу поєднаних ускладнень виразки ДПК чи її травми, нерідку створюють умови до роз'єднання класичного шлунково-дуоденального пасажу [107, 135, 159, 168, 198, 214, 296, 378, 415]. Саме це створює передумови до застосування різноманітних варіантів дуоденокорекції культу ДПК з урахуванням особливостей функціонування дуоденум. На нашу думку, за можливості, після проведення мобілізації ДПК за Кохером чи при необхідності і за Клермонтом, чи Cattell-Враасч доцільно при гігантських перфоративних виразках чи поєднаних з перфорацією ускладнень (кровотеча, стеноз, пенетрація) виконувати екстериторизацію частини виразкового субстрату чи ще однієї виразки для кращої перитонезації дистального сегменту ДПК для запобігання ризику його недостатності.

Всі способи обробки кукси ДПК в залежності від анатомічних особливостей і локалізації патологічного процесу можна розділити на декілька груп: дуоденокорекція при незмінній ДПК; дуоденокорекція при ураженій патологічним процесом (виразка, травма, пухлина) ДПК .



Дуоденокорекція при незмінній ДПК;

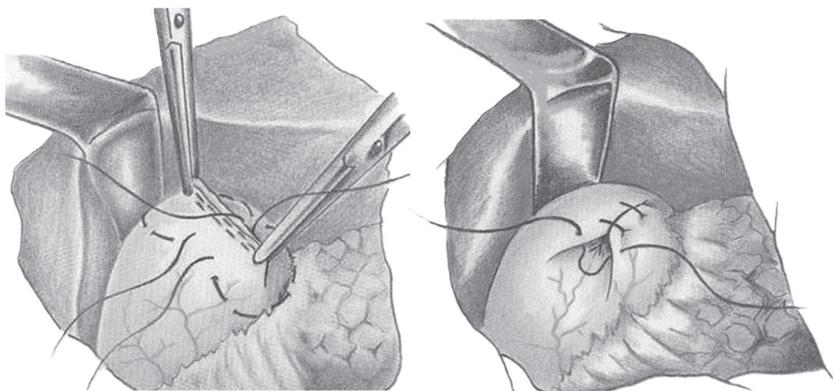


Рисунок 6.3.1.2.1.1. Комбінований апаратно-лігатурно перитонезуючий спосіб ушивання кукси ДПК

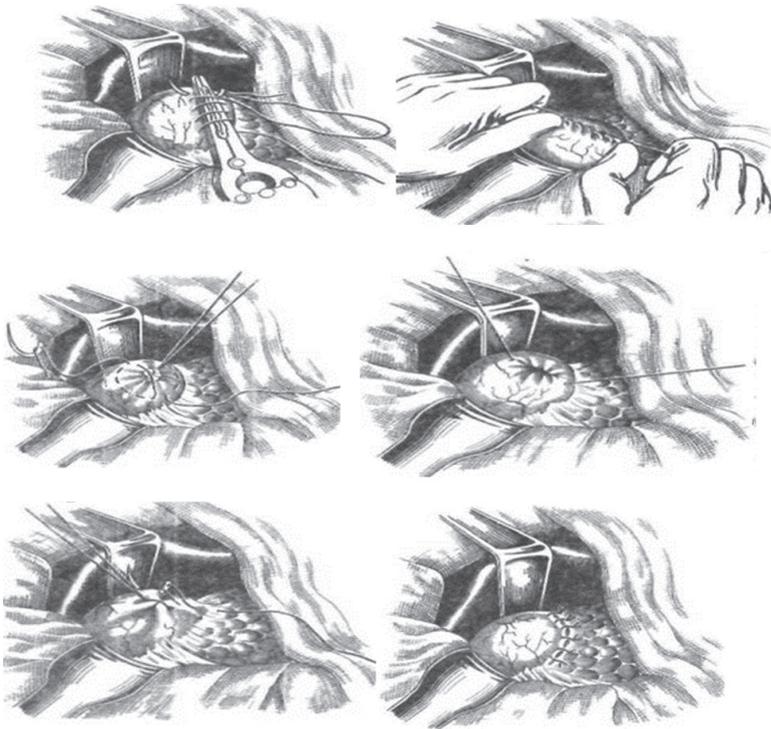


Рисунок 6.3.1.2.1.2. Спосіб Русанова

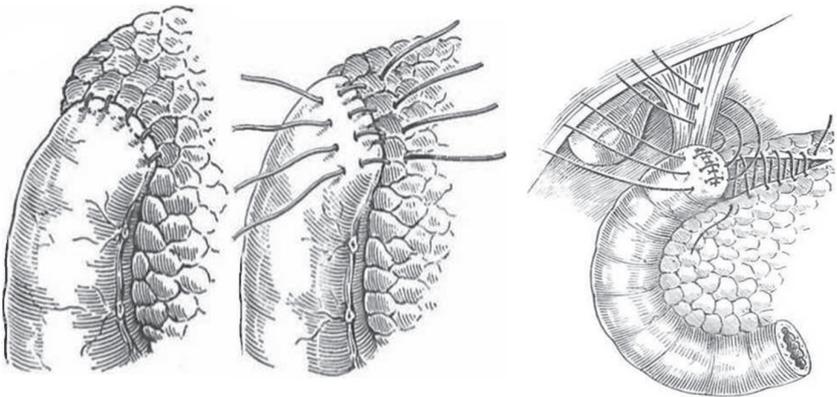


Рисунок 6.3.1.2.1.3 Спосіб Faykiss

Рисунок 6.3.1.2.1.4 Спосіб Опокіна



Рисунок 6.3.1.2.1.5. Метод Billroth (1885)

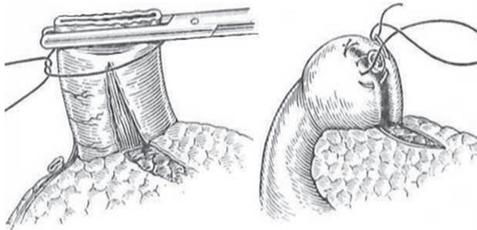


Рисунок 6.3.1.2.1.6. Метод Miculicz

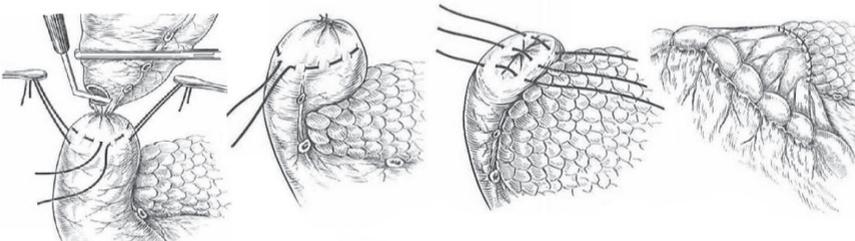


Рисунок 6.3.1.2.1.7. Спосіб Finsterer

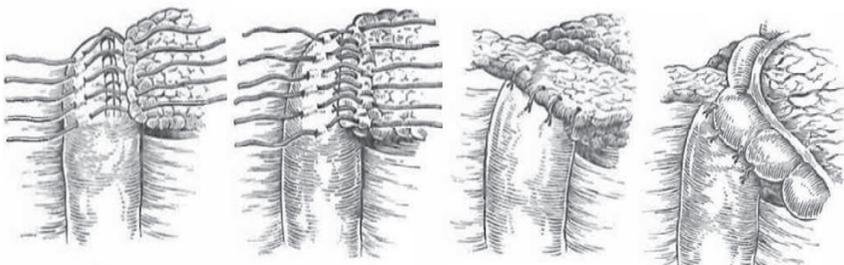


Рисунок 6.3.1.2.1.8. Спосіб Мельникова

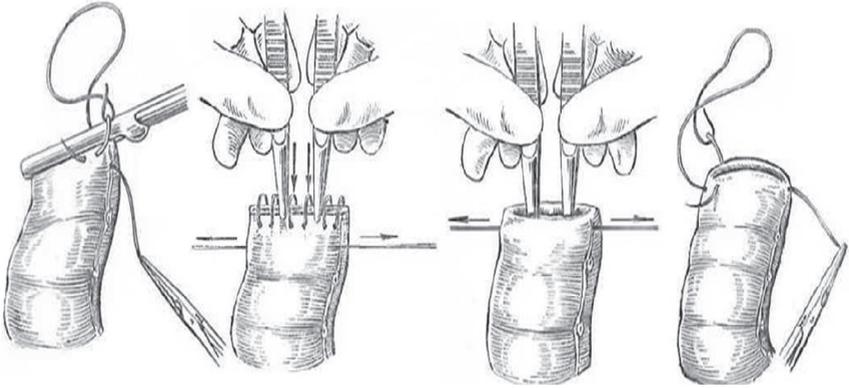


Рисунок 6.3.1.2.1.9. Спосіб Mayo

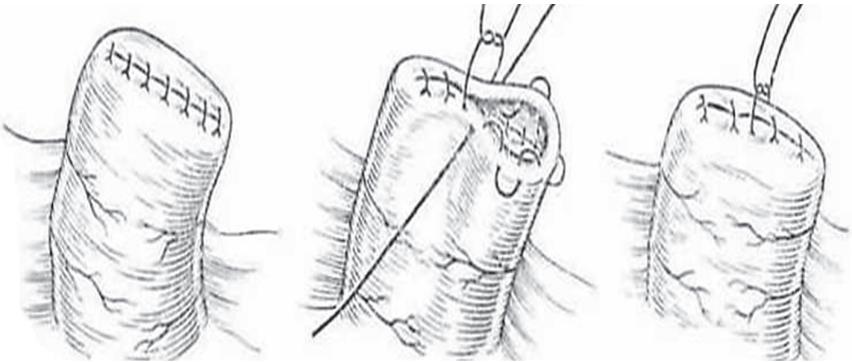


Рисунок 6.3.1.2.1.10. Спосіб Matolay

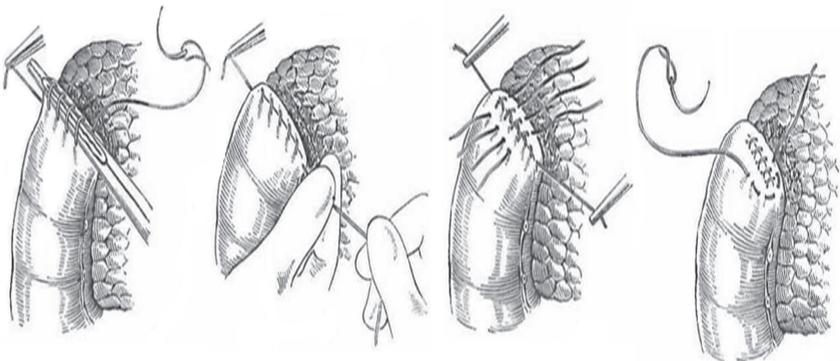


Рисунок 6.3.1.2.1.11. Спосіб Raymond –McNealy

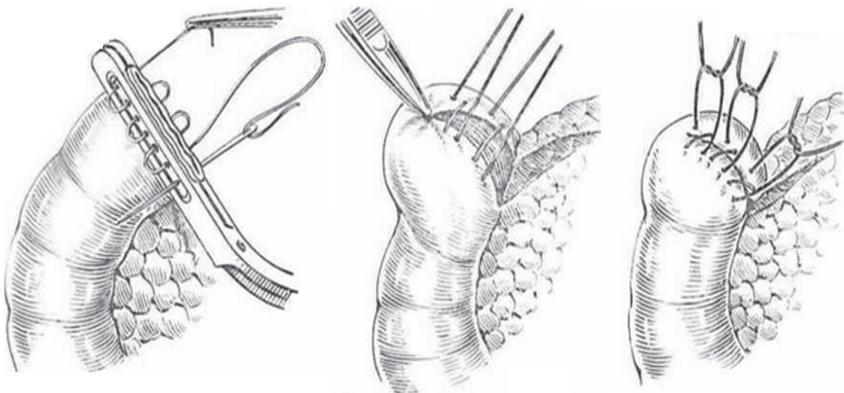


Рисунок 6.3.1.2.1.12. Спосіб Charrier

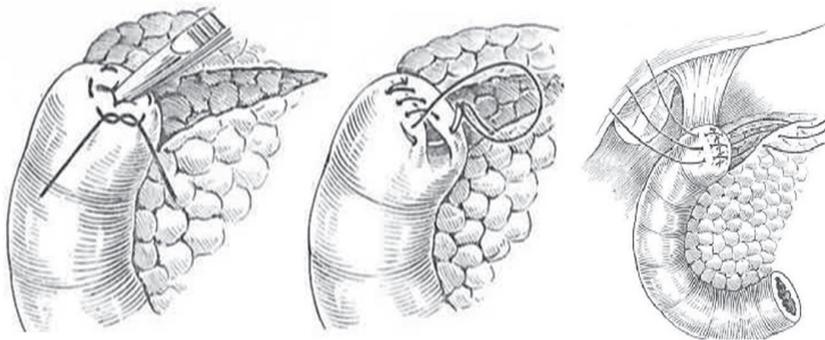


Рисунок 6.3.1.2.1.13. Спосіб Федорова

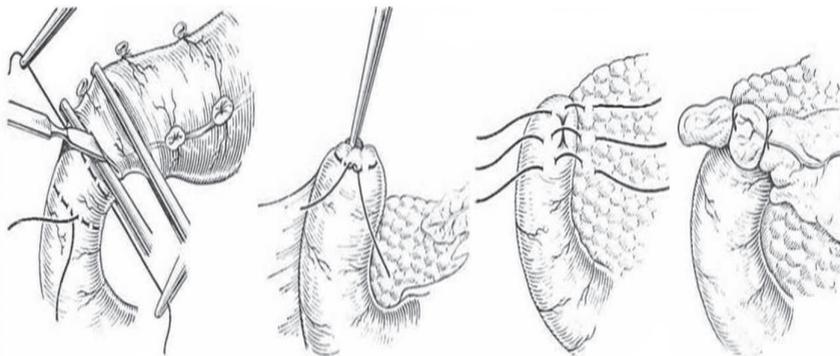


Рисунок 6.3.1.2.1.14. Спосіб Верещинського (1929)

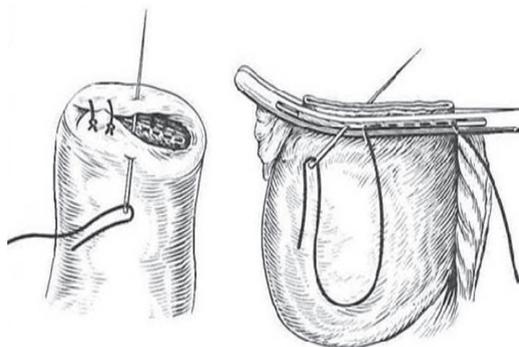
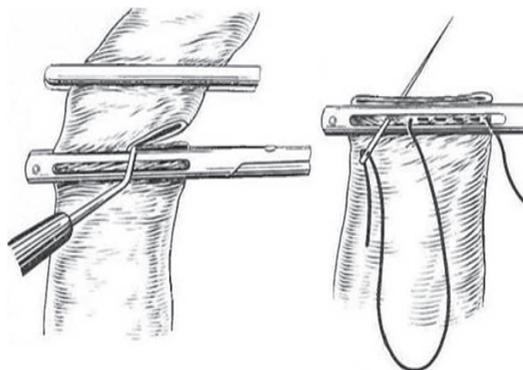


Рисунок 6.3.1.2.1.15. Спосіб Graser

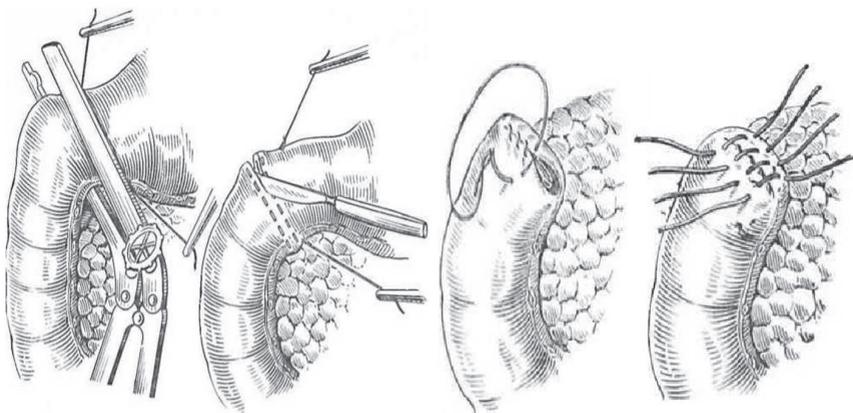


Рисунок 6.3.1.2.1.16. Спосіб Petz



Дуоденорекція при ураженій патологічним процесом ДПК

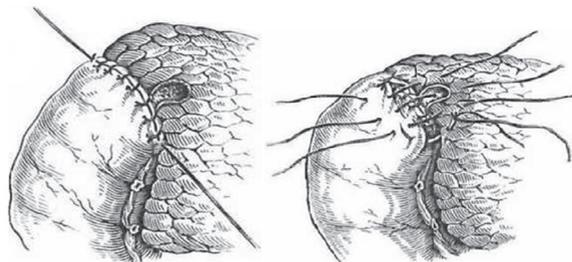


Рисунок 6.3.1.2.1.17. Спосіб Haberer

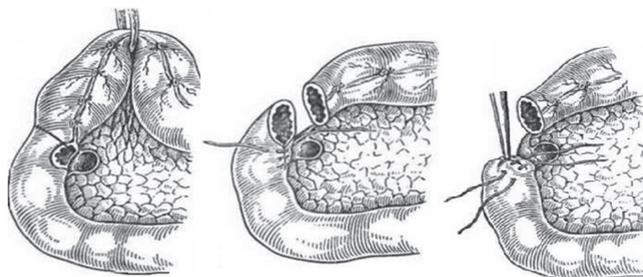


Рисунок 6.3.1.2.1.18. Спосіб Gohrbandt

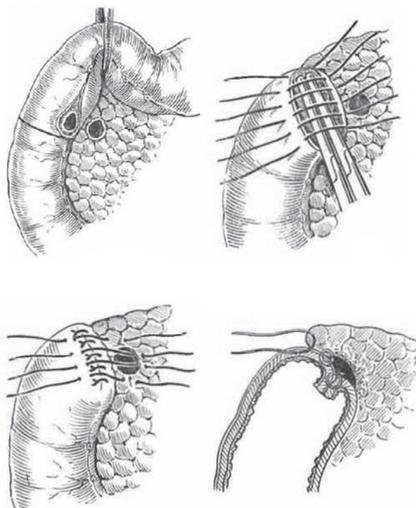


Рисунок 6.3.1.2.1.19. Спосіб Коха

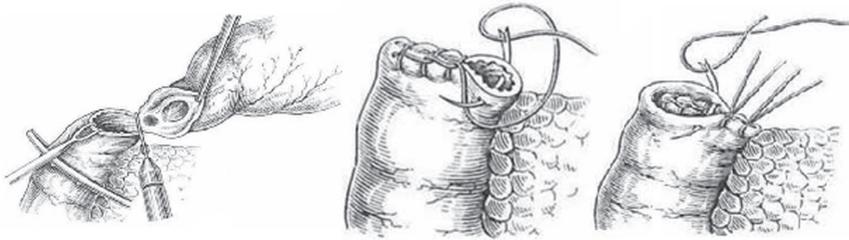


Рисунок 6.3.1.2.1.20. Спосіб Doberer

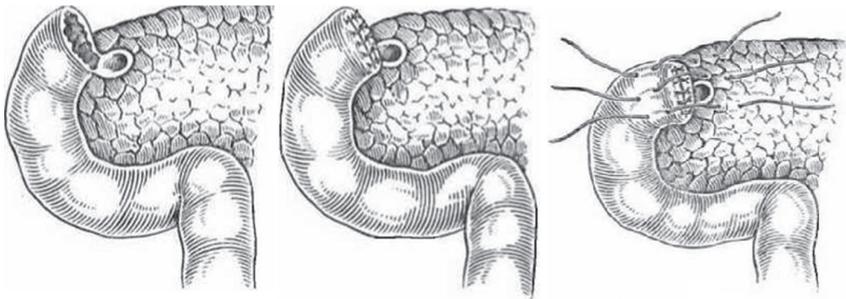


Рисунок 6.3.1.2.1.22. Спосіб Graham

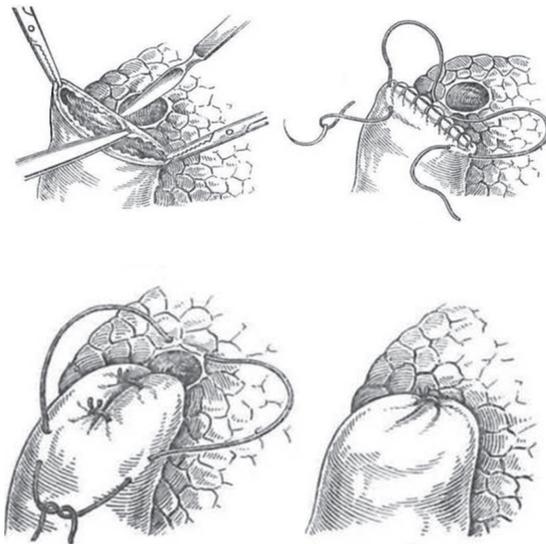


Рисунок 6.3.1.2.1.23. Спосіб Guleke

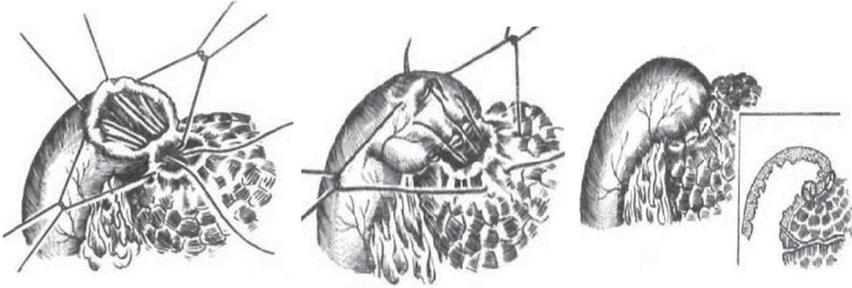


Рисунок 6.3.1.2.1.24. Спосіб Ніссена

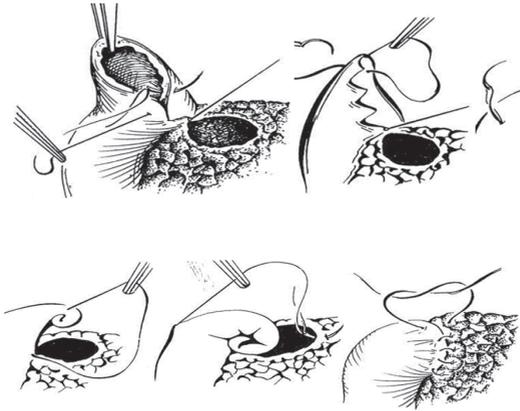


Рисунок 6.3.1.2.1.25. Спосіб Юдна

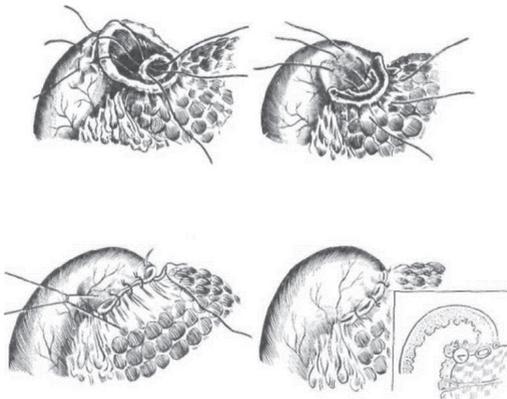


Рисунок 6.3.1.2.1.26. Спосіб Знаменського

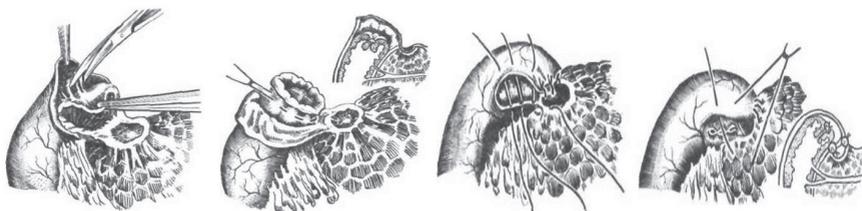


Рисунок 6.3.1.2.1.27. Спосіб Сапожкова

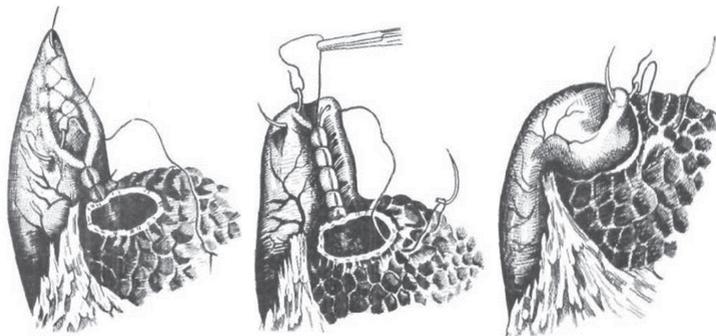


Рисунок 6.3.1.2.1.28. Спосіб Розанова

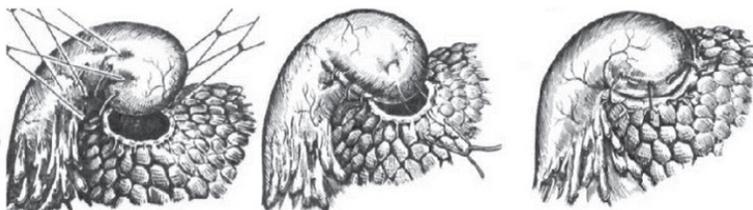
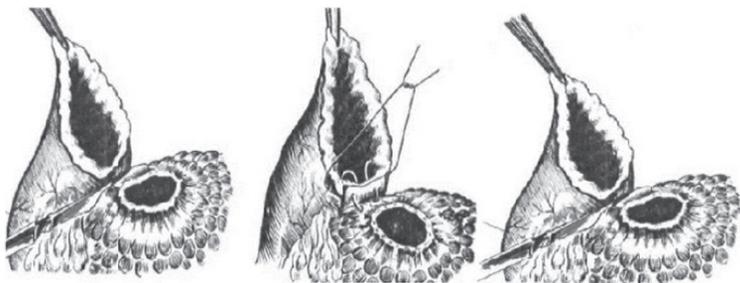


Рисунок 6.3.1.2.1.29. Спосіб О.О.Шалімова

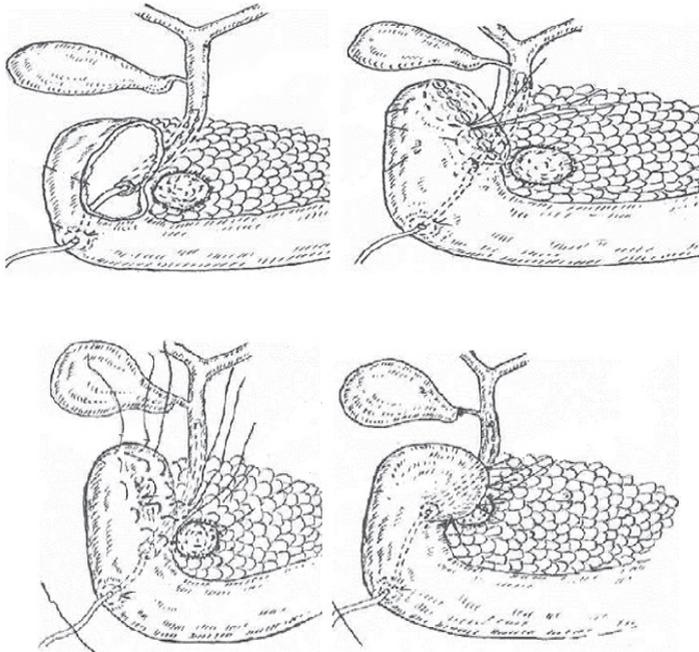


Рисунок 6.3.1.2.1.30. Спосіб Є.М.Шепетько і співавт



Дуоденостомія за відсутністю шлунково-дуоденального пасажу.

У клінічній практиці за особливих умов перебігу патологічного процесу в ДПК виникає необхідність тимчасового чи постійного її виключення з пасажу по травному каналі. Чимала кількість літературних джерел [198, 199, 217, 279, 296, 315, 394, 408] вказує, що при постійному виключенні ДПК здебільшого застосовують: 1) прошивання ДПК зшиваючим апаратом проксимальніше великого дуоденального соска при локалізації дефекту дистальніше з формуванням дуоденоєюноанастомоза на вимкненій по петлі, проксимальніше апаратних швів; 2) перетин на рівні пілоричного каналу з наступним накладенням гастроентеро анастомозу за типом «бік у бік»; 3) резекція шлунка по Більрот II (перевага по Ру); 4) вимкнення ДПК з пасажу їжі («дивертикулізація» ДПК); 5) операція Vaughan; 6) дивертикулізація ДПК за Донованом-Хагеном. Тоді як при тимчасовому виключенню дуоденум може здійснюватися її окреме зовнішнє дренажування (рисунок 6.3.1.2.2.31–6.3.1.2.2.34) у поєднанні з шлунково-тонкокишковими анастомозами.

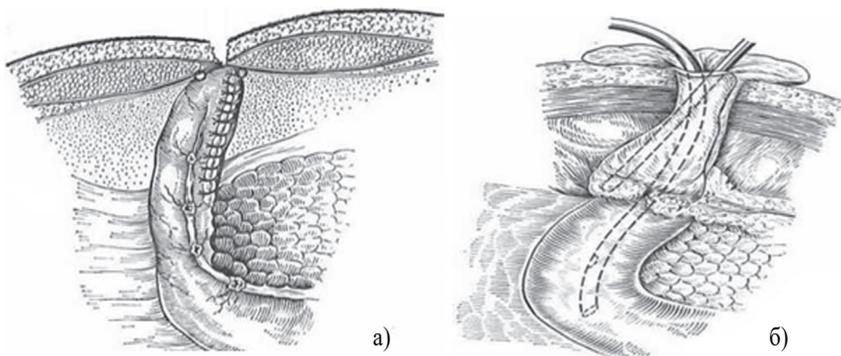


Рисунок 6.3.1.2.2.31. Спосіб Brunner (1905)– а; спосіб Welch дрeнування кульгї ДПК – б

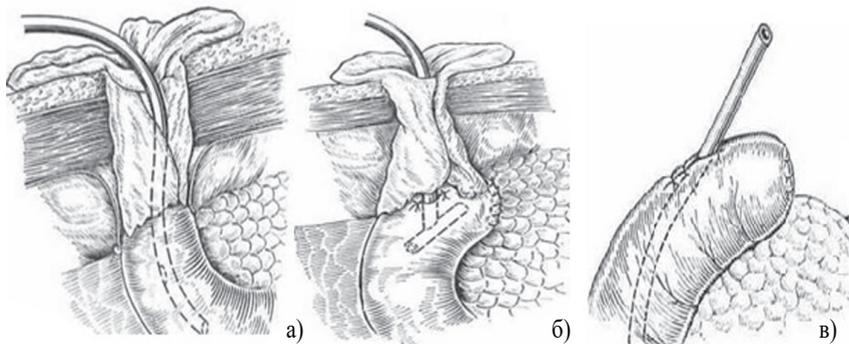


Рисунок 6.3.1.2.2.32. Спосіб Мельникова – а; спосіб Gingrich – б;
спосіб Liszka дрeнування кульгї ДПК – в .

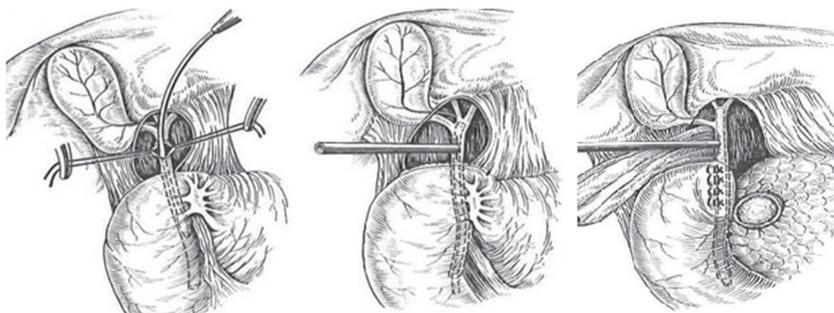


Рисунок 6.3.1.2.2.33. Спосіб Lahey дрeнування кульгї ДПК

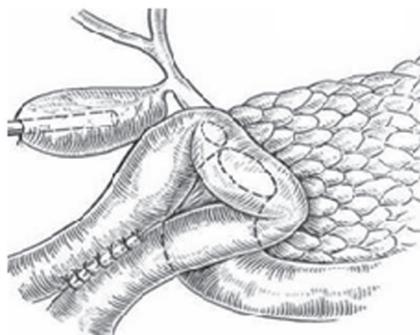
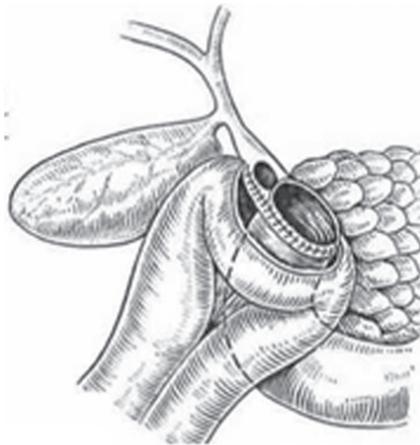
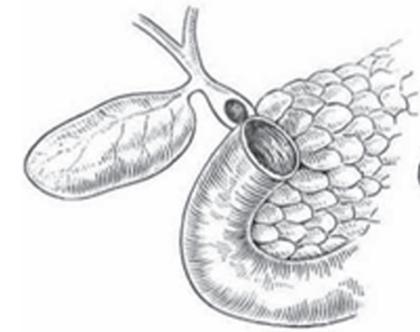


Рисунок 6.3.1.2.2.34. Спосіб Борового дренивання культі ДПК

За умови уражень ДПК та холедоха чи протока підшлункової залози (наприклад перфорації пенетруючих виразок, травма, пухлина) нерідко поєднують резекцію шлунка з холедоходуодено анастомозом, гепатикоентеро анастомозом, дренажуванням біліарної системи, застосовують стенти та інш. Окремі види хірургічних втручань відображені на рисунках 6.3.1.2.2.35; 6.3.1.2.2.36.

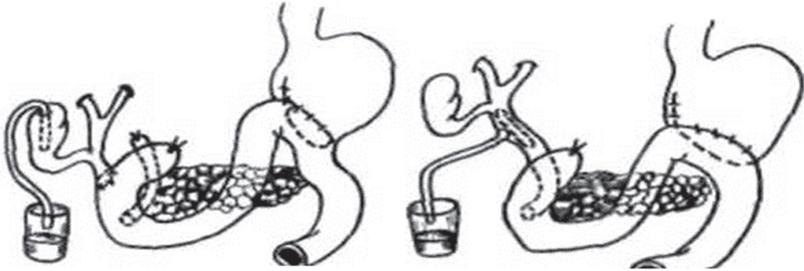


Рисунок 6.3.1.2.2.35. Способи Soupault – Priestley: резекція шлунка, холедоходуоденостомія, холецистостомія; резекція шлунка, дренаж загального жовчного протоку по Керу.

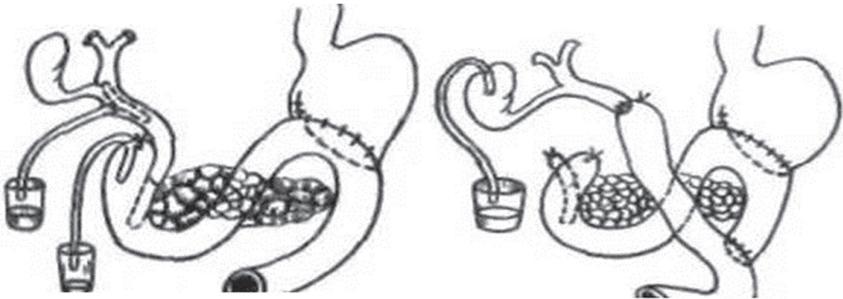


Рисунок 6.3.1.2.2.36. Резекція шлунка, дуоденостомія, холедохостомія; резекція шлунка, гепатикоентеро анастомоз

6.3.1.2.2. Операції на шлунку з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу

В залежності від особливостей клінічної інтраопераційної ситуації за умови відсутності відновлення шлунково – дуоденального пасажу згідно чималої низки літературних джерел [16, 39, 61, 106, 199, 219, 264, 408] можуть застосовуватися різноманітні модифікації резекцій шлунка з формуванням різних варіантів обхідних анастомозів.

Резекція шлунка по Більрот-II до теперішнього часу є найбільш технічно розробленою, а тому найдоступнішою та найпоширенішою операцією, хоча в останні роки хірурги все частіше стали застосовувати методику Більрот-I.

Різні модифікації методу Більрот-II можуть бути класифіковані в такий спосіб (рисунок 6.3.1.2.2.1):

I) Гастроентероанастомоз по типу «бік в бік»:

- 1) передній попередубодовий (Billroth, 1885); у-анастомоз (Schiassi, 1913);
- 2) передній попередубодовий з ентоентероанастомозом (Braun, 1897);
- 3) передній позадубодовий (Dubourg, 1898);
- 4) задній попередубодовий (Eiselsberg, 1899);
- 5) задній позадубодовий (Braun, 1894; Hacker, 1894).

II) Гастроентероанастомоз по типу «бік в кінець» – задній позадубодовий у-анастомоз (Roux, 1893).

III) Гастроентероанастомоз по типу «кінець в кінець»:

- 1) позадубодовий у-анастомоз (Moskowicz, 1908);
- 2) попередубодовий у-анастомоз (Rydygier, 1904; Soresi, 1921).

IV) Гастроентероанастомоз по типу «кінець в бік»:

- 1) попередубодовий тотальний у-анастомоз (Kronlein, 1887);
- 2) попередубодовий тотальний з браунівським співустьям (Balfour, 1927);
- 3) попередубодовий тотальний антиперистальтичний (Moynihan-II, 1923);
- 4) попередубодовий нижній (Hacker, 1885; Eiselsberg, 1888); у-анастомоз (Cuneo, 1909);
- 5) попередубодовий верхній (Goetze, 1920);
- 6) позадубодовий тотальний (Reichel, 1908; Polya, 1911); у-анастомоз (Moynihan-I, 1919);
- 7) позадубодовий верхній (Mayo, 1919);
- 8) позадубодовий середній (Wilms, 1911; Waas, 1947);
- 9) позадубодовий нижній (Hofmeister, 1911; Finsterer, 1914);
- 10) позадубодовий нижній горизонтальний (Neuber, 1927);
- 11) позадубодовий нижній у-анастомоз (А.А. Опокин, 1938; И.А. Агеенко, 1953);
- 12) позадубодовий нижній з поперечним розсіченням тонкої кишки (М.А. Мазурук, 1968; Moise и Harvey, 1925).

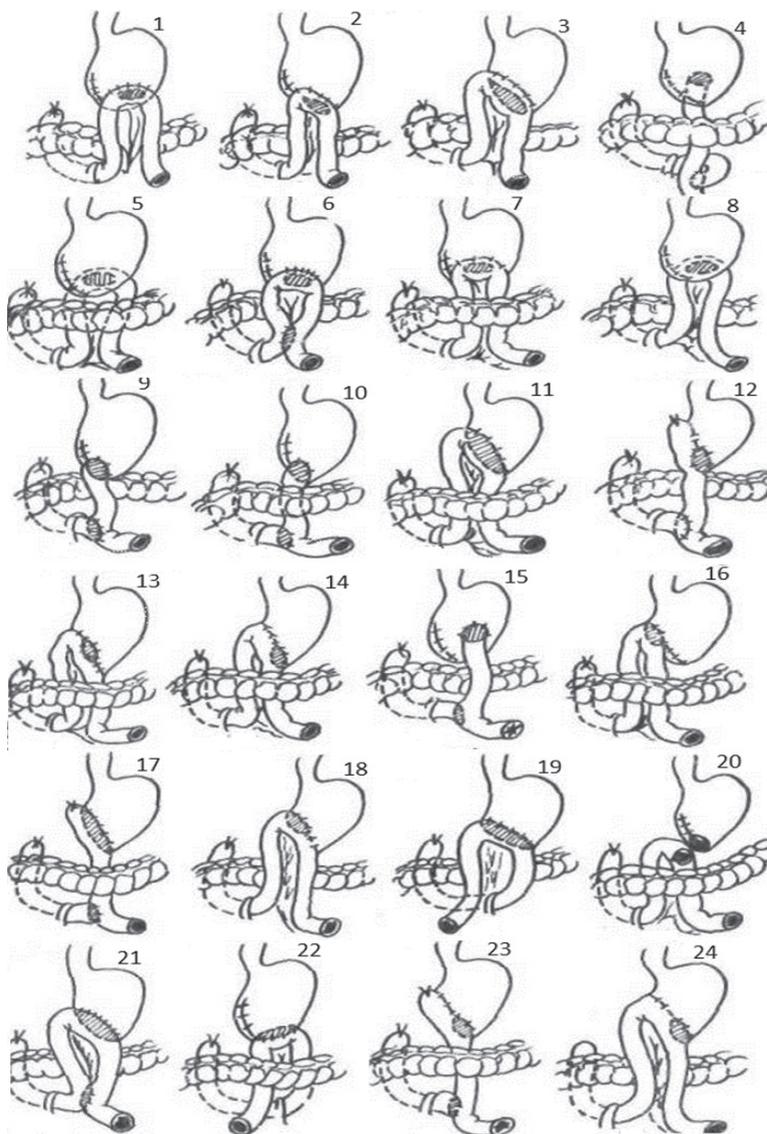


Рисунок 6.3.1.2.2.1. Модифікації резекцій шлунка по Більрот-II: 1 – Billroth; 2 – Hacker; 3 – Kronlein, 4 – Roux; 5,6 – Braun; 7 – Dubourg; 8 – Eiselsberg; 9 – Rydygier; 10 – Moskowicz; 11 – Reichet; Polya; 12 – Cuneo; 13 – Wilms; 14 – Hoomeisier; Finsterer; 15 – Schiassi; 16 – Mayo; 17 – Моунихан; 18 – Goelze; 19 – Моунихан; 20 – Moise, Harvey; 21 – Balfour; 22 – Neuber; 23 – А.А. Опокина, И.А. Агеенко; 24 – Maingol

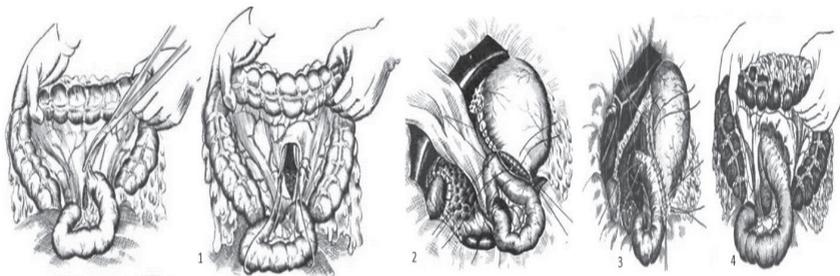


Рисунок 6.3.1.2.2.2. Резекція шлунка по Більрот-II в модифікації О.О. Шалімова і співавт. : 1 – проведення петлі тонкої кишки через вікно в брижі попереково ободової кишки; 2 – початок формування задньої губи анастомоза; 3,4 – закінчений вид анастомозу

Я.Д.Вітебський розробив чималу низку різноманітних модифікацій резекції шлунка по Більрот-II в основу котрих покладено поперечне розсічення тонкої чи ДПК (рисунок 6.3.1.2.2.3–6.3.1.2.2.6).

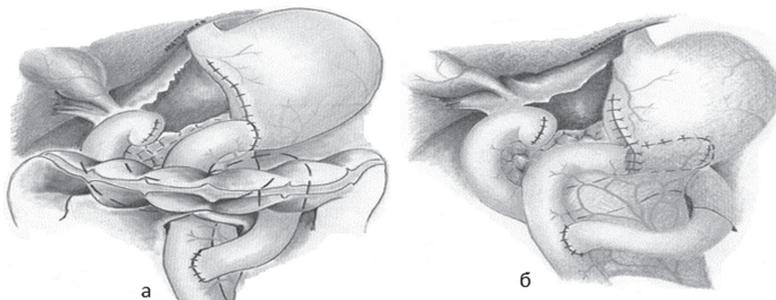


Рисунок 6.3.1.2.2.3. Резекція шлунка по Ру – а, по Я.Д. Вітебському-Ру – б.

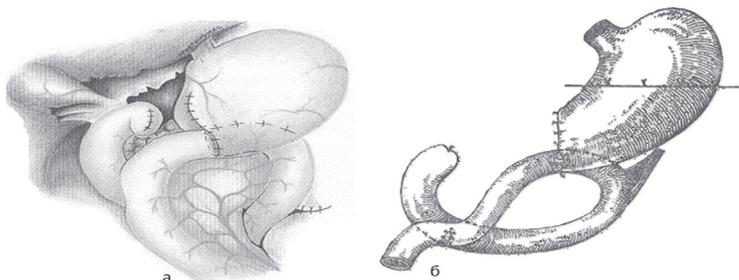


Рисунок 6.3.1.2.2.4. Резекція шлунка по Я.Д.Вітебському: а – з нижнім заднім клапанним анастомозом кульги шлунка з голодною кишкою; б – з нижнім заднім клапанним анастомозом кульги шлунка з голодною кишкою та дуоденоентеро анастомозом

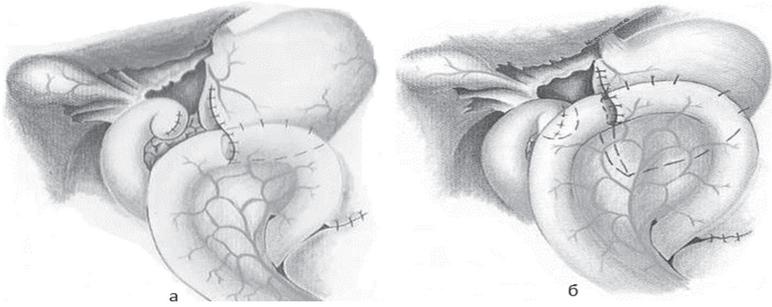


Рисунок 6.3.1.2.2.5. Резекція шлунка по Я.Д.Вітебському: а – з нижнім переднім клапанним анастомозом кульгї шлунка з голодною кишкою; б – з верхнім переднім клапанним анастомозом кульгї шлунка з голодною кишкою

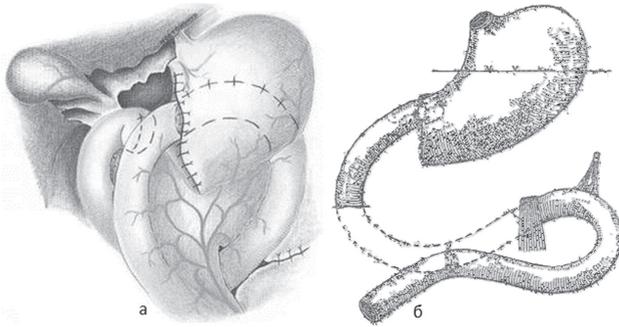


Рисунок 6.3.1.2.2.6. Резекція шлунка по Я.Д.Вітебському: а – з верхнім заднім клапанним анастомозом кульгї шлунка з голодною кишкою; б – з верхнім заднім клапанним анастомозом кульгї шлунка з голодною кишкою та дуоденоентеро анастомозом

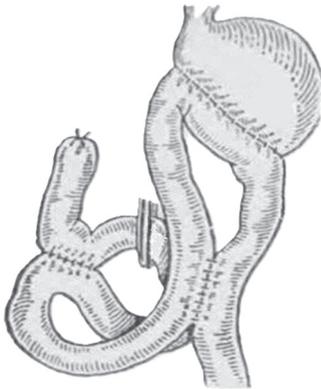


Рисунок 6.3.1.2.2.7. Резекція шлунка по Бальфуру з дуоденоєюноанастомозом по Ю.Т. Комаровському

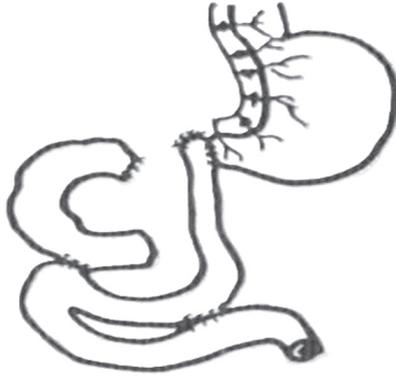


Рисунок 6.3.1.2.2.8. Двобічне виключення ДПК по Ю.А. Нестеренко і співавтори

У клінічній практиці все ширше застосовуються апаратні методи виконання резекції шлунка по Білрот II (рисунок 6.3.1.2.2.9; 6.3.1.2.2.10)

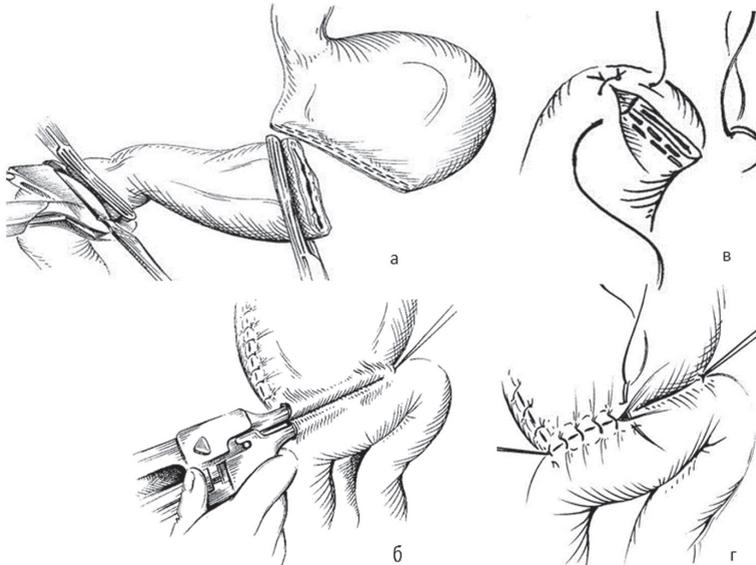


Рисунок 6.3.1.2.2.9. Апаратний метод резекції шлунка по Білрот II по Л.Я. Ковальчуку, І.Я. Дзюбановському. Пересічення шлунка і ДПК апаратами УКШ-60 і УКЛ-40 – а, формування дуоденальної кукси: спочатку апаратним швом УКЛ-40, а потім перитонезація серосерозними вузловими швами – б, формування шлунково-ентерального анастомозу апаратом УКШ-60 – в, перитонезація серо-серозними вузловими швами – г.

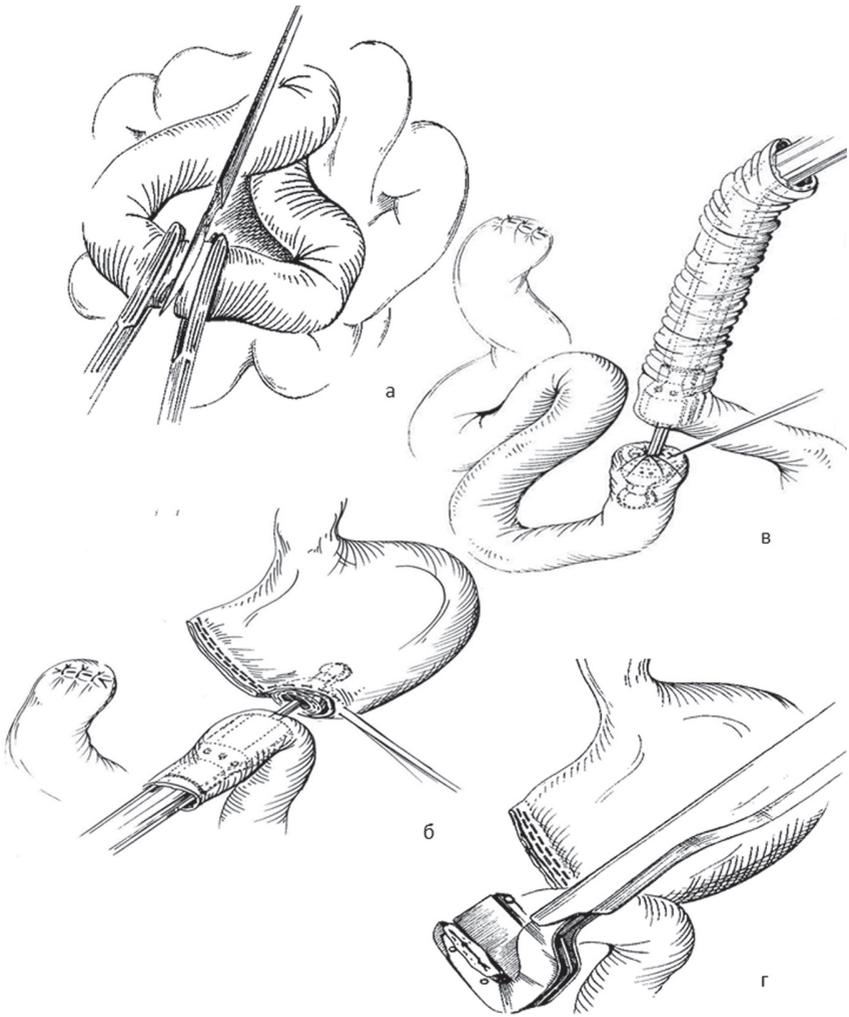


Рисунок 6.3.1.2.2.10. Апаратний метод резекції шлунка по Ру за Л.Я. Ковальчуком, І.Я. Дзюбановським [199]. Резекція шлунка за Ру (апаратний метод):
 а – пересічення тонкої кишки між двома зажимами,
 б – формування ентероентероанастомозу «кінець у бік» апаратом КС-75 з перитонізацією лінії швів другим рядом вузлових серозно-серозних швів.
 Формування гастроентероанастомозу «кінець у бік» апаратом КС-75 – в; пересічення тонкої кишки апаратом УКЛ-40 – г.

Резекція шлунка на виключення все рідше зустрічається у клінічній практиці, однак в окремих хірургічних ситуаціях для них також є показання. (рисунок 6.3.1.2.2.11–6.3.1.2.2.13)

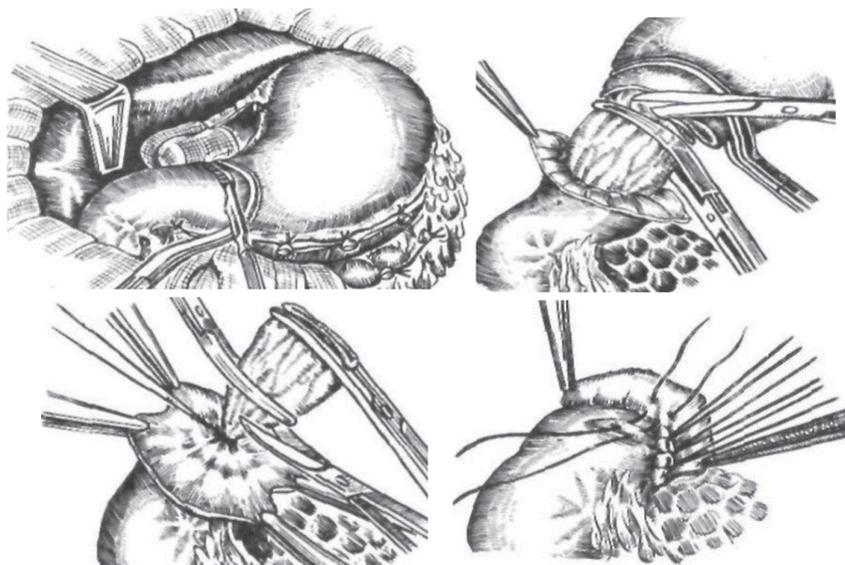


Рисунок 6.3.1.2.2.11. Спосіб Фінстерера (резекція шлунка на виключення)

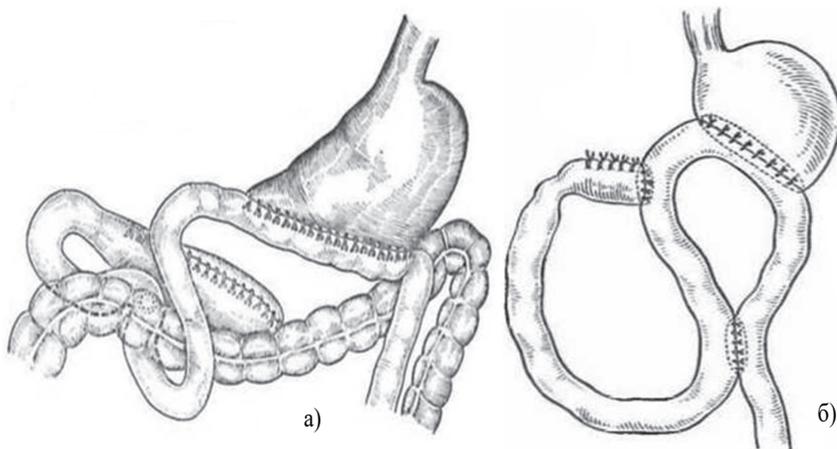


Рисунок 6.3.1.2.2.12. Спосіб Devine – а, спосіб Гейнаца (1955) – б (резекція шлунка на виключення)

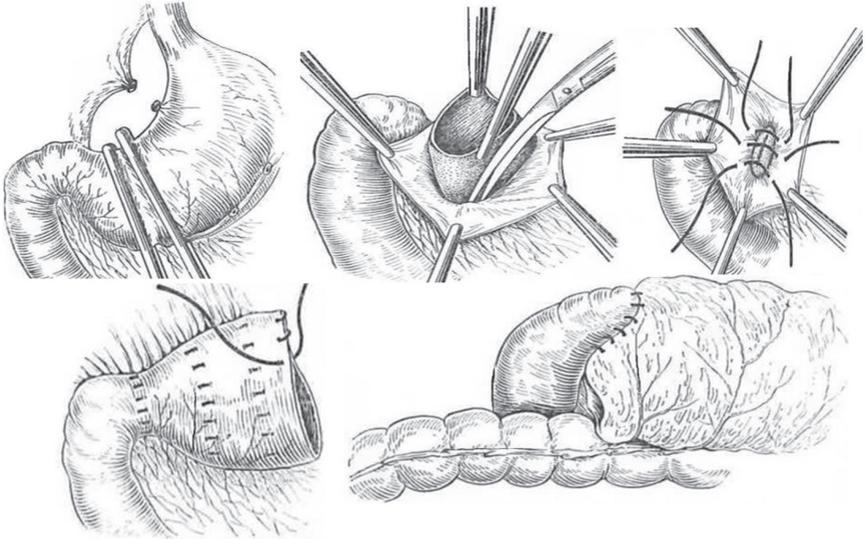


Рисунок 6.3.1.2.2.13. Спосіб Vancroft (резекція шлунка на виключення)

Досить рідко в сучасних клінічних умовах, мабуть лише за неординарних обставин та за необхідності зберегти пасаж по травному каналі можуть бути застосовані гастроентероанастомози (без резекції шлунка), котрі розділяють щонайменше на дві групи:

I) Гастроентероанастомоз попередуободовий:

- 1) передній антиперистальтичний (Wolfler, 1881);
- 2) передній ізоперистальтичний (Wolfler, 1881);
- 3) передній з ентероентероанастомозом (Braun, 1892);
- 4) передній з ентероентероанастомозом і пересіченням привідної петлі між анастомозами (Charut, 1895);
- 5) передній у-анастомоз (Roux, 1897);
- 6) передній косий (Stanischeff, 1927);
- 7) задній попередуободовий з резекцією великого чепця (Lahey, 1944);
- 8) передній з поперечним розсіченням тонкої кишки (Socin, 1884).

II) Гастроентероанастомоз позадуободовий:

- 1) передній (Brenner, 1892);
- 2) задній горизонтальний (Courvoisier, 1883);
- 3) задній вертикальний (Hacker, 1885);
- 4) задній вертикальний на короткій петлі (Petersen, 1900).

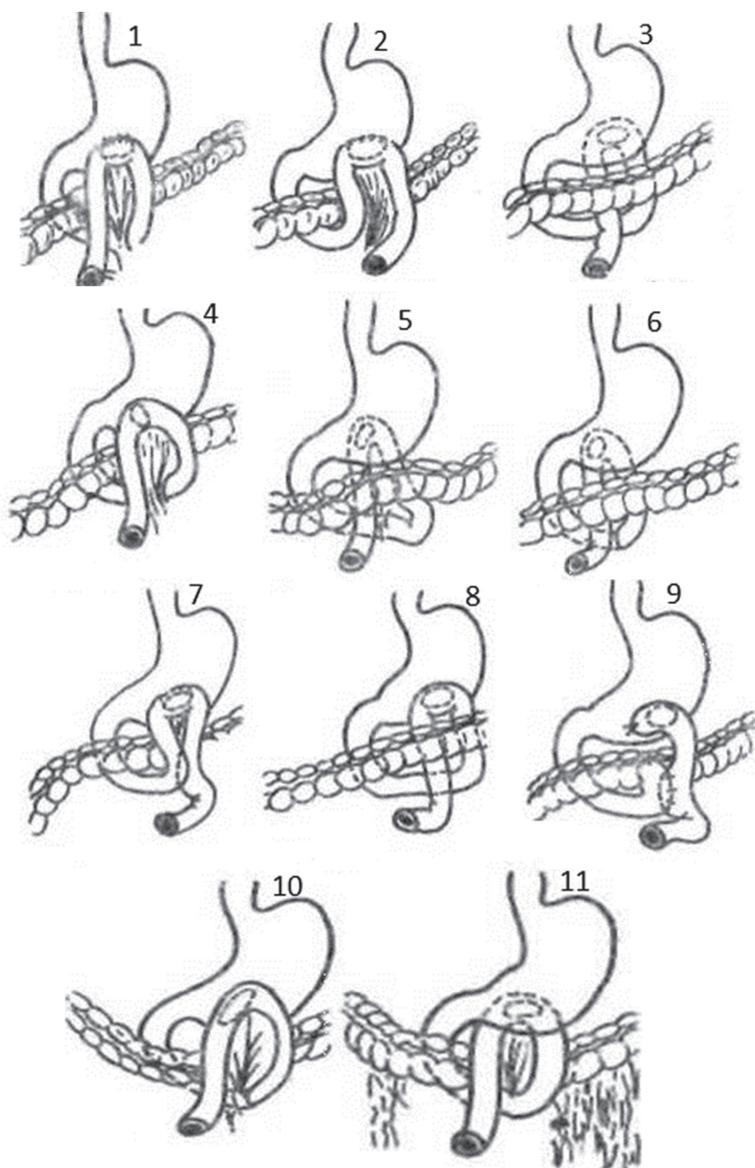


Рисунок 6.3.1.2.2.14. Варіанти гастроентероанастомозів: 1, 2 – по Woljler; 3– по Courvoisier; 4– по Socin, Moise; 5– по Hacker; 6 – по Petersen; 7 –по Braun; 8 – по Brenner; 9 –по Chaput; 10 – по Slanischefj; 11– по Lahey

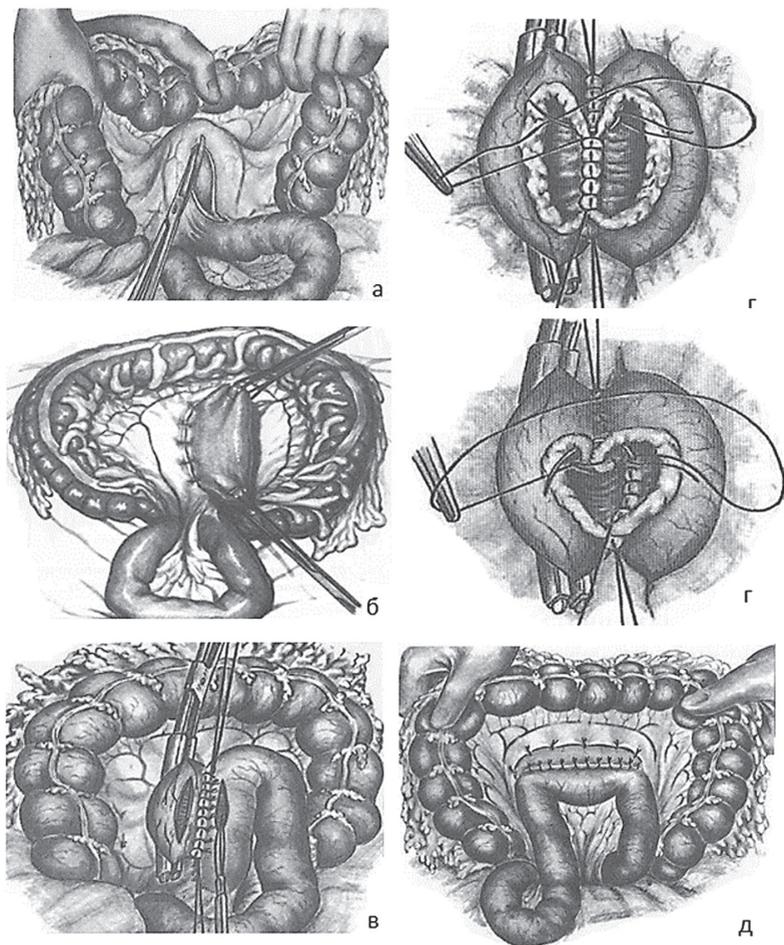


Рисунок 6.3.1.2.2.15. Етапи виконання позадуободового гастроентероанастомозу (по Е. Італа)

Один з прикладів виконання позадуободового гастроентероанастомозу по Е. Італа наведено на рисунку 6.3.1.2.2.15: а – розсічення брижі попереково ободової кишки; б – задня стінка шлунка проведена через брижу попереково ободової кишки; в – позаду ободовий гастроентероанастомоз (розсічені стінка шлунка та голодної кишки); г– етапи формування позаду ободового гастроентероанастомозу; д – завершений вигляд позаду ободового гастроентероанастомозу.

6.3.1.2.3 Складно-комбіновані хірургічні втручання при ураженнях ДПК

Чимала низка літературних джерел [1, 3, 26, 34, 73, 83, 114, 368, 416] свідчить, що за першопричини дуоденогенного перитоніту травматичного (поєднана травм чи пухлина холедоха, головки підшлункової залози та інш.) чи ускладненого онкологічного характеру – розмаїття хірургічних втручань нерідко поєднується з різноманітних принципами операцій на уражених органах парадуоденальної локалізації з різними видами біліарного дренивання. За таких умов досить часто інтраопераційно змінюється пасаж по травній системі.

І сьогодні ще залишається місце при окремих показах для дивертикулізації ДПК із застосуванням ізоперистальтичного чи антиперистальтичного дренування шлунка (рисунок 6.3.1.2.3.1)

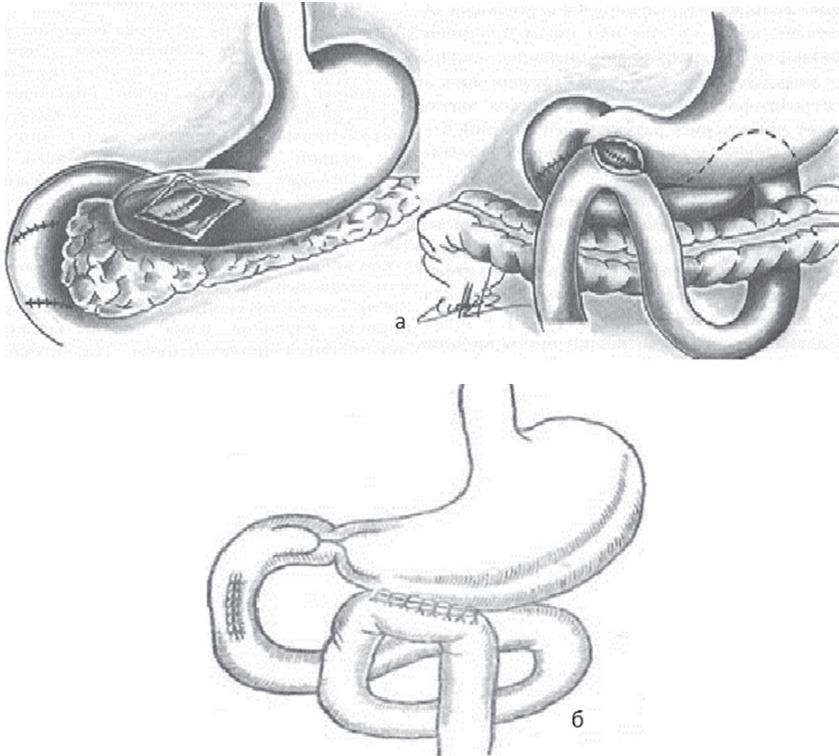


Рисунок 6.3.1.2.3.1. Дивертикулізація ДПК: а) ізоперистальтичний гастроентероанастомоз; б) антиперистальтичний гастроентероанастомоз

Суходоля А.І., Чубар І.В. (2012) пропонують при травмах ДПК та поєднаному закритому ушкодженні голівки підшлункової залози лігатурно зупинити пасаж по шлунководуоденальному переході із застосування гастроентеро анастомозу за Ру (рисунок 6.3.1.2.3.2.)

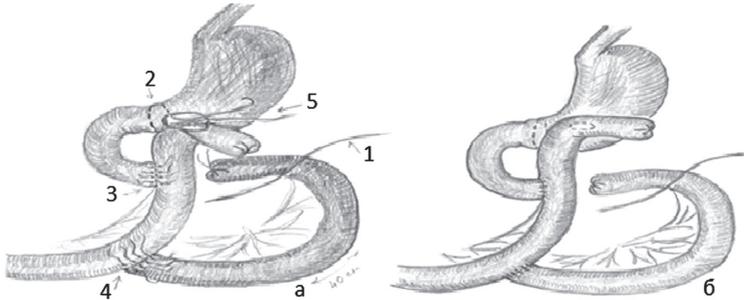


Рисунок 6.3.1.2.3.2. Спосіб виключення пасажу по шлунководуоденальному переході із застосування гастроентеро анастомозу за Ру по Суходолі А.І., Чубару І.В. : а) 1 – зв’язка Трейца, 2 – кisetний кетгутовий шов на пілоричну частину шлунка, 3 – дуодено-ентеро анастомоз в місці розриву на Ру петлі, 4 – ентоентеро анастомоз кінець-в-бік, 5 – гастроентеро анастомоз за Ру; б) – кінцевий вигляд операції.

Русин В.І. і співавт. [154] застосовують пріоритетні хірургічних операцій при травмі ДПК, що схематично знайшло своє відображення на рисунку (рисунок 6.3.1.2.3.3; 6.3.1.2.3.4)

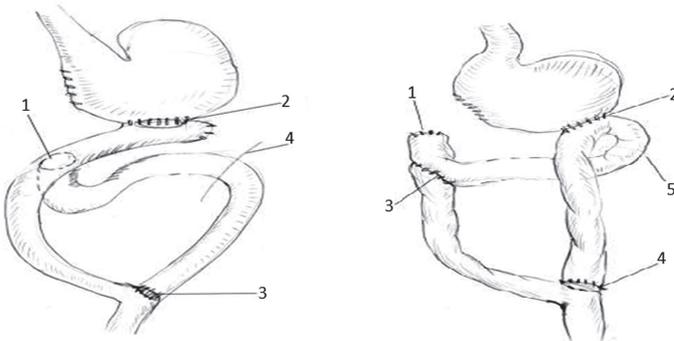


Рисунок 6.3.1.2.3.3. Дуоденоєюно анастомоз – 1; гастроєюноанастомоз – 2; єюноєюноанастомоз – 3 між привідною та відвідною частинами тонкої кишки за Ру; 4 – зв’язка Трейца.

Рисунок 6.3.1.2.3.4. Кукса ДПК – 1; гостро єюноанастомоз – 2; дуоденоєюноанастомоз – 3; єюноєюноанастомоз – 4 між привідною та відвідною частинами тонкої кишки за Ру; 5 – залишки розсіченої зв’язки Трейца.

При лікуванні важкого uszkodження головки підшлункової залози із збереженням її цілісності у поєднанні з травмою ДПК С.Ж. Верне та співавт. [229] запропонували спосіб виключення ДПК з пасажу їжі – «Дивертикулізація» ДПК (рисунок 6.3.1.2.3.5). Сутність операції полягає у проведенні резекції шлунка по Більрот-2, зовнішньому дрениванні кукси ДПК, дрениванні місця uszkodження та накладення холецистостоми.



Рисунок 6.3.1.2.3.5. Дивертикуляризація» ДПК за С.Ж. Верне та співавт.

Donovan і Hagen [281] в пацієнтів із важкою травмою ДПК та супутнім пошкодженням підшлункової залози запропонували комплекс втручань, спрямованих на зниження функції підшлункової залози та виключення дуоденум з шлунководуоденального пасажу (рисунок 6.3.1.2.3.6).

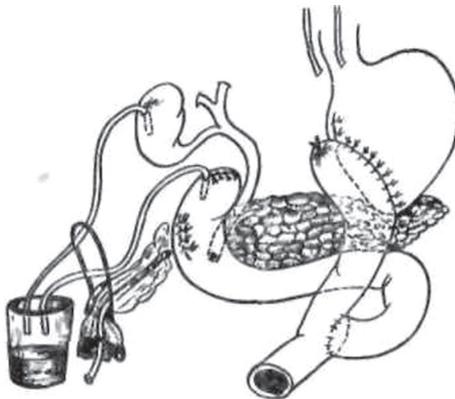


Рисунок 6.3.1.2.3.6. Дивертикулізація ДПК по Donovan і Hagen (1966)

Батвінков Н.І. [13] при тупій травмі живота із ушкодженням ДПК та підшлункової залози віддає пріоритет пасажу їжі по Ру з накладанням ентеро-ентероанастомоза та зовнішнього дренивання біліарних протоків і ділянки ентеропанкреатоанастомоза (рисунок 6.3.1.2.3.7).

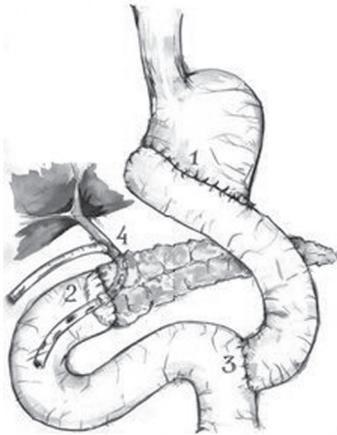


Рисунок 6.3.1.2.3.7. Дивертикулізація ДПК по Батвінкову Н.І.
1 – гастроентероанастомоз; 2 – дуоденопанкреатоанастомоз; 3 – ентеро-ентероанастомоз; 4 – дренивання жовчних протоків і ділянки дуоденопанкреатоанастомоза.

Особливого клінічного значення набуває ситуація з травматичним чи запальним ураженням сосочка ДПК чи парапапілярної ділянки, що і сьогодні є предметом чималих дискусій науковців та практиків [.....].

М.І. Тутченко і співавт. [185] розробили спосіб лікування навколососочкових виразок ДПК, що включає резекцію шлунка, ушивання кукси ДПК з допомогою тонкокишкового трансплантату, прикриття трансплантатом виразкового кратера з наступною фіксацією до країв останнього і накладанням анастомозу. ДПК резектують по нижній напівкожності виразки, потім стінку ВСДК розсікають в напрямку до кратеру, зшивають задню стінку трансплантату із задньою стінкою ДПК і прилеглими краями розсіченого сосочка, а його передню стінку з передньою стінкою ДПК (рисунок 6.3.1.2.3.8).

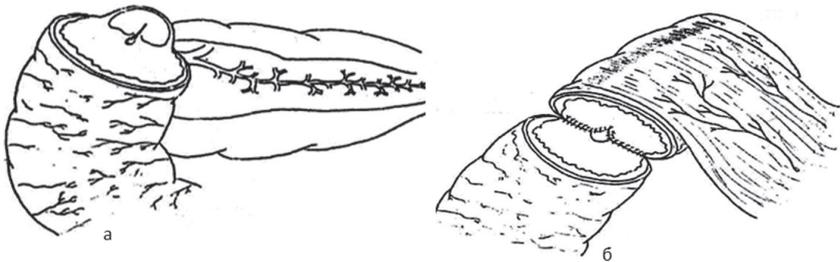


Рисунок 6.3.1.2.3.8. Реімплантація ВСДК за М.І.Тутченко і співавт: а – розсічення ВСДК; б – реімплантація ВСДК в дистальний кінець тонкокишкового трансплантату.

Є.М. Шепетько, П.Д. Фомін і співавт. [205, 206, 207] розробили низку способів хірургічного лікування пошкодження футерового сосочка при операціях з приводу поєднаних ускладнених присосочкових виразок (рисунок 6.3.1.2.3.9–6.3.1.2.3.11)

На рисунку 6.3.1.2.3.9 відображена антрумектомію на довгій петлі з міжкишковим анастомозом і селективною ваготомією, транспапілярне дренивання холедоха через стінку ДПК, реімплантація фатерового сосочка в ДПК, папілосфінктеропластику, транспапілярне трансдуоденальне зовнішнє кероване дренивання холедоха, перитонізацію кукси ДПК порожньою кишкою.

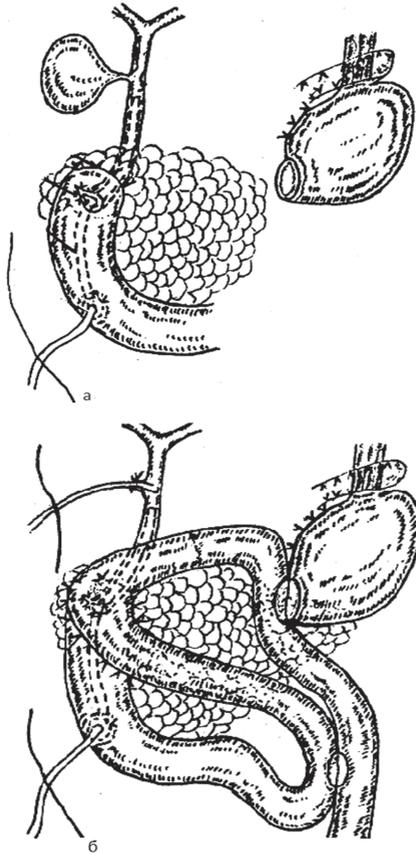


Рисунок 6.3.1.2.3.9. Реімплантація ВСДК за Є.М.Шепетько, П.Д.Фоміним: а – реімплантація ВСДК в куксу ДПК, транспапілярне трансдуоденальне кероване дренивання холедоха; б – перитонізація кукси ДПК тонкою кишкою.

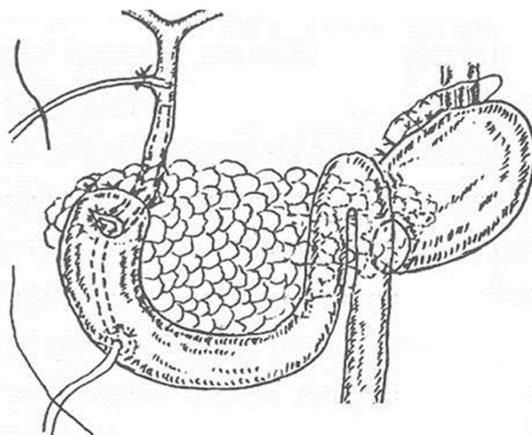


Рисунок 6.3.1.2.3.10. Реімплантація фатерового сосочка у ДПК, папілосфінктеропластика, транспапілярне трансдуоденальне кероване дренивання холедоха, гастроентероанастомоз, селективна ваготомія.

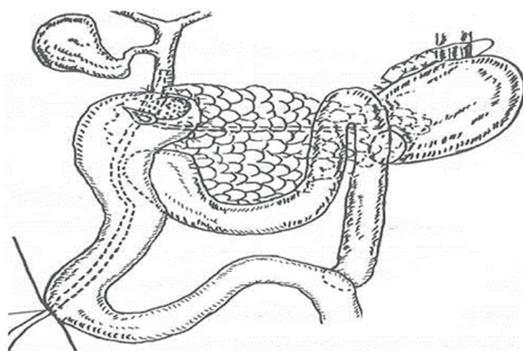


Рисунок 6.3.1.2.3.11. Спосіб реімплантації великого дуоденального сосочка при ускладнених юкстапапілярних виразках

Т.А.Кадошук при інфрапапілярному розташуванні поєданого ускладнення виразки, декомпенсованому дуоденостазі з різкою дилатацією та атонією шлунка і ДПК застосували операцію, за якою виконується РШ і резекція різко розширеної ДПК, формується анастомоз між виокремленою ділянкою задньомедіальної стінки ДПК із розміщенням на ній ВСДК з кукусю порожньої кишки, накладається гастроентероанастомоз по методиці Гофмейстер – Фінстерера (рисунок 6.3.1.2.3.12).

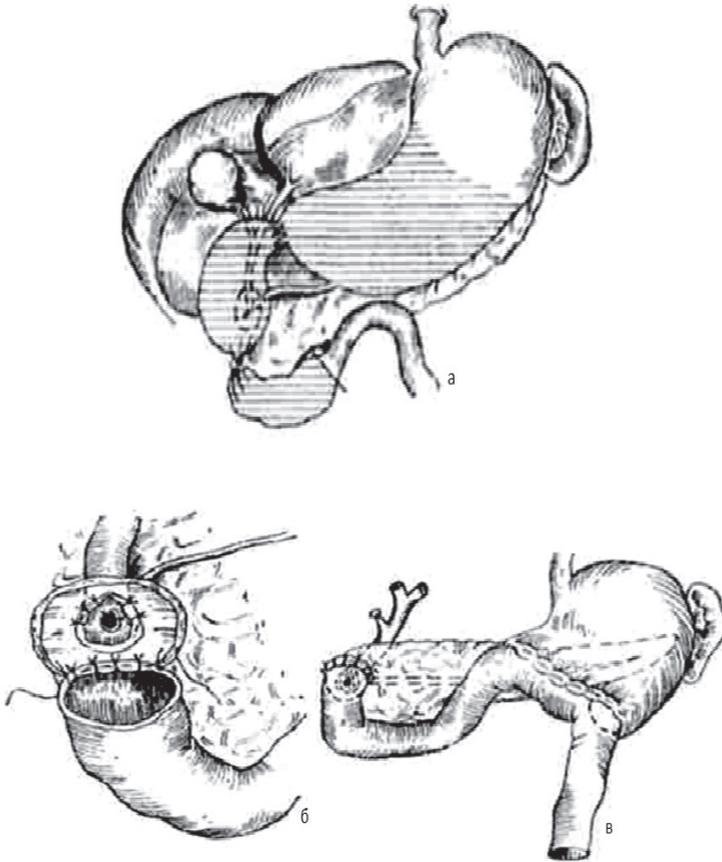


Рисунок 6.3.1.2.3.12. Схема операції реімплантації фатерового сосочка дванадцятипалої кишки за Т.А. Кадошуком : а – об’єм резекції (зона резекції заштрихована); б – папілосфінктеропластика, формування задньої губи анастомозу; в – завершення операції.

Mazingarbe – Trong (1957) проводили при низьких околососочковых виразках пересадку великого дуоденального соска в петлю тонкої кишки, для цього мобілізували дванадцятипалу кишку по Кохеру, здійснювали вертикальну дуоденотомію, овальним розрізом сосок виділяють із стінки дуоденум після чого ДПК видаляють, проводять резекцію шлунка, а овальний ділянку стінки дванадцятипалої кишки з сосочком вшивають у бік петлі тонкої кишки (рисунок 6.3.1.2.3.13) (цит. за Шалімовим А.А., Радзіховским А.П., [199]).

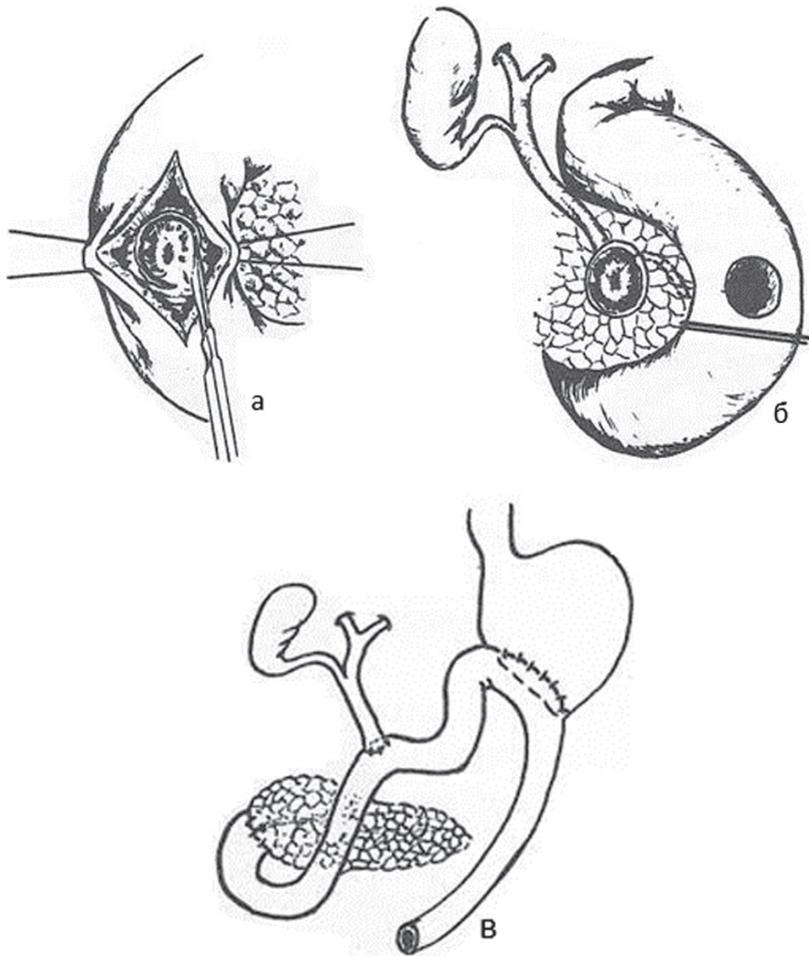


Рисунок 6.3.1.2.3.13. Пересадка фатерова соска по Mazingarbe – Trong
а-в – етапи операції

При пошкодженні дистального відділу загальної жовчної та вірсунгової протоки згідно літературних джерел [61] можливі різноманітні варіанти оперативного відновлення їх прохідності.

У випадках видалення фатерового соска з частковою резекцією головки підшлункової залози Suntz – Dugous (1947) здійснював вшивання кукси підшлункової залози разом з вірсунговою протокою і холедохом в куксу дванадцятипалої кишки (рисунок 6.3.1.2.3.14).

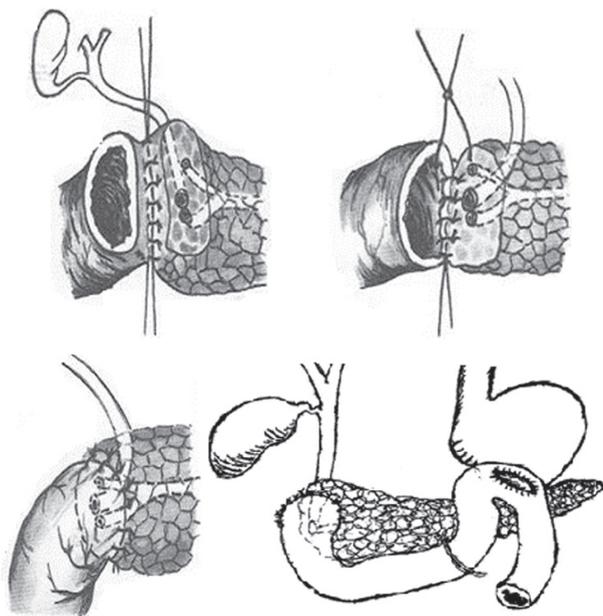


Рисунок 6.3.1.2.3.14. Операція Suntz – Durous (1947)

При неповному пошкодженні вірсунгова протока і холедоха доцільно проводити пряме відновлення проток на введених в обидві протоки транскапілярно-трансдуоденальних дренажах (рисунок 6.3.1.2.3.15), що вперше запропонував Paraskewas шляхом реімплантує ВСДК в ДПК, застосовуючи скритий дренаж ДПК, та Brandt який при такій операції виводить назовні дренажі ЗЖП і ППЗ шляхом прокола кишки і черевної стінки [198].

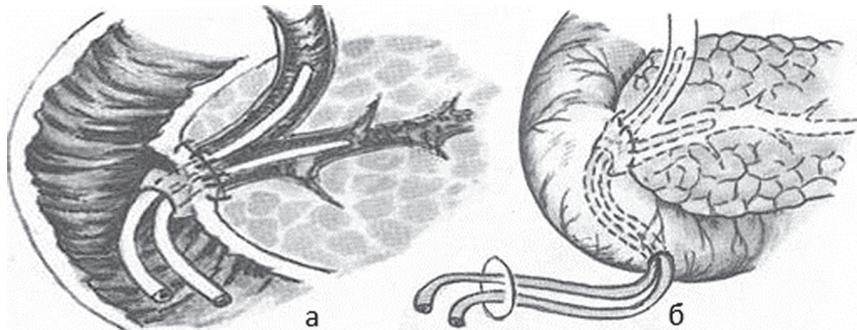


Рисунок 6.3.1.2.3.15. Реімплантація ВСДК за Paraskewas (а), реімплантацію ВСДК за Brandt (б).

При резекції головки підшлункової залози з дистальними кінцями загальної жовчної та вірсунгової проток низка авторів [225, 348, 373] застосовують різноманітні види дигестивних панкреатоєюнальних анастомозів (рисунок 6.3.1.2.3.16)

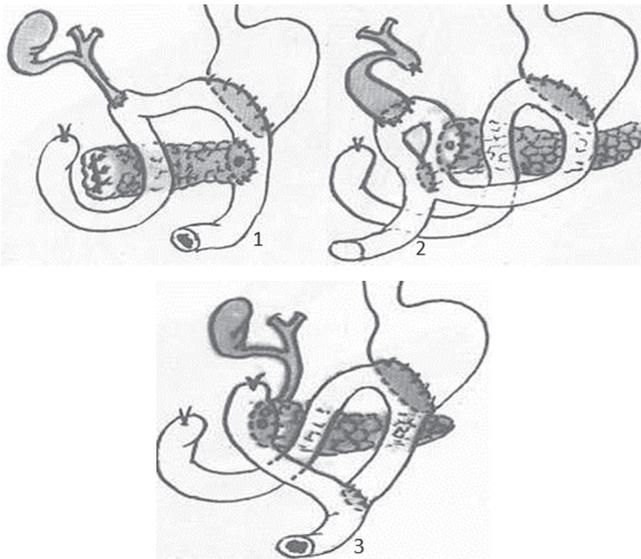


Рисунок 6.3.1.2.3.16. Панкреато-біліо-кишкові анастомози при резекціях, пов'язаних із дислокацією фатерова сосочка за 1– N. Angelescu і співавт. N. Angelescu і співавт.,; 2– I.N. Mates, S. Constantinoui; 3 – G.C. Patel.

Козак І.О. і співавт., [92] при ускладненому перебігові виразки з ушкодженням фатерова сосочка пропонують пріоритетні способи реімплантації ВСДК (рисунок 6.3.1.2.3.17–6.3.1.2.3.19)

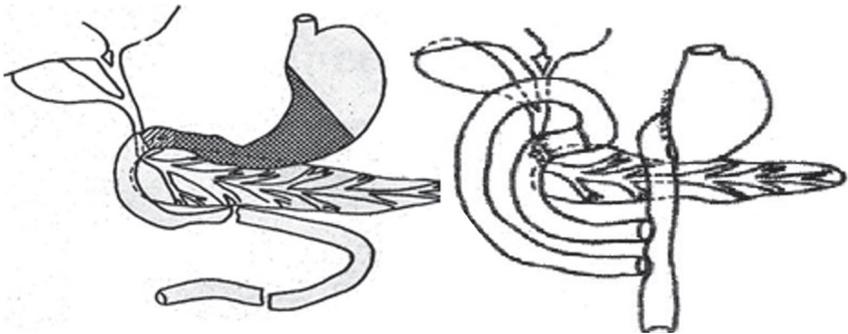


Рисунок 6.3.1.2.3.17. Спосіб хірургічного лікування ускладненої пара папілярної виразки ДПК за Козак І.О. і співавт.,

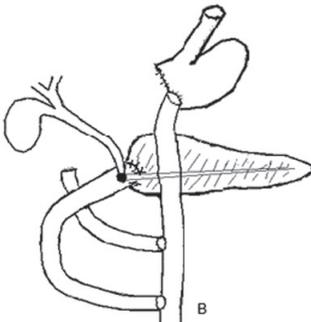
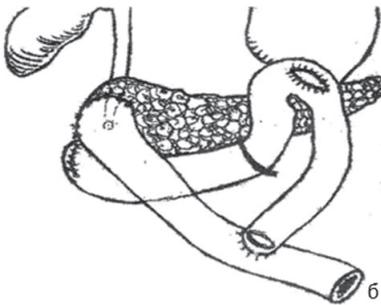
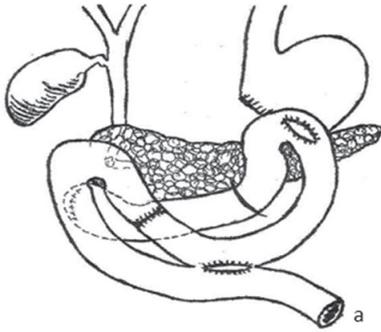


Рисунок 6.3.1.2.3.18. Спосіб реімплантації ВСДК у відвідну петлю ГЕА (а); Спосіб реімплантації ВСДК в проксимальний кінець ізольованої за Рy петлі тонкої кишки (б); Спосіб реімплантації ВСДК в проксимальний кінець вставки тонкої кишки (в) за Козак І.О.і співавт.

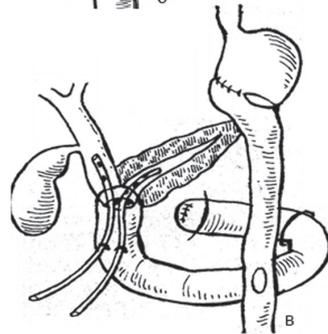
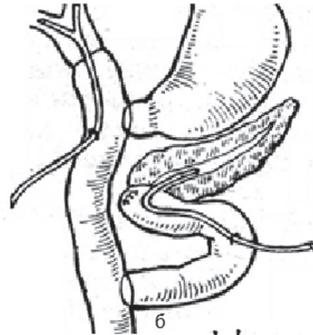
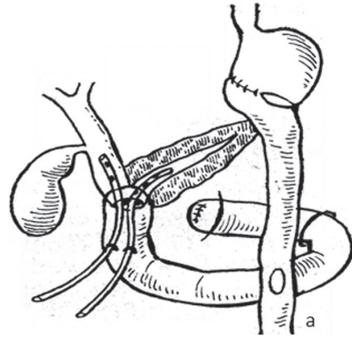


Рисунок 6.3.1.2.3.19. Спосіб реімплантації ВСДК «кінець в кінець» ізольованої за Рy петлі тонкої кишки (а); Спосіб реімплантації ВСДК в куксу ДПК з роздільним зовнішнім дрениванням (б); Спосіб реімплантації ВСДК в куксу ДПК, з поєднаним зовнішнім дрениванням (в).

В залежності від особливостей патологічного процесу (травма ДПК з ушкодженням головки підшлункової залози, чи пухлина головки підшлункової залози з проростанням в ДПК, що ускладнилася перфорацією) клінічних та професійних пріоритетів хірургічних клінік в окремих випадках при компенсованому стані пацієнта може виконуватися декілька етапна чи одноступінчаста ПДР в різних її варіантах (рисунок 6.3.1.2.3.20–6.3.1.2.3.22).

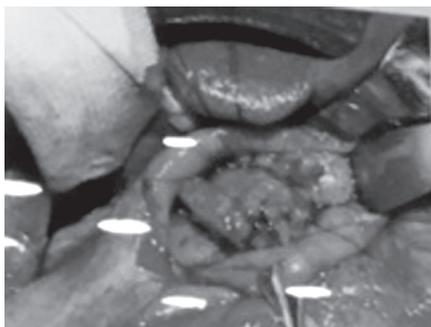
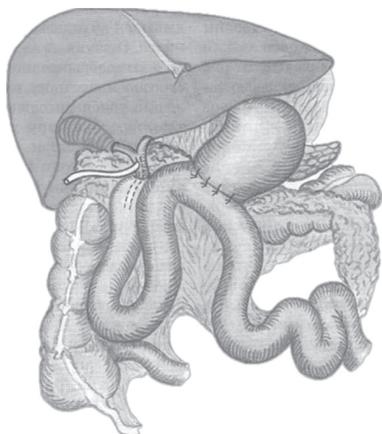


Рисунок 6.3.1.2.3.20. ПДР – панкреатогастростомія з холедохоєюно та гастроеюно анастомозами

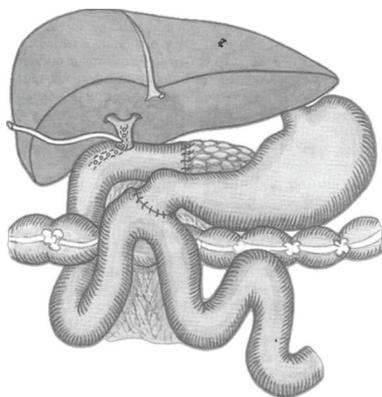


Рисунок 6.3.1.2.3.21. ПДР – пілорозберігаюча панкреатоеюно, холедохоєюно та дуоденоеюно анастомозами) (Whipple)

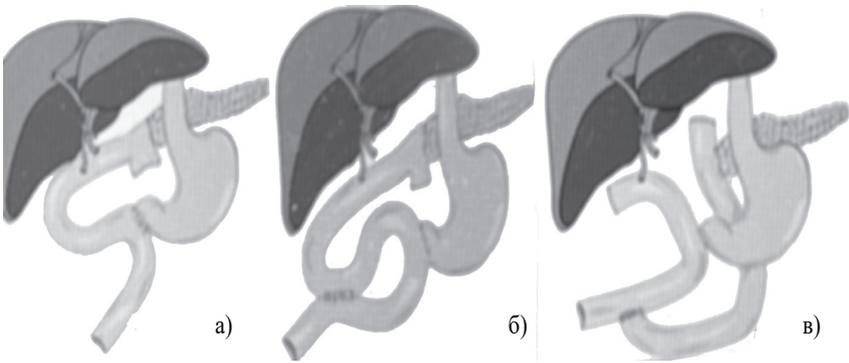


Рисунок 6.3.1.2.3.22. Операція Whipple: стандартна Child реконструкція (а); Child реконструкція з ентероентеро анастомозом (б); Child реконструкція по Py (в)

Нерідко у клінічній практиці дуоденогенний перитоніт може виникати і у пацієнтів, що вже були оперовані на органах черевної порожнини, тому, безумовно, за таких обставин вибір об'єму хірургічного втручання носить і реконструктивний характер. Я.Д.Вітебський [1988] запропонував чималу низку різноманітних хірургічних втручань, що знайшло своє відображення на рисунках 6.3.1.2.3.24–6.3.1.2.3.28. Крім того, Тутченко М.І. також акцентував увагу на окремих видах реконструктивних хірургічних операцій (рисунок 6.3.1.2.3.29–6.3.1.2.3.31).

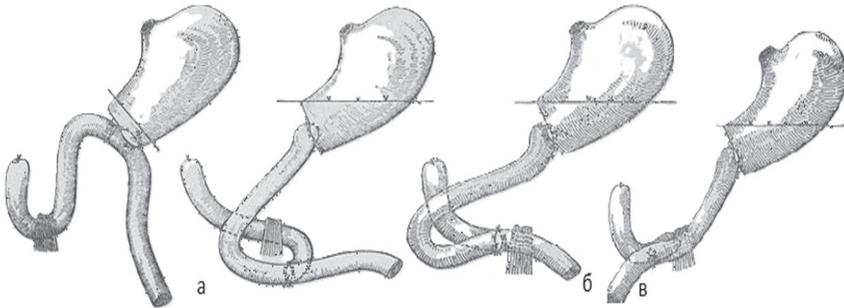


Рисунок 6.3.1.2.3.23. Резекція шлунково-кишкового спів'язтя:
а) анастомоз по Ру – Юдіну; б) попереду брижовий дуоденоєюнальний анастомоз «кінець в бік»; в) поперечна антиперистальтична дуоденоєюностомія (1-брижа тонкої кишки, 2-лінія фіксації брижі попереквоободової кишки, 3-дуоденоєюнальний анастомоз) (Я.Д.Вітебський).

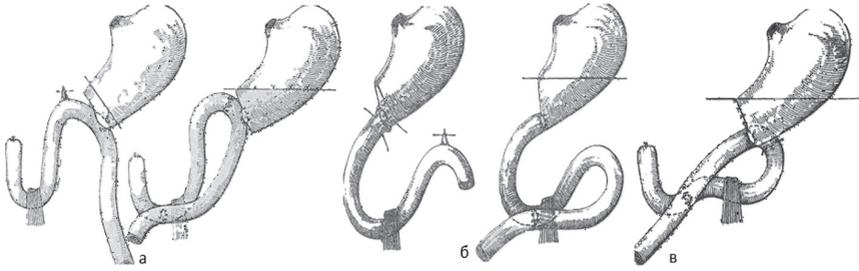


Рисунок 6.3.1.2.3.24. Резекція шлунково-кишкового співв'язтя, дуоденоєюно анастомоз на виключеній ДПК (а); Резекція шлунково-кишкового співв'язтя, формування гастродуоденального клапана, поперечна антиперистальтична дуоденоєюностомія (б); Резекція шлунка, ушивання привідної петлі, нижній задній клапанний гастроентероанастомоз, поперечна антиперистальтична дуоденоєюностомія (в) (Я.Д.Вітебський).

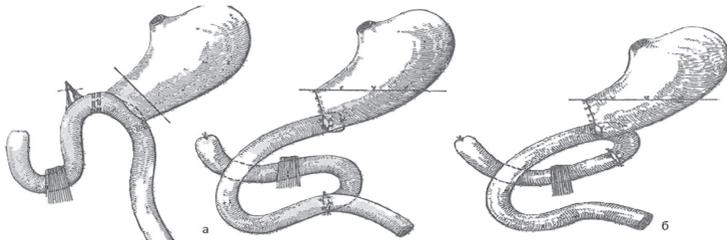


Рисунок 6.3.1.2.3.25. Резекція шлунка з сегментом тонкої кишки, нижче задне клапанне співв'язтя, поперечна антиперистальтична дуоденоєюностомія (а); Резекція шлунка з сегментом тонкої кишки з формуванням межкишкового та заднижнього клапанного гастроентероанастомоза. (б) (Я.Д.Вітебський).

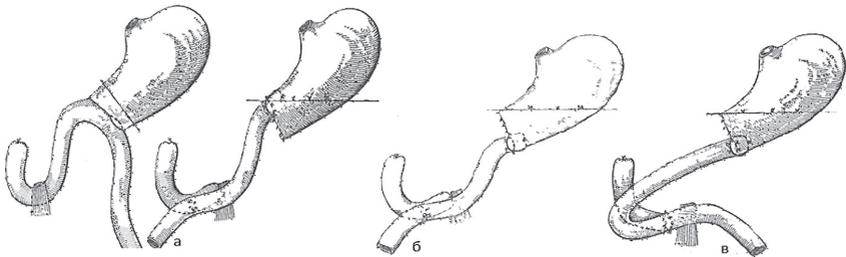


Рисунок 6.3.1.2.3.26. Резекція шлунка з сегментом тонкої кишки, задне верхній клапанний анастомоз, поперечна антиперистальтична дуоденоєюностомія з виключенням кишки (а); Резекція шлунка з сегментом тонкої кишки, задне нижній клапанний анастомоза, попереду брижова поперечна дуоденоєюностомія «кінець в бік» (б); Резекція шлунка з сегментом тонкої кишки, задне нижній клапанний анастомоза, попереду брижова поперечна дуоденоєюностомія «кінець в бік» (в). (Я.Д.Вітебський).

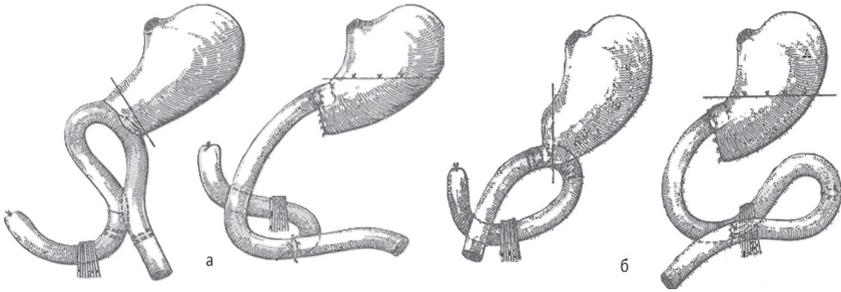


Рисунок 6.3.1.2.3.27. Резекція шлунка з сегментом тонкої кишки, задне верхній клапанний анастомоз, поперечна антиперистальтична дуоденоєюностомія (а); Резекція шлунка, міжкишечний термінальне співусття, верхній клапанний гастродуоденоанастомоза, поперечна антиперистальтична дуоденоєюностомія (б). (Я.Д.Вітебський).

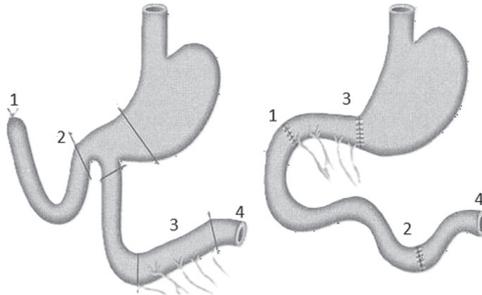


Рисунок 6.3.1.2.3.28. Реконструктивна ізоперистальтична гастродуодено пластика (Henley, 1952): 1-кульця ДПК; 2-привідна петля; 3-ізоперистальтична вставка з голодної кишки (8–14 см); 4-голодна кишка. (Тутченко М.І.)

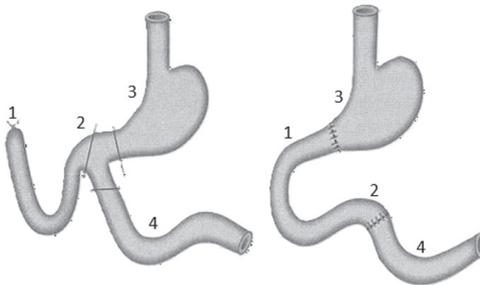


Рисунок 6.3.1.2.3.29. Реконструкція анастомозу по Більрот-II в гастроентеро анастомоз по Більрот-I: 1-кульця ДПК; 2 – привідна петля; 3– кульця шлунка; 4 – відвідна петля. (Тутченко М.І.)

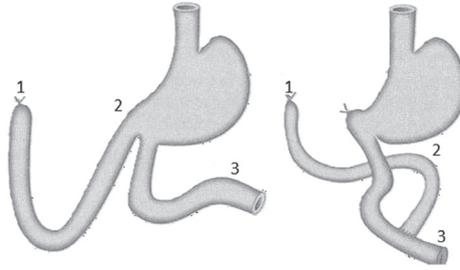


Рисунок 6.3.1.2.3.30. Операція Roux: 1-кульця ДПК; 2 –привідна петля; 3-худа кишка. (Тутченко М.І.)

Розвиток новітніх технологій, що ґрунтується на фундаментальних дослідженнях в історичному та сучасному варіантах, дозволить переглянути чимало принципів щодо попередження підстав, а за неможливості їх дотримання, суттєво вдосконалити виконання складно-комбінованих операцій при ураженнях ДПК.

6.3.2. Лікувальна тактика при дуоденогенному перитоніті, котрий обумовлений перфоративною виразкою ДПК

Розвиток нових технологій та динамізм трансформації науково-практичного та соціально-економічного потенціалу створює з одного боку сучасні адекватні реалії лікування різноманітних захворювань, а з іншого не завжди віртуальність знань та вмій відповідає рівню надання ургентної медичної допомоги конкретному пацієнту з різноманітною патологією і перфоративною виразкою ДПК у тому числі. Створення бездоганного медичного ресурсу при поєднанні людського, економічного, соціального та чималої низки інших вагомих факторів є суттєвою пріоритетністю сучасних цивілізованих держав. Однак, у реальному житті лише «кмітливий» професіоналізм медиків при досягненні бездоганих результатів нерідко залишається назавжди невідомим самому пацієнту, котрий ви здоровів.

Проблема ПВ ДПК віддавна є однією з найбільш актуальних у невідкладній гастроентерології [68, 94, 249, 213,227, 314]. Адже виникнення такого грізного захворювання не тільки ставить під загрозу життя хворого, але і спонукає хірурга до скорочення об'єму хірургічної допомоги за рахунок тих компонентів оперативного втручання, які стосуються лікування ВХ – на користь заходів по корекції перитоніту [252, 294, 382]. Дані літератури [216, 279, 346, 407,439] та проведений нами ретроспективний аналіз матеріалів клініки відносно помилок та невдач у лікуванні хворих з ПВ ДПК на протязі 10 останніх років свідчить, що негативні результати лікування цієї недуги, або відмова від радикального втручання доволі часто обумовлені хибною тактикою, яка визначається неадекватною оцінкою стану хворого, а також змін в очеревинній порожнині.

В сучасних умовах дотримання єдиного протоколу лікування пацієнтів з ПВ ДПК в різних державах досить складно, але виконання основних його складових є загальноповжитим та залежить безпосередньо від правово-економічного забезпечення медичної установи конкретної держави.

Аналіз літературних джерел [116, 220, 263, 278, 412] свідчить про суттєві трансформації до вибору хірургічної тактики у пацієнтів із ПВ ДПК. Адже на відміну від планової ульцерохірургії під час ургентного втручання саме фаза перитоніту суттєво впливає та вибір хірургічної тактики. Саме динамічний розвиток останніх десятиліть та прагматичні здобутки сучасної гастроентерології суттєво вплинув на об'єм хірургічного втручання.

Діагностична оцінка стану та локалізації перфоративної виразки ДПК, а також фаза перитоніту та професійний рівень анестезіологічно-хірургічної

бригади і адекватне устаткування ургентного медичного закладу з можливістю сучасної післяопераційної повноцінної реабілітації дозволяють вибрати саме патогенетично обґрунтовану хірургічну тактику.

Усі хірургічні втручання на дванадцятипалій кишці у пацієнтів із ПВ ДПК ми розділяємо згідно запропонованої класифікації на дві групи: 1) Дуоденорекція зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу; 2) Дуоденорекція з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу.

Однак, фаза перитоніту безумовно радикально змінює об'єм хірургічного втручання, який може корегуватися у вигляді етапного лікування перитоніту (токсична чи термінальна фаза під час програмованих релапаротомій), чи у віддаленому післяопераційному періоді, і як найгірше під час релапаротомій.

На нашу думку серед чималої низки загальнозжовжених критеріїв розподілу перитоніту на фази у клінічній практиці при визначенні фаз дуоденального перитоніту доцільно застосовувати, щонайменше, наступну градацію:

Реактивна фаза – максимально виражені місцеві прояви : різкий больовий синдром, напруження м'язів черевної стінки, блювота, моторне збудження, а серед системних об'єктивних критеріїв – дефіцит ОЦК – до 20%; тахікардія до 100 уд/хв, артеріальна гіпотензія відсутня чи слабо виражена (АТ – до 20% від початкового рівня); ЦВТ в межах норми (60–70 мм вод.ст.); частота дихання – до 25 за хв.; погодинний діурез 30–40 мл/год;

Токсична фаза – затихання місцевих проявів і превалювання загальних реакцій характерних для прогресуючої інтоксикації (загострені риси обличчя, блідість, ейфорія, гектичний характер температури, та інш.) Спостерігається прогресування больового синдрому, захистного напруження м'язів черевної стінки, перитонеальні симптоми, пригнічення перистальтики, наростання метеоризму. Серед системних об'єктивних критеріїв – дефіцит ОЦК 20–40 %; виражена тахікардія (100–140 і більше в хв.); артеріальна гіпотенія (АТ знижується на 20 до 40 % від початкового рівня); ЦВТ – 20–30 мм вод.ст.; частота дихання – 25–40 в хв.; погодинний діурез 15–28 мл/год;

Термінальна фаза – обличчя Гіппократа, адинамія, прострація, нерідко інтоксикаційний делірій, значні розлади дихання та серцево-судинної діяльності, прогресування поліорганної недостатності, відсутність перистальтики, значний метеоризм, агресивна болючість розлитого характеру чи навіть її відсутність. Серед системних об'єктивних критеріїв – дефіцит ОЦК понад 40%; пульс ниткоподібний чи навіть не визначається на периферичних артеріях; АТ на рівні ниркової фільтрації (60–50 мм рт.ст.

і менше); ЦВТ – 0; дихання поверхнєве і прискорене понад 40 за хв чи навпаки (8–10 за хв.); погодинний діурез 5–15 мл за год, оліг– чи анурія.

Згідно здобутих результатів експериментальних досліджень у клінічній практиці вибір об'єму хірургічної корекції перфорації виразки поєднувався із застосуванням лікування післяперфораційного дуоденального перитоніту з урахуванням фаз його перебігу.

Однак досі в літературі стосовно означеного питання здебільшого був висвітлений тільки один підхід – врахування терміну часу, який минув з моменту перфорації виразки [301, 370, 396, 435, 439].

Але ж отримані нами результати попередньо виконаних експериментальних досліджень переконливо засвідчують, що так було б можливо чинити лише в «ідеальних» умовах експерименту, коли, наприклад, всі піддослідні тварини вживають абсолютно однаковий харч, строго дозований стосовно всіх інгредієнтів їжі та маси тіла. Бо тільки тоді була б можливість розраховувати на більш-менш однакову вираженість запальних явищ в очеревинній порожнині і ступеня ендотоксикозу.

Натомість у клініці доводиться повсякденно мати справу з пацієнтами різного віку, 10–12% яких взагалі не зазначили терміну інтраабдомінальної агресії через відсутність у них відчуття «кинджального» болю [245, 268, 289, 356, 400], практично немає осіб з подібним режимом харчування, у 15–27% хворих є різного ступеня вираженості різноманітна супутня патологія і т.д. [306, 339, 391, 440] Отож незаперечним є загальновідомий для клініцистів висновок про те, що немає двох однакових перитонітів, як і хворих.

Але ж побудова концепції щодо стратегії і тактики лікувальних заходів при ПВДВ повинна визначити провідний критерій, згідно якого було б можливим узгодити вибір методу операції з чималого арсеналу хірургічних втручань з розмаїттям варіантів перебігу запального процесу в очеревинній порожнині та ступенем інтоксикації організму хворих. Саме тому ми і визначили за такий чинник фазність розвитку ПВДВ. Бо тоді термін часу з моменту перфорації буде мати лише опосередковане значення і хірург повинен буде обов'язково узгодити його з даними про локалізацію виразки та розміри тканинного інфільтрату навколо неї, вираженістю запальних явищ у черевній порожнині, ступенем ендогенної інтоксикації і т.д. І тільки після цього він зможе приймати остаточне рішення про конкретний спосіб оперативного втручання.

Резюмуючи наведене, і передуючи наступному викладенню клінічної частини роботи, вбачаємо за доцільне зазначити те, що найвищим рівнем перевірки для будь-якої з теоретичних концепцій, особливо після здійснення її експериментальної апробації, є втілення в практику. Отож здобуті при

проведені експериментальних досліджень результати стали підставою до зміни стратегії і тактики у лікуванні пацієнтів з ПВ ДПК в залежності від фази її перебігу.

Для цього для більш коректного порівняння отриманих результатів здійснили співставлення пацієнтів у різному терміні лікування 1994–2000 роки 1 (порівняння) і 2 (основна) групи та 2017–2023 роки 3 (порівняння) і 4 (основна) групи. Для коректності порівняльної оцінки тривалості реактивної фази та терміну з моменту перфорації виразки ми хворих 1 та 2 груп поділили на чотири підгрупи, хірургічне втручання здійснювали до 6 години від моменту виникнення інтраабдомінальної агресії – 1А) підгрупа першої групи (143 хворих), та від означеного строку і до кінця реактивної фази – 1Б) підгрупа першої групи (27 хворих), котрі ми визначили як контрольні. Тоді як 2А) підгрупу другої групи (127 хворих) склали пацієнти яким хірургічне втручання проводили в перші 6 годин з моменту перфорації виразки, а 2Б) підгрупу другої групи (31 хворий), котрим операції виконувались від цього терміну і аж до завершення реактивної фази захворювання із застосування наших експериментальних пріоритетів.

У більшості пацієнтів з 1Б (24) та 2Б (25) підгруп реактивна фаза перебігу перитоніту закінчувалась до 12 години. Однак власні клінічні результати засвідчують, що тривалість реактивної фази недуги у деяких хворих може бути довшою: від 12 до 18 години – 1 з 1Б підгрупи та 3 з 2Б підгрупи, від 18 до 24 години – по 2 у кожній, а після 24 години – 1 пацієнт з 2Б підгрупи (таблиця 6.3.2.1).

Таблиця 6.3.2.1

Тривалість реактивної фази ПВДВ у хворих 1Б та 2Б підгруп

Номер підгрупи	Термін з моменту ініціації недуги (години)				Всього
	6–12	12–18	18–24	більше 24	
1Б підгрупа	24	1	2	-	27
2Б підгрупа	25	3	2	1	31
Всього	49	4	4	1	58

При виконанні хірургічних втручань, пацієнтам з 1А, 1Б, 2А підгруп проводили перитонеолаваж, а в хворих 2Б підгрупи його доповнювали srgau-терапією парієтальної та вісцеральної очеревин, яку проводили після здійснення превентивних заходів. Вони включали: лаваж очеревинної порожнини 0.25% розчином новокаїну (H.Burlachu, 1904) та новокаїнові блокади trunci vagalis anterior et posterior, nervi splanchnici major et minor (T.Braun, 1916), plaecsus solaris, mesentericus superior et inferior, sacralis (G. Finsterer, 1916).

Стосовно хірургічних втручань, які виконували пацієнтам з виділених груп, зазначимо, що у всіх них здійснювали видалення виразки з наступною дуоденопластикою. У 12 хворих з 2А та 2Б підгруп при виконанні оперативних втручань одним з актуальних аспектів було застосування операцій направлених на збереження та відновлення функції пілоричного сфінктера, що було обумовлено концептуальною направленістю клініки.

У клініці взагалі значну увагу приділяємо оперативним втручанням, що дозволяють зберегти сфінктер воротаря, адже було вивчено морфологічну будову виразкового інфільтрату та визначено ступінь збереження міоцитів пілоруса. На підставі отриманих результатів він прийшов до висновку, що для навколоперфораційного інфільтрату ДПК властивим є імунний характер запалення. Воно має мозаїчну структуру, створюючи умови для рецидивів та прогресування виразкового процесу. Було також відмічено, що в 68% випадків при переході виразкового інфільтрату на пілоричний сфінктер зберігаються його структурні особливості та функція. Це і стало підставою до більш широкого морфо– функціонально обґрунтованого застосування в ургентній хірургії пілорозберігаючих та пілоровідновних оперативних втручань.

Результати проведених мікробіологічних досліджень у хворих з перфоративною виразкою ДПК у реактивній фазі патологічного процесу виявили, що у перші 3 години з моменту перебігу недуги в перитонеальному вмісті мікрофлора не висівається, тоді як в подальшому вона має місце, але не перевищує – 4.21 lg КУО/ мл. Її представниками були: *E. coli*, *S. viridans*, *S. epidermidis*, *C. albicans*, *Citrobacter*, *Micrococcus*. Крім того, слід зазначити, що в перитонеальному вмісті окремих пацієнтів мікрофлори не було виявлено не тільки на 12 годину з моменту перфорації виразки, а навіть через 18 годин з моменту розвитку патологічного процесу. Аналіз анамнестичних даних життя, харчування та лікування цих хворих в доопераційному періоді, а також результати отримані інтраопераційно: відсутність доліхосігми, незначна кількість калу в кишечнику, відсутність злукового процесу в черевній порожнині підтвердили результати експериментальних досліджень про значення їжі та терміну з моменту останнього її прийому для динаміки розвитку ПВДВ.

Алізуючи загал викладеної в означених групах інформації ми спочатку прийшли до загальновідомого висновку, що здійснення радикальних оперативних втручань на протязі перших 6 годин розвитку ПВДВ додатково не ускладнює перебігу післяопераційного періоду. Цим наші дані повністю узгоджуються з тим, що наведено у численних літературних джерелах [56, 79, 143, 216, 346, 422].

А от щодо виконання операцій підвищеної складності – після 6 години від початку захворювання, яка полягає за необхідності в доповненні звичайної дуоденопластики СПВ і, наприклад, пілорореконструкцією чи навіть резекції шлунка, то отримані нами дані переконливо доводять можливість розширення об'єму втручання на подальшу частину терміну реактивної фази дуоденогенного перитоніту.

Одним з критеріїв доцільності впровадження запропонованої тактики щодо розширення показів до застосування радикальних органозберігаючих оперативних втручань у хворих з реактивною фазою ПВДВ є зменшення числа ранніх післяопераційних ускладнень та летальності. Результати аналізу, проведеного нами у чотирьох підгрупах свідчать, що рані післяопераційні ускладнення спостерігаються майже з однаковою частотою (таблиця 6.3.2.2).

Таблиця 6.3.2.2

Ранні післяопераційні ускладнення у хворих, які були оперовані в реактивній фазі ПВДВ

Вид ускладнення	Номер підгрупи			
	1 А	2 А	1 Б	2 Б
Анастомозит	4	2	1	-
Кровотеча	4	-	3	-
Недостатність швів	-	-	1	-
П/о панкреатит	4	-	4	1
ГКН	-	-	1	-
Запалення легенів	8	3	7	2
Нагноєння п/о рани	14	2	12	3



Протікання ПВДВ в токсичній фазі характеризується значнішою, супроти реактивної фази недугою, вираженістю мікробної контамінації черевної порожнини та ендогенної інтоксикації організму пацієнта. Отож логічним був проміжний висновок про те, що вони потребують активно-го знешкодження як своїх джерел, так і тих чинників, що вже знаходяться у товщі тканин.

Попереднє вивчення у піддослідних тварин особливостей патогенезу хвороби дало нам можливість встановити, що основним джерелом означених негарздів є кишечник. Разом з тим зазначили, що подібний висновок є чинним лише в його початковій – реактивній фазі, тоді як в подальшому приєднується ще одне джерело – черевна порожнина.

Виконанні експерименти засвідчили, що навіть абсолютна ліквідація першоджерела контамінації очеревинної порожнини, здійснена одноментно, не в змозі миттєво знешкодити мікробний та інтоксикаційний аспекти ПВДВ в його токсичній фазі. Пов'язано це з тим, що, наприклад, мікрофлора вже знаходиться не тільки на поверхні очеревини, але й глибоко в її товщі. Тому при втіленні у клініку розробок доцільним визнали поєднання протинаслідкового, протиджерельного та провідного підходів в побудові лікувального процесу.

Апробація розробленої концепції щодо лікування ПВДВ у піддослідних тварин виявила її дієвість. Це сприяло не тільки більш активному регресу патологічного процесу, але і створило умови для поєднання заходів по патогенетичному лікуванню перитоніту з розширенням об'єму хірургічних втручань шляхом розділення оперативного прийому на декілька частин – завдяки використанню можливостей, які надає застосування у хворих з токсичною фазою хвороби ПР.

Аналіз літературних джерел та результати власних експериментальних досліджень стали підставою для використання відстрокованої СПВ з метою фрагментації хірургічного лікування хворих з ПВ ДПК у токсичній фазі перебігу перитоніту.

Усі 27 хворих, які були госпіталізовані в токсичній фазі розвитку патологічного процесу, поділили на дві підгрупи. Такий розподіл пацієнтів викликаний різницею в стратегії щодо застосування оперативних втручань та лікування перитоніту (таблиця 6.3.2.3).

Таблиця 6.3.2.3

Характер оперативних втручань у хворих, які були оперованні в токсичній фазі перебігу ПВДВ

Підгрупи хворих	Вид дуоденопластики		Пілородуоденопластика	ПР	ПР+	Всього
	мосто видна	циркулярна				
1 В	11	3	2	-	-	16
2 В	5	4	2	5	4 (СПВ; 2 (Резекція шлунка по Більрот 1)	11
ВСЬОГО	16	7	4	5	6	27

Першу В підгрупу, яку визначили за контрольну, склали 16 хворих, котрим на фоні патогенетичного та симптоматичного лікування інтраопераційно було виконано перитонеолаваж, видалена виразки з наступною дуоденопластикою та інтубацію тонкої кишки зондом типу Miller –Ebbottu.

Хірургічна допомоги пацієтам 2 В підгрупи (5 хворих) була розширена за рахунок виконання їм превентивних заходів та перитонеосанації під час першої операції та ПР, яку проводили між 36 та 48 годинами. Після встановлення діагнозу їм, як і пацієнтам 1В підгрупи, проводили корекцію гомеостазу на протязі декількох годин. Під час лапаротомії видаляли перитонеальний ексудат, здійснювали превентивні заходи і проводили лаваж очеревинної порожнини 5–7 літрами антисептиків. Завершували перитонеосанацію сргау-терапією парієтальної та вісцеральної очеревин. Після цього виконували видалення виразки, що перфорувала, з проведенням дуоденорафії. Далі здійснювали інтубацію тонкої кишки зондом типу Miller –Ebbottu і закінчували операцію ще одним сеансом сргау-терапії та дренажуванням очеревинної порожнини принаймні в двох ділянках.

ПР ми виконували після стабілізації стану хворих – між 36 та 48 годинами після першої операції. Під час здійснення означеного втручання встановили тенденцію до регресування перитоніту. Під час ревізії черевної порожнини у них спостерігали: кількість вмісту до 400 мл, серозно-фібринозного характеру, фібрин рихлий лише в окремих ділянках, а в основному міцно фіксований до очеревини, його видалення ускладнюється кровоточивістю серозних оболонок, очеревина тьмяна, особливо гіперемована в правому підріб'ї та відповідному боковому каналі, хоча вже з'являються і чималі ділянки блискучого характеру із звичайним забарвленням. Петлі дистальної частини тонкої та товстої кишок роздуті, їх стінка інфільтрована, перистальтичні хвилі епізодичні і локалізуються тільки в порожній кишці, зберігається набряк малого чепця. Перевіряли лінію швів в ділянці видалення ПВ та ефективність функціонування дренажів. Лапаротомну рану ушивали пошарово.

Для оцінки ефективності застосування у хворих 2 В підгрупи ПР провели аналіз динаміки показників загальної токсичності (таблиця 6.3.2..4) Отримані дані свідчать, що в раньому післяопераційному періоді (12 та 24 години) має місце зниження ЛП, МСМ-280 та біологічної токсичності крові периферичної вени. Після чого рівень токсемії знову починає наростати, що є доказом подальшого прогресування патологічного процесу, започаткованого ще перфорацією виразки ДПК.

Таблиця 6.3.2.4.

**Показники загальної токсичності у хворих 2 В підгрупи,
які були оперованні в токсичній фазі ПВДВ**

Термін об- стеження	ЛШ(ум.од.)	МСМ-280 (ум.од.)		ПТ (хв.)	
	кров	кров	Перитон-й вміст	кров	Перитон-й вміст
До операції	3.91±0.16	0.58±0.05	0.67±0.05	10.24±0.89	8.12±0.85
12 годин	3.66±0.29	0.55±0.03		10.7±1.1	
24 години	3.25±0.24	0.53±0.05		11.64±1.44	
ПР	3.76±0.28	0.57±0.06	0.62±0.04	10.96±1.05	8.62±0.94
12 годин	3.29±0.19	0.52±0.04		12.12±1.37	
24 години	3.05±0.27 (p<0.05)	0.49±0.03		12.82±1.11	
3 доби	2.90±0.25 (p<0.01)	0.43±0.04		14.26±1.39 (p<0.05)	
Перед ви- пискою	2.57±0.24 (p<0.001)	0.40±0.05 (p<0.05)		14.8±1.38 (p<0.0)	

Примітка: p – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали у хво-
рих до оперативного втручання

Аналіз літературних джерел [259, 316] підтвержує здобуті результати щодо терміну ефективності одноразової санації черевної порожнини при розлитому перитоніті у токсичній фазі свого розвитку. Тому з метою отримання позитивної динаміки було доречним застосування ПР принаймні через 36–48 годин [278, 394].

Результати токсичності перитонеального вмісту, який отримали при ПР, не дивлячись на деяку візуальну позитивну динаміку в черевній порожнині, свідчить про подальше накопичення в ній токсичних продуктів (МСМ-280–0.628±0.07 у.о. та ПТ 8.6±0.34 хв). Тобто санаційних ефект від проведення оперативного втручання спостерігається лише на протязі першої доби післяопераційного періоду, про що свідчить позитивна динаміка тестів токсичності.

Застосування повторної санації черевної порожнини (ПР) у хворих 2 В підгрупи в токсичній фазі ПВДВ сприяє стабілізації їх стану та зменшенню проявів ендотоксикозу. Підставою для такого висновку є лінійне зменшення ЛП, МСМ-280 та зростання ПТ.

З метою встановлення етіологічної ролі мікроорганізмів у підтриманні патологічного процесу в черевній порожнині нами були проведенні відповідні дослідження її вмісту (таблиця 6.3.2.5). Отримані результати свідчать, що у всіх хворих цієї підгрупи під час оперативного втручання у перитонеальному вмісті виявлено асоціацію мікроорганізмів, серед яких постійними є ентеробактерії, особливо *E. coli*, тоді як стрептококи і стафілококи зустрічаються відповідно у 4 з 5 та у 3 з 5 пацієнтів, а у 2 хворих мали місце і бактероїди. Загальна кількість мікроорганізмів не перевищує 6.27 ± 0.58 lg КУО/мл.

Таблиця 6.3.2.5.

**Мікробна контамінація перитонеального вмісту
у хворих 2 В підгрупи, які були оперованні в токсичній фазі**

Вид мікроорганізмів	Операція			Програмована релапаротомія		
	Частота висівання (%)	Концентрація мікроорганізмів (lg КУО/мл)	Загальна кількість мікроорганізмів (lg КУО/мл)	Частота висівання (%)	Концентрація мікроорганізмів (lg КУО/мл)	Загальна кількість мікроорганізмів
Ентеробактерії	100	6.23 ± 1.01	-	100	4.67 ± 0.37	-
Стрептококи	80	4.09 ± 0.47	-	40	2.85 ± 0.35 ($p < 0.05$)	-
Стафілококи	60	3.84 ± 0.55	6.27 ± 0.58	20	2.45 ± 0.21 ($p < 0.05$)	4.78 ± 0.36 ($p < 0.05$)
Бактероїди	40	4.26 ± 0.58	-	60	3.40 ± 0.38	-
Інші	40	3.49 ± 0.49		60	4.14 ± 0.45	

Проведення ПР (через 36 –48 годин) знову виявило наявність мікроорганізмів (4.78 ± 0.36 КУО/мл), кількість яких достатня для підтримання чи прогресування запального процесу в черевній порожнині [269, 293, 370]. Серед її складових теж слід відмітити перевагу ентеробактерій, тоді як участь інших збудників значно зменшується.

Таким чином інтраопераційні заходи під час першої операції достатні лише для значного пригнічення запального процесу в черевній порожнині, застосування ж пан санації у хворих 2 В підгрупи є ефективним методом лікування, яке дозволяє зменшити не тільки ендотоксемію за рахунок санації очеревинної порожнини, але і приводить до зниження мікробної контамінації їх вмісту, чим сприяє більш швидкому регресуванню патологічного процесу, викликаного ПВ ДПК.

У 6 пацієнтів 2 В підгрупи працездатного віку, в яких відзначали тривалий виразковий анамнез (10–15 років), неефективність лікування сучасними засобами медикаментозної терапії, наявність гігантських виразок, а також випадки попередніх кровотеч або перфорацій. Пансанацію цим хворим проводили у повному об'ємі, і при позитивній динаміці їх стану під час ПР (через 36–48) в 4 випадках виконали відстроковану СПВ (патент України на винахід N12467A) та ще в 2 випадках резекцію шлунка по Більрот –І. Під час операції проводили розроблений нами в експерименті метод пансанації.

В післяопераційному періоді проводили традиційний підхід до лікування хворих з цією недугою відповідно до токсичної фази перебігу патологічного процесу. Для подальшого виконання пансанації здійснювали ін-тестіносорбцію з активно-пасивною заміною вмісту тонкої та товстої кишок 3 композицією для інтестіносанації із 2 грамами полімікробного препарату лінекс через кожні 8 годин. У проміжку між її сеансами тонку кишку терміном на 30 хвилин, а товсту на одну годину заповнювали другою композицією для інтестіносанації. Разом з тим проводили сеанси нейроміостимуляції кишечника апаратом «Нейрон –1» двічі на добу. Покращення стану хворих відбувалось на протязі лише 24–36 годин післяопераційного періоду, а потім спостерігали тенденцію до початку регресу, що і було підставою до проведення ПР. Її виконували між 36 та 48 годинами від терміну завершення першого втручання.

Під час ПР повторювали виконання відповідних складових комплексу пансанації. Інтраопераційно було встановлено: перитонеальний вміст здебільшого був серозно-фібринозним, його кількість не перевищувала 100–150 мл, фібринні утворення були рихлими і у переважній більшості легко відділялись від очеревини, яка на вигляд блискуча, незначна гіперемія останньої є лише у правому підреб'ї, тонка і товста кишки не роздуті, стінка їх м'яка та еластична, відмічаються поодинокі перистальтичні хвилі, набряк малого чепця не виражений, кровоточивість тканин черевної порожнини незначна.

Перевіряли лінію швів у ділянці дуоденопластики та ефективність функціонування дренажів черевної порожнини. Кишечник під візуальним контролем заповнювали 2 композицією для інтестіносанації. Враховуючи суттєве зменшення явищ запального процесу в черевній порожнині та позитивну динаміку стану хворих на протязі часу, що минув від терміну першої операції, після здійснення сргау-санації їм виконували СПВ з фундоплікацією по Дору. Втручання завершували частковим видаленням зонда, що знаходився в товстій кишці, – на 4–5 см абсорбальніше селезінкового згину ободової кишки, та наступним відновленням природнього варіанту його фіксації.

Лапаротомну рану ушивали пошарово до підшкірної клітковини. На зовнішню поверхню апоневротичних швів наносили імосгент і далі через кожні 2.5–3 см накладали шви на шкіру та підшкірну клітковину.

В післяопераційному періоді інтестіносанацию 3 композицією проводили вже через кожні 12 годин, аж до часу поліпшення стану хворого, коли видаляли зонди з тонкої і товстої кишок. У подальшому ентєросгель пацієнт живив ще на протязі принаймні 1–2 тижнів, а лінекс – 1–2 місяців.

Вивчення ефективності використання щойно наведеної тактики у хворих 2 В підгрупи провели за допомогою аналізу лабораторних даних.

Дослідження показників загального аналізу крові (таблиця 6.3.2.6) виявило, що на протязі першої доби в післяопераційному періоді виявлено суттєве зменшення загальної кількості лейкоцитів, зсув лейкоформули праворуч та незначне збільшення числа лімфоцитів та моноцитів, тоді як у вмісті гемоглобіну та кількості еритроцитів вірогідних змін не було виявлено.

Таблиця 6.3.2.6

**Динаміка показників загального аналізу крові
в процесі лікування у хворих 2 В підгрупи**

Термін обсте- ження	Еритро- цити $\times 10^{12}/л$	НЬ г/л	Лейко- цити $\times 10^9/л$	Нейтрофіли (%)		Лімфо- цити (%)	Мо- но- цити (%)
				па- лич- яд	сегмен- яд		
До опера- ції	3.92± 0.36	108.26± 8.4	18.6± 1.24	24.71± 1.89	59.24± 2.36	12.71± 1.07	2.95± 0.71
12 год	3.68± 0.21	102.37± 7.2	17.2± 1.92	20.14± 2.34	62.32± 5.20	13.44± 2.01	3.17± 0.54
24 год	3, 84± 0.43	106, 41± 9.16	16, 1± 2.31	18, 39± 3, 41	60, 86± 3.72	15, 96± 1.72	3, 26± 0.93
ПР	3.97± 0.29	110.18 ± 11.4	15.4± 0.96	16.94± 1.12 p<0.05	58.91± 4.15	13.15± 0.97	2.98± 0.14
12 год	3.89± 0.54	107.38± 10.2	14.2± 1.85 p<0.05	15.63± 1.78 p<0.05	62.81± 9.61	14.82± 1.22	3.08± 0.32
24 год	4.1± 0.36	112.14± 9.7	13.6± 1.74 p<0.05	13.62± 1.14 p<0.05	63.14± 2.31	15.62± 1.85	3.14± 0.27

3 доби	4.15± 0.45	115.52± 6.8	10.1± 1.09 p<0.01	11.91± 0.97 p<0.01	64.25± 3.18	16.19± 2.16	3.22± 0.41
Перед ви- пискою	4.18± 0.57 p<0.05	121.63± 12.4 p<0.05	8.26± 0.83 p<0.01	7.52± 0.82 p<0.01	65.73± 5.47 p<0.05	16.54± 2.35 p<0.05	3.41± 0.38 p<0.05

Примітка: p – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали до оперативного втручання

В проміжку між 24 годиною та терміном виконання ПР встановлено значне уповільнення позитивної динаміки, що свідчить про фазність перебігу післяопераційного періоду. Застосування комплексу пансації та ПР сприяє поліпшенню загального аналізу крові.

Аналіз змін біохімічних показників крові (таблиця 6.3.2.7) виявив при поступленні дефіцит загального білка, підвищення сечовини, креатинину та глюкози, які ефективно підлягали корекції після першої операції. Застосування ПР у комплексі з пансацією в хворих 2 В підгрупи сприяло їх більш швидкому покращенню.

Таблиця 6.3.2.7

**Динаміка окремих біохімічних показників крові у хворих
2 В підгрупі, які були оперованні в токсичній фазі ПВДВ**

Термін обсте- ження	Загальний білок (г/л)	Сечовина (ммоль/л)	Креатинин (мкмоль/л)	Глюкоза (ммоль/л)
До опера- ції	58.6±3.42	9.62±0.94	168.62±6.14	6.8Н0.42
12 годин	60.83±1.14	8.47±0.72	161.84±5.22	5.73±0.39
24 години	63.34±2.13	7.63±0.34	158.24±7.36	5.32±0.73 (p<0.05)
ПР	62.46±2.27	8.34±0.48	164.32±8.11	6.92±0.26
12 годин	65.21±3.37	7.42±0.52	145.48±7.94 (p<0.05)	6.1±0.65
24 години	65.94±2.63	6.93±0.35 (p<0.05)	132.15±4.18 (p<0.05)	5.64±0.32

3 доби	66.45±3.24 (p<0.05)	6.25±0.58 (p<0.05)	126.71±6.38 (p<0.01)	5.19±0.19 (p<0.05)
Перед випискою	68.6±1.85 (p<0.01)	6.14±0.67 (p<0.01)	108.35±5.16 (p<0.01)	5.42±0.28

Примітка: p – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали до оперативного втручання

Нормалізація сечовини та креатинину, які є одними з маркерів ендотоксикозу, свідчить про певний детоксикаційний ефект ПР та пансації, особливо за рахунок третьої композиції. Вивчення електролітного гомеостазу виявило його значну стабільність (таблиця 6.3.2.8).

Таблиця 6.3.2.8

Динаміка показників іонограми крові у хворих

2 В підгрупі, які були оперованні в токсичній фазі ГІВДВ

Термін обстеження	К (ммоль/л)	Na (ммоль/л)	Ca (ммоль/л)	Cl (ммоль/л)
До операції	3.71±0.12	138.2±4.62	2.81±0.18	94.17±2.34
12 годин	3.82±0.24	130.8±8.22	2.73±0.14	106.22±3.19
24 години	3.76±0.29	135.2±5.79	2.97±0.32	109.11±3.28
ПР	3.49±0.38	132.6±7.50	2.85±0.21	112.33±5.47 (p<0.05)
12 годин	3.62±0.19	139.4±8.95	2.61±0.18	110.52±2.71
24 години	3.4±0.10 (p<0.05)	138.4±7.41	2.48±0.11 (p<0.05)	106.12±2.81
3 доби	3.69±0.27	136±6.09	2.83±0.24	107.59±3.14
Перед випискою	3.78±0.18	144.8±6.01	2.96±0.38	112.28±4.29 (p<0.05)

Примітка: p – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали до оперативного втручання

Для оцінки доцільності та ефективності запропонованої тактики у хворих 2 В підгрупі провели аналіз динаміки показників загальної токсичності (таблиця 6.3.2.9.). Отримані результати свідчать про зменшення ЛП, МСМ-280 та збільшення ПТ у крові периферичної вени, але разом з тим у проміжку між 24 годиною та терміном проведення ПР виявлено уповільнення позитивної динаміки. Відзначили також і значне зменшення токсичності перитонеального вмісту по відношенню до крові периферичної вени.

Таблиця 6.3.2.9

**Показники загальної токсичності у хворих 2 В підгрупи,
які були оперованні в токсичній фазі ПВДВ
із застосуванням пансанації**

Термін спостереження	ЛП(ум.од.)	МСМ-280 (ум.од.)		ПТ (хв.)	
	кров	Кров	перито неальний вміст	Кров	перито неальний вміст
До операції	4.35±0.29	0.56±0.04	0.63±0.04	9.4±0.54	7.62±0.66
12 годин	3.84±0.36	0.51±0.06		10.3±0.62	
24 години	3.42±0.32	0.47±0.06		11.9±1.06 (p<0.05)	
ПР	3.38±0.27 (p<0.05)	0.48±0.08	0.42±0.08 (p<0.05)	11.6±1.36	10.82±0.75 (p<0.01)
12 годин	2.96±0.44 (p<0.01)	0.45±0.07		12.8±1.22 (p<0.01)	
24 години	2.72±0.37 (p<0.01)	0.42±0.04 (p<0.05)		13.6±1.4 (p<0.01)	
3 доби	2.51±0.35 (p<0.01)	0.37±0.04 (p<0.01)		14.7±1.24 (p<0.01)	
Перед випискою	2.28±0.39 (p<0.001)	0.32±0.03 (p<0.01)		15.88±1.02 (p<0.001)	

Примітка: p – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали до оперативного втручання

Суттєве зниження тестів токсичності у пацієнтів 2 В підгрупи, при співставленні їх з даними, отриманими у хворих 2 В підгрупи, котрим здійснювали лише ПР, підтверджує значну різницю у перебізі операційного періоду у них та переваги використання повного комплексу пансанації. Застосування ПР теж прискорює регрес патологічного процесу в черевній порожнині, не дивлячись на виконання СПВ.

Вивчення мікробної контамінації перитонеального вмісту у хворих 2 В підгрупи, які були оперовані у токсичній фазі ПВДВ (таблиця 6.3.2.10.) із

застосуванням пан санації, виявило певні особливості. Так, під час першої операції у перитонеальному вмісті висівались ентеробактерії, стафілококи, стрептококи, бактероїди.

Таблиця 6.3.2.10

**Мікробна контамінація перитонеального вмісту у хворих
2 В підгрупи, які були оперованні в токсичній фазі ГІВДВ
із застосуванням пансанації**

Вид мікроорганізмів	Операція			Програмована релапаратомія		
	Частота висівання (%)	Концентрація мікроорганізмів (lg КУО/мл)	Загальна кількість мікроорганізмів (lg КУО/мл)	Частота висівання (%)	Концентрація мікроорганізмів (lg КУО/мл)	Загальна кількість мікроорганізмів (lg КУО/мл)
Ентеробактерії	100	6.54±0.59	6.56±0.48	75	2.49±0.28 (p<0.01)	2.94±0.26 (p<0.01)
Стрептококи	6.77	4.35±0.53	-	50	1.91±1.17 (p<0.001)	-
Стафілококи	67.7	4.14±0.45	-	25	2.06±0.13 (p<0.01)	-
Бактероїди	50	3.79±0.41	-	25	2.16±0.12 (p<0.05)	-
Інші	16.7	3.24±0.43	-	50	2.32±0.23	-

Примітка: р – вірогідність даних у порівнянні з результатами, які отримали під час оперативного втручання

Окремо слід відмітити, що постійно та найчастіше виділяли ентеробактерії, особливо, Е. соїі. Результати отриманні під час проведення ПР засвідчили про те, що в одного хворого вміст черевної порожнини був стерильним, а в решти кількість мікроорганізмів була незначна (загальна кількість мікроорганізмів 2.94±0.26 КУО/мл), але і надалі залишалась сумішшю асоціантів з чисельною перевагою ентеробактерій.

Таким чином застосування у хворих 2 В під групи комплексу пансанації у поєднанні з ПР та розподілом оперативного прийому сприяє значному затуханню запального процесу в черевній порожнині та стабілізації стану хворих.

Аналіз історичних здобутків та співставлення із сучасними реаліями в розрізі застосування сучасних фармацевтичних годлайнів лікування

виразкової хвороби взагалі та з локалізацією в ДПК зокрема, а також впровадження у клінічну ургентну практику лапароскопічних технологій суттєво змінило і структуру хірургічних операцій (таблиця 6.3.2.11)

Таблиця 6.3.2.11

**Первинні хірургічні втручання у пацієнтів
із перфоративною виразкою ДПК**

Операція	1994–2000 (355)		2017–2023 (392)	
	1 ГР	2ГР	3ГР	4ГР
	186	169	283	109
1. ДУОДЕНОКОРЕКЦІЯ зі збереженням шлунково-дуоденального пасажу				
1.3. Дуоденорафія;	42 /+Ст-7; /+СВ-2	7 /+СПВ – 5	102/6; /+Ст-2; /+СВ-2	77/63; /+СПВ л/с – 1
1.4.1. Дуоденопластика;	116 /+Ст-14; /+СВ-5	113 /+СПВ – 31	128/4; /+Ст-3; /+СВ-4	12/6; /+СПВ л/с – 3
1.4.2. Пілородуоденопластика	13/+Ст-3; /+СВ-1	14/+СПВ – 10	27/+Ст-1; /+СВ-2	7/4; /+СПВ л/с – 2
1.5. Циркулярна резекція ДПК;	11/+Ст-3; /+СВ-2	26/+СПВ – 18	18/+Ст-1; /+СВ-3	6/+СПВ – 1
1.6. Гастродуоденоанастомоз	-	2/ СПВ – 2	-	2
1.7.1. Резекція Б-І	-	2	-	2
1.9.1. Папілодуоденопластика	-	1/ СПВ	-	1/+СПВ
1.9.2. Папілоентеропластика	-	1	-	1
ДУОДЕНОКОРЕКЦІЯ з відсутністю шлунково-дуоденального пасажу				
2.1. Дуоденостомія, відключена ДПК без резекції шлунка, гастроентероанастомоз, холецистектомія, дренивання холедоха	2	-	3	-
2.1. Дуоденорафія, відключена ДПК без резекції шлунка, гастроентероанастомоз по Ру, холецистектомія, дренивання холедоха	-	1	-	-

2.4. Дуоденорафія, резекція шлунка по Більрот 2	2	-	5	-
2.5.1.Папілодуодено пластика, резекція шлунка по Ру	-	2	-	1
2..7.Ваготомії Ст, Св, СПВ	Ст –27; СВ – 10	СПВ – 67	Ст –7; СВ – 11	СПВ лск – 6; СПВ Ла-том – 2
Релапароскопія	-	-	-	2 (1,83%)
Релапаротомія	16 (8,61%)		19 (6,71%)	1 (0,092%)
Програмована релапаротомія	2 (1,07%)	11 (6,51%)	4 (1,41%)	2 (1,83%)
Летальність	9 (4,83%)	5 (2,95%)	10 (3,53%)	2 (2,22%)

Примітка: загальна кількість операцій /кількість з них лапароскопічних операцій чи ваготомій

Отримані результати при співставленні основних груп 2, 4 з групами порівняння 1, 3, пацієнти з котрих лікувались у різних клінічних відділеннях свідчать:

1) у проміжку 1994–2000 років в 2 групі, на відміну від 1 групи :

а) майже у кожного третього (39,64%) виконувалась СПВ, тоді як у першій групі виконувалась лише стовбурова чи селективна ваготомія і лише майже у кожного 5 (19,89%) пацієнта;

б) в токсичній фазі перитоніту під час програмованих релапаротомій та позитивної динаміки перебігу перитоніту об'єм операції розширювався в 4 пацієнтів (36%) СПВ, а ще у 2 (18,18%) хворих резекцією шлунка по Більрот –1 методикою;

2)ушивання перфоративної виразки мало місце у кожного п'ятого першої групи, тоді як у хворих другої групи ушивання було виконано лише у 4,14%.

3)хірургічне лікування пацієнтів 1 групи супроводжувались релапаротоміями в 16 пацієнтів з летальністю у 9 (4,83%) пацієнтів, у хворих 2 групи було застосовано програмовану релапаротомію, що сприяло зменшенню летальності – 5 (2,95%) хворих.

4) у проміжку 2017–2023 роки в 4 групі, на відміну від 3 групи:

а) майже у кожного тринадцятого (7,34%) хворого виконувалась СПВ (6 лапароскопічно, 2 через лапаротомний доступ), тоді як у третій групі ваготомію було застосовано у 18 (6,36%) пацієнтів лише через лапаротомний доступ (стовбурова – 7 хворих, селективна 11 пацієнтів).

б) ушивання перфоративної виразки мало місце у 77 (70,64%) (63 (57,78%) лапароскопічно) пацієнтів, тоді як у хворих третої групи ушивання було виконано лише у 102 (36,04%) хворих через лапаротомний доступ;

в) у пацієнтів четвертої групи віддавали перевагу резекції шлунка за Більрот – 1; та у 73 (66,97%) пацієнтів хірургічне втручання було виконано лапароскопічним доступом.

5) хірургічне лікування пацієнтів 3 групи супроводжувались релапаротоміями в 19 пацієнтів, програмованими релапаротоміями в 4 пацієнтів з летальністю у 10 (3,53%) пацієнтів, у хворих 4 групи було застосовано програмовану релапаротомію – 5 хворих, програмовану релапароскопію – 5 пацієнтів, релапаротомія – 2 хворих, що призвело до зменшення летальності – 2 (2,22%) хворих.

6) історична динаміка хірургічного лікування перфоративної виразки ДПК свідчить, що на сучасному етапі за показаннями віддають перевагу лапароскопічним операціям та здебільшого застосовують ушивання перфорації виразкового субстрату з наступним проведенням комплексної проти-виразкової терапії.

Отримані результати аналізу характеру та особливостей післяопераційних ускладнень у пацієнтів котрі були оперовані з приводу перфоративної виразки ДПК по Clavien-Dindo (2004) (таблиця 6.3.2..12) виявив суттєві розбіжності як між 1 та 2 група відповідного історичного періоду, так і між 3 і 4 групами.

Таблиця 6.3.2..12

**Характер та особливості післяопераційних ускладнень
у пацієнтів котрі були оперовані з приводу перфоративної виразки
ДПК по Clavien-Dindo (2004)**

Критерії	1994–2000 (455)		2017–2023 (392)	
	1 ГР	2ГР	3 ГР	4ГР
	186	169	283	109
I	21 (11,29%)	15 (8,87%)	23 (8,13%)	5 (4,59%)
II	16 (8,6%)	15 (8,87%)	19 (6,71%)	5 (4,59%)
III А	14 (7,52%)	8 (4,73%)	17 (6,01%)	4 (3,67%)
III В	16 (8,6%)	11 (6,50%)	23 (8,12%)	4 (3,67%)

IV A	10 (5,37%)	10 (5,91%)	14 (4,95%)	8 (3,74%)
IV B	12 (6,45%)	11 (6,51%)	17 (6,01%)	6 (5,51%)
Всього без летальності	89 (47,84%)	70 (41,42%)	113 (39,93%)	32 (29,36%)
V смерть	9 (4,83%)	5 (2,95%)	10 (3,53%)	2 (2,22%)

Слід відмітити, що впровадження пріоритетної лікувальної тактики у пацієнтів оснсових груп (2,4) на відміну від груп порівняння (1,3) дозволило не лише розширити об'єм радикальних хірургічних операцій, але суттєво зменшити кількість післяопераційних ускладнень та що особливо важливо і післяопераційну летальність.

Таким чином, узагальнюючи результати слід зазначити наступне:

1. Об'єм оперативного втручання має залежати не від терміну з моменту перфорації, а від стану хворого, тобто фази перитоніту, адже за нашими даними реактивна фаза ПВДВ може продовжуватися від терміну інтраабдомінальної агресії навіть до 12 години розвитку недуги.

2. Радикалізацію оперативної допомоги з моменту започаткування хвороби і аж до кінця реактивної фази ПВДВ можливо здійснювати за рахунок доповнення дуоденопластики СПВ та виконанням, у разі потреби, інших методів та способів ультрарекорекції;

3. Активізація хірургічної тактики при застосуванні розроблених превентивних заходів та перитонеосанації за реактивної фази ПВДВ не призводить до вірогідного збільшення кількості та розширення числа ускладнень, як зі сторони черевної порожнини, так і організму пацієнта взагалі

4. Розроблений комплекс направлений на стабілізацію стану хворого за допомогою проведення детоксикаційно-деконтамінаційної терапії за допомогою перитонео-дігестіосанації дозволяє розширити покази не тільки до проведення органозберігаючих оперативних втручань, але за необхідності і до виконання резекції шлунку.

5. Застосування комплексу пансанації сприяє регресії патологічного процесу, а також за рахунок проведення ПР створює умови для поєднання в токсичній фазі захворювання стратегії і тактики в лікуванні пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК, тобто надає можливості виконання радикальних оперативних втручань при цій недугі.

6.3.3. Лікувальна тактика при дуоденогенному перитоніті, котрий обумовлений травмою ДПК.

За умови травматичного характеру дуоденогенного перитоніту вибір діагностико-лікувальної тактики з урахуванням важкості стану пацієнта, особливо за умови декомпенсації, складається щонайменше з чотирьох етапів комплексного лікування. Адже за виключенням випадків ізольованого ушкодження ДПК з початку діагностика пацієнта здійснюється у розрізі навіть можливої політравми, летальність за якої і в умовах добре оснащених спеціалізованих стаціонарів становить понад 72,8%, та є однією з трьох основних причин смертності населення, а у людей віком до 40 займає перше місце [80, 83, 93, 249, 307].

При лікуванні пацієнтів з травмою ДПК в розрізі політравми невідкладні хірургічні втручання мають бути спрямовані лише на порятунок життя, бути мінімально травматичними та відповідати принципам тактики багатоетапного хірургічного лікування – DC («damage control surgery») [58, 282, 349, 407]; це щонайменше «скорочена» лапаротомія – гемостаз і контроль контамінації, інтенсивна терапія та програмована відстрокована реконструктивна операція [372, 411]. Тактика DC показана пацієнтам з важкими травмами взагалі, і дванадцятипалої кишки зокрема, наявністю геморагічного шоку, ознак триваючої кровотечі, що веде до метаболічного ацидозу, гіпотермії та коагулопатії [177, 196, 238, 427], і дозволяє врятувати до 50–75% пацієнтів із важкою травмою [236, 238, 292, 344].

В основу даного розділу робота покладено співставлення різних діагностико-лікувальних тактик, що було обумовлено як часом лікуванні пацієнтів з дуоденогенним перитонітом травматичного характеру так і особливістю впровадження нових технологій та пріоритетних здобутків.

В роботу не включалися пацієнти з травмою ДК, котрі були госпіталізовані в термінальному стані, або летальність мала місце до 12 годин з моменту виконання хірургічного втручання без ознак інтраабдомінальних хірургічних ускладнень.

Аналіз результатів розподілу пацієнтів з травмою ДПК за віком та статтю виявив, що у переважної більшості пацієнтів травма ДПК зустрічається у чоловіків, особливо віком від 18 до 49 років (таблиця 6.3.3.1).

Таблиця 6.3.3.1

Розподіл пацієнтів з травмою ДПК за віком та статтю

Вік пацієнтів	Перша група (56)		Друга група (68)	
	Чол. 40	Жін. 16	Чол. 45	Жін. 23
18–29	8 (14,28%)	4 (7,14%)	11 (16,18%)	3 (4,42%)
30–39	13 (23,21%)	3 (5,36%)	14 (20,59%)	7 (10,29%)
40–49	10 (17,86%)	5 (8,93%)	10 (14,71%)	8 (11,76%)
50–59	7 (12,5%)	3 (5,36%)	9 (13,24%)	4 (5,89%)
Більше 60	2 (3,58%)	1 (1,79%)	1 (1,48%)	1 (1,48%)

Оцінюючи розподіл пацієнтів з травмою ДПК за кількістю ушкоджених анатомо-функціональних ділянок виявили що у переважній більшості має місце ураження однієї ділянки, хоча у кожного третього двої, і на превеликий сум у кожного 7–8 пацієнта доводиться надавати невідкладну допомогу з урахуванням ушкодження трьох і більше анатомо-функціональних ділянок і це здебільшого потребує застосування деміч-контроля чи навіть реанімаційної паузи (рисунок 6.3.3.1).

ушкодження АФД

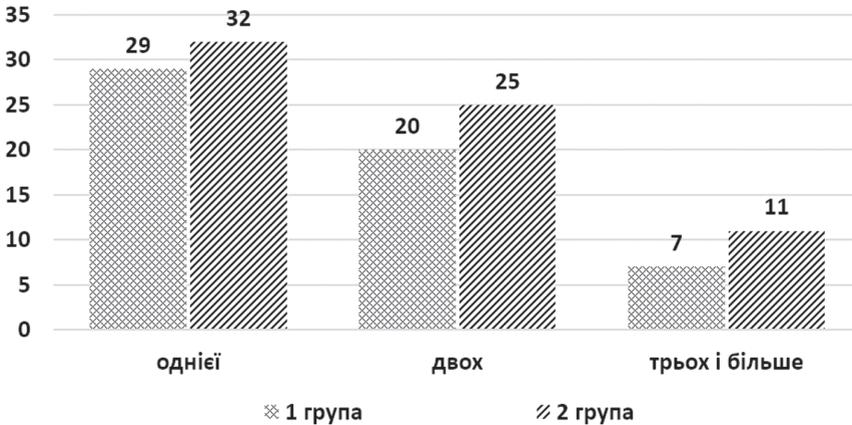


Рисунок 6.3.3.1. Розподіл пацієнтів з травмою ДПК за кількістю ушкоджених анатомо-функціональних ділянок

Також було встановлено, що при розподілі хворих за важкістю травми за шкалою АТS лише у кожного третього вона була неважкою, тоді як у половини пацієнтів мала місце важка травма, а у кожного 10–11 хворого мала місце вкрай важка травма (рисунок 6.3.3.2).



Рисунок 6.3.3.2. Розподіл пацієнтів з травмою ДПК за важкістю травми за шкалою АТІС

Особливо привертає увагу, щодо результату лікування та ризику ускладнень чи навіть фатального наслідку, наявність у пацієнтів з травмою ДПК ознак шоку. Було встановлено, лише у кожного четвертого пацієнта при госпіталізації стан був без ознак шоку, тоді як у кожного третього шок був II ступеня, а у кожного п'ятого III ступеня (таблиця 6.3.3.2).

Таблиця 6.3.3.2

Розподіл пацієнтів з травмою ДПК за ознаками шоку

Важкість травми	Перша група		Друга група	
	Закрита	Відкрита	Закрита	Відкрита
Без ознак шоку	7 (12,5%)	8 (14,29%)	7 (10,29%)	6 (8,82%)
Шок I	6 (10,71%)	6 (10,71%)	7 (10,29%)	9 (13,25%)
Шок II	6 (10,71%)	13 (23,21%)	11 (16,18%)	14 (20,59%)
Шок III	5 (8,93%)	5 (8,93%)	6 (8,82%)	8 (11,876%)
Всього	24 (42,86%)	32 (57,14%)	31 (45,58%)	37 (54,42%)

Безумовно, концентруючи увагу в даній монографії на травму ДПК, кожен розуміє, що спочатку здійснюється надзвичайно велике діагностичне комплексне обстеження для уникнення недооцінки окремих складових патологічного процесу з метою попередження ризику ускладнень чи навіть фатального наслідку і лише своєчасна патогенетично обґрунтована тактика визначає послідовність, етапність, лікування пацієнта з урахуванням індивідуальних особливостей. Саме тому було здійснено оцінку важкості ДПК за Moore E. et al. [171], котра виявила у кожного девятого пацієнта

спостерігали I ступінь пошкодження, у половини пацієнтів було встановлено II ступінь травми ДПК, в кожного третього III ступінь і у кожного 12 хворого мав місце IV та V ступінь пошкодження ДПК (таблиця 6.3.3.3).

Таблиця 6.3.3.3

Розподіл пацієнтів з травмою ДПК за оцінкою важкості травми (Moore E. et al., 1992)

Ступінь	Вид пошкодження	Опис пошкодження	Перша група	Друга група
I	Гематома	Залучення однієї частини дванадцятипалої кишки (2 бали)	3 (5,36%)	4 (5,88%)
	розрив	Часткове потовщення, відсутність перфорації (3 бали)	3 (5,36%)	2 (2,94%)
II	Гематома	Залучення більш ніж однієї частини (2 бали)	19 (33,93%)	17 (25%)
	розрив	Розрив < 50% окружності (4 бали)	11 (19,64%)	16 (23,53%)
III	розрив	Розрив від 50 до 75% окружності D2 (4 бали) Розрив від 50 до 100% окружності D1, D3, D4 (4 бали)	17 (30,36%)	23 (33,82%)
IV	розрив	Розрив > 75% окружності D2 (5 балів)	1 (1,78%)	3 (4,41%)
		Залучення ампули чи дистальної загальної жовчної протоки (5 балів)	1 (1,78%)	1 (1,47%)
V	розрив	Масивне ураження дуодено-панкреатичного комплексу (5 балів)	1 (1,79%)	1 (1,47%)
	Судини	Деваскуляризація ДПК (5 балів)з	-	1 (1,47%)

Під час лікування пацієнтів групи порівняння (56 пацієнтів (1994–2005 рік) віддавали перевагу одноетапним стоміям та ушиванням ділянок ушкодження дуоденального сегменту травного каналу з дренаванням здебільшого шлунка. На відміну від пацієнтів групи порівняння у пацієнтів основної групи (68 пацієнтів (2006–2023 роки) крім вище наведених концептуальних принципів висвітлених в попередньому підрозділі роботи застосовували низку сучасних підходів до лікування хворих з дуоденальним

перитонітом травматичного генезу – об’єм котрих, як і сама лікувальна тактика безпосередньо пов’язані з урахуванням селективного ушкодження ДПК, чи у поєднанні з ушкодженням органів черевної порожнини чи наявності політравми. Особливо за умови політравми, чи на етапах діагностики здебільшого проводимо комплексно синдромний підхід з урахування стану пацієнта, інформації діагностичного етапу та послідовності складно обґрунтованих рішень з необхідною конкретизацією в залежності від самого хворого та доцільності застосування ДС.

На сучасному етапі [56, 266, 286, 301, 329, 372, 375, 395, 401, 419, 426, 440] сформульовані наступні показання до тактики ДС:

I. Медико-стратегічні показання (medical resources control):

1. Масове надходження травмованих при виконанні мінімального обсягу екстреного оперативного втручання (після медичного сортування), навіть якщо потерпілий за своїм станом здатний перенести операцію в повному обсязі;

2. Недостатня кваліфікація хірурга для виконання складної реконструктивної операції;

3. Обмеженість сил та засобів медичної установи, нестача хірургічних ресурсів і лише після прибуття додаткових лікарів і початку функціонування необхідної кількості операційних застосування даної тактики припиняється.

II. Медико-тактичні показання пов’язані з важкістю стану та ускладненим перебігом:

А. Фізіологічні показання :

1. Нестабільна гемодинаміка, яка потребує інотропної підтримки (АТсист. менше 70 мм рт.ст.), тривалістю більше 2 годин;

2. Важкий метаболічний ацидоз (рН менше 7,2), лактат сироватки крові більше 5 ммоль/л, дефіцит основ ВЕ менше –10–15 ммоль/л;

3. Гіпотермія (температура тіла менше 34 ° С);

4. Електрична нестабільність міокарда, зупинка серця на догоспітальному етапі.

Б. Підвищені лікувальні вимоги:

1. Масивні гемотрансфузії (понад 10 доз еритроцитної маси) у перед- та інтраопераційному періодах;

2. Оперативне втручання тривалістю понад 90 хвилин.

3. Коагулопатія (активованій частковий тромбопластиновий час – АЧТЧ більше 60 с або в 1,5 рази більше від верхньої межі норми, тромбоцитопенія менше 90x10⁹л, ДВС-синдром III-IV ст. і, як наслідок, неможливість зупинки кровотечі;

III. Медико-тактичні показання з обсягом ушкодження та складністю хірургічного втручання:

А. Неможливість зупинити кровотечу прямим способом:

1. Пошкодження магістральних судин шиї важкодоступної локалізації (внутрішньої сонної артерії та внутрішньої яремної вени біля основи черепа, хребетної артерії);

2. Пошкодження великих судин межистіння, грудної стінки, підключичної артерії;

3. Важкі пошкодження печінки та судин заочеревинного простору (позадипечінкового відділу нижньої порожнистої вени (НПВ), черевної аорти та ін);

4. Ушкодження судин малої миски (у тому числі внутрішньотазові гематоми, що прорвалися) і сідничної ділянки;

5. Неможливість закрити лапаротомну рану через перитоніт, парез кишечника, підвищення внутрішньочеревного тиску.

6. Нестабільні переломи заднього півкільця тазу.

Б. Наявність поєднаних і множинних ушкоджень з масивною кровотрапою (більше 2 л):

1. Мультиорганні ушкодження шиї, грудей, живота, таза разом із ушкодженням магістральних судин, черепно-мозковою травмою з оцінкою за шкалою коми Глазго менше 8 балів чи внутрішньомозковою гематомою;

2. Поєднані пошкодження з конкуруючими джерелами кровотечі;

3. Ушкодження, що вимагають складних реконструктивних втручань (пластика трахеї та гортані, панкреатодуоденальна резекція (ПДР), складна судинна пластика).

З урахування нашого клінічного матеріалу, котрий нараховує 360 пацієнтів із політравмою включаючи травму живота тактика багатоетапного хірургічного лікування – DC («damage control surgery») мала місце у 17,6% пацієнтів. Безумовно, що у гемодинамічно стабільних пацієнтів за відсутності перелічених вище показань виконується первинна радикальна операція [22, 39, 401] з урахування особливостей структурних системних уразень та органів черевної порожнини.

Сама ж тактика DC у клінічній практиці здійснюється у три етапи [80, 282], хоча для кращої державної стратегії в звичайних умовах мирного життя та, особливо, в умовах війни чи надзвичайних ситуацій доцільно зосереджувати увагу і на виділеному Слонецьким Б.І. і співавт. [169, 170, 172] та низкою авторів [321, 392] на додатковому четвертому («нульовий») етапі – ground zero, який передбачає надання догоспітальної та передопераційної медичної допомоги (максимально швидке транспортування до

лікувального закладу, найпростіші заходи зупинки кровотечі, профілактика гіпотермії, початок масивної інфузійної терапії) [284, 419].

Подальше викладення тактики багатоетапного хірургічного лікування – DC («damage control surgery») у пацієнтів з політравмою включаючи і травму живота та дванадцятипалої кишки будемо здійснювати у прикладному пріоритетному розумінні систематизовано та у порівнянні з сучасними вимогами та здобутками провідних світових клінік.

Зосереджуючи увагу на травмі живота слід відмітити, що I етап тактики DC це – первинна невідкладна операція в скороченому обсязі (тривалістю до 90 хвилин, за окремих умов може проводитися із застосування «реанімаційної паузи») з наступними особливостями оперативного втручання в залежності від інтраопераційної картини:

1. Оптимізація способів чи методів зупинки кровотечі

Проводилась тимчасова чи кінцева зупинка кровотечі, тобто пацієнтам з масивною внутрішньочеревною або заочеревинною кровотечею і геморагічним шоком, що продовжується, виконувалось екстрене хірургічне втручання за життєвими показаннями, що знайшло своє відображення в низці літературних джерел [22, 372, 401, 438].

I. При травмі магістральних судин черевної порожнини та заочеревинного простору, здійснювали:

а) ідентифікацію розташування пошкодженої судини, шляхом забезпечення оптимального доступу до неї;

б) проводили тимчасовий гемостаз шляхом пальцевого притискання судини в рані чи накладання затискачів, турнікетів вище і нижче місця пошкодження, тобто уникати складної вазореконструкції і лише відновлення великих кровоносних судин (в окремих випадках тимчасове протезування (шунтування) та перев'язка другорядних.

в) здійснювали за показами реінфузію крові, що сприяло відновленню коагуляційного потенціалу і кисневотранспортної функції крові чим знижувало операційні ризики перед остаточною операцією, а також дозволяло скоротити терміни виведення постраждалих із шоку та зменшувало обсяг донорської крові щонайменше у декілька раз чим знижувало ризик летальності від крововтрати. Низка авторів [80, 376, 389] звертає увагу на можливість компресії аорти нижче діафрагми чи навіть проведення «реанімаційної торакотомії» – тора-колапаротомія (розріз по сьомому міжребер'ю) і накладання зажиму на аорту над діафрагмою до 20–30 хв при зниженні систолічного артеріального тиску менше 70 мм рт.ст., а також застосуванні ізоляції печінки при пошкодженні печінкових вен чи позапечінкового сегменту нижньої порожнистої вени. Крім того згідно літературних джерел

[153, 263, 298, 314] можуть застосовуватися різноманітні балони катетери введені ендovasкулярно чи в раневий канал.

II. При травмі печінки здійснювали первинне хірургічне втручання спрямоване на якнайшвидший гемо- та жовчестаз з подальшим переведенням пацієнта на другий етап тактики DC [56, 176, 262], що включало :

а) при незначних ушкодженнях зашивали розриви, застосовували фізичні методи гемостазу у поєднанні з місцевими гемостатичними засобами (здебільшого тахокомб).

б) за наявності інтенсивної кровотечі з паренхіми печінки, глибоких розривів із пошкодженням сегментарних судин спочатку виконували бімануальну компресію органу або прийом Прингла, а за неможливості зупинки кровотечі традиційними методами здійснювали тампонаду печінки (на передню черевну стінку тампони не виводимо). Рішення про її проведення приймаємо відразу після ревізії органів черевної порожнини до розвитку ДВС-синдрому та незворотніх наслідків. Низка авторів [80, 372, 375] також звертає увагу, що при травмі печінки IV-V ступеня за шкалою AAST і великою крововтратою, розривом або масивною травмою обох долей печінки чи при пошкодженні позадипечінкового відділу НПЗ, неможливістю зупинки кровотечі традиційними методами також застосовують її тампонаду [164, 202, 262, 265], адже застосування марлевої тампонади у рамках концепції DC зменшує інтраопераційну летальність у постраждалих зі 100 до 54%.

III. При травмі селезінки, особливо при пошкодженні III-V ступеня за шкалою AAST, і неможливості та неефективності ушивань здійснюємо спленектомію, однак інколи застосовуємо тимчасовий гемостаз шляхом компресії на судинну ніжку селезінки з подальшим уточненням об'єму втручання на третьому етапі DC. Низка авторів [124, 263, 353] при прорізуванні швів у поєднанні з нестабільною гемодинамікою, множинним пошкодженням інших органів черевної порожнини та заочеревинного простору, ознаками поширеного перитоніту, віком понад 65 років, спленомегалією – спленектомію виконують на першому етапі, вираженим перипроцесом, в'ялою паренхімою, коагулопатією показана спленектомія.

IV. При травмі підшлункової залози при ізольованому пошкодженні її хвоста виконуємо дистальну резекцію, при ушкодженні головки і тіла – здійснювали зупинку кровотечі та парапанкреатичне дренивання з зовнішнім біліарним дрениванням. Назоінтестинальна інтубація зондом за зв'язку Трейтца на 40–60 см з метою декомпресії та подальшого ентерального харчування залежала від об'єму хірургічного втручання на ДПК.

V. При травмах нирок переважно здійснювали ушивання розривів розсмоктуючим шовним матеріалом та дренивали паранефральний простір. За

умови важкого ушкодження єдиної нирки або двосторонній травмі зберігали нирку за необхідності перев'язували сегментарні судини, накладали нефростому (трубку вводять у дефект нирки, фіксують до фіброзної капсули і виводять через контрапертуру) чи навіть її тампонаду. Низка авторів [264, 329] при прорізуванні швів застосовують різноманітні протекторні засоби чи аплікаційні засоби гемостазу (безклітинний матрикс, фібриновий клей та ін.). Крім того перед видаленням нирки необхідно переконатися в наявності функціонуючої другої нирки (для цього можна ніжку травмованої нирки пережимати турнікетом з наступним введенням внутрішньовенно 5 мл 0,4% розчину індигокарміну, забарвлені сечі через 5–10 хвилин є ознакою збереження функції другої нирки).

2. Усунення дігестивної контамінації черевної порожнини.

I. При поодиноких розривах шлунка здійснювали ушивання, а при масивному руйнуванні виконували резекцію з декомпресією кукси. Спосіб відновлення пасажу по травному каналі визначався під час третього етапу DC.

II. При травмі дванадцятипалої кишки за умови тактики DC здійснювали мобілізацію в залежності від особливостей ушкодження її ділянок, поодинокі розриви ушивали, в окремих випадках здійснювали дуоденостомію, при множинних розривах здійснювали гемостаз, а при поєднаному пошкодженні головки підшлункової залози чи загальної жовчної протоки здійснювали ушивання та зовнішнє дренування жовчної та панкреатичної проток з наступним відновленням пасажу на третьому етапі DC.

III. При травмі жовчного міхура загальної жовчної та печінкової проток виконуємо холецистостомію чи холецистектомію котру доповнювали дренуванням біліарної системи, а при повному пошкодженні загальної жовчної чи печінкової проток здійснюємо їх зовнішнє дренування. Низка авторів [254, 284, 409] накладають кінцеву підвісну гепатикостому, а якщо це не вдається, то дренують підпечінковий простір.

IV. При незначних ушкодженнях кишечника їх зашиваємо, а за умови повного перетину кишки, широкому розмозженні її стінки, відриві кишки від брижі чи за наявності некрозу кишкової стінки виконували обструктивну резекцію з зовнішнім дренуванням проксимальної кульги (відновлення пасажу на третьому етапі DC), при значній травмі прямої кишки зупиняли кровотечу, накладали стому та тампонували порожнину малої миски. Низка авторів [271, 389, 413] при великих пошкодженнях стінки кишечника, наскрізному дефекті, наявності декількох, близькому розташуванні дефектів (до 5–6 см один від одного) довжиною понад 1/3 кола, порушенні живлення стінки кишки (при розриві брижі ободової кишки більше 10 см) виконують

обструктивну резекцію із закриттям кінців кисетним або однорядним швом, апаратним швом, накладенням затискачів, дистальний і проксимальний відділи кишки занурюють в черевну порожнину, здійснюють інтубацію тонкої кишки, девульсію ануса та вводять газовідвідну трубку, а при травмі прямої кишки тільки зупиняють кровотечу, ушивають пряму кишку та тампонують порожнину малої миски.

VI. При пошкодженні сечоводу встановлювали сечоводний стент через зону травми і зашивали дефект вузловими розсмоктуючими швами, а в особливо критичних ситуаціях здійснювали тимчасову підвісну уретеростому. При внутрішньочеревному пошкодженні сечового міхура зашивали дефект, здійснювали катетеризацію сечового міхура, а накладання епіцистостоми виконували лише при великому пошкодженні або поєднаній спінальній травмі з порушенням сечовипускання. Низка авторів [291, 313, 344] при травмі сечоводів, сечового міхура, уретри а саме при невеликому позачеревному розриві сечового міхура поза шийкою, за відсутності нестабільних переломів тазу, пошкоджень прямої кишки та піхви проводять консервативне лікування із встановленням уретрального катетера великого діаметру або накладенням троакарної епіцистостоми. При комбінованих розривах з переходом на шийку сечового міхура або трикутник Льюто (V ступінь за шкалою AAST), відриві шийки від уретри рекомендують виконувати двостороннє ретроградне стентування сечоводів із зовнішнім відведенням сечі, а при травмі уретри та гемодинамічній нестабільності виконують епіцистостому з дренажуванням навколоміхурової клітковини.

3. Оптимізація закриття лапаротомної рани

При виборі способу тимчасового закриття лапаротомної рани враховували особливості ушкодження травного каналу та паренхіматозних органів, контамінацію черевної порожнини, ВЧТ та стан самої черевної стінки, що у комплексі ставало підставою до застосування різноманітних видів лапаростом: закрити, відкрита, у поєднанні з дренажуванням черевної порожнини чи із застосуванням VaC систем.

Ефективність проведених хірургічних міроприємств під час 2-го етапу DC доцільно оцінювати під час знаходження хворого в операційній протягом декількох годин для запобігання повторного транспортування в операційну при продовженні чи наявності фатальної профузної кровотечі. Низка авторів [282, 328] також рекомендує нерідко дискусійні напрямки вирішення проблеми закриття лапаротомної рани у пацієнтів із закритою травмою живота при застосуванні тактики DC. Так при відкритій лапаростомії для запобігання висиханню петель кишечника та реінфікування рани, вкривають органи нейлоновими пов'язками, перфорованими пластинами

з м'якого пластику, перфорованою синтетичною плівкою, перфорованою синтетичною сіткою (Vipro I, Vipro II, Gore-tex, Marlex), а також застосовують композитні напіврозсмоктуючі (Vicryl або Dexon) сітки використовують безпосередньо над кишечником з можливістю дренивання черевної порожнини і через імплантат [62, 376]. При закритій лапаростомії рекомендують застосовувати різні раньові протектори (wound-protector): «шви-трималки», Bogota bag [266], Wittmann patch, пристрої для лікування методом негативного тиску NPWT (Negative Pressure Wound Therapy) [264], котрі поєднують з системою безперервної дозованої фасціальньо-апоневротичної тракції (abdominal reapproximation anchor (ABRA) system; Vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction – VAWCM) [61, 71,399]

2-й етап – Damage Control Resuscitation – інтенсивна комплексна консервативна терапія направлена на стабілізацію життєво важливих функцій організму, конкретну ідентифікація пошкоджень, застосування прогностичних шкал оцінки резервів пацієнта, терміну та об'єму індивідуального проведення наступного хірургічного втручання на 3 –му етапі тактики DC.

Серед основних складових цього етапу виляємо наступні:

1. Адекватне комбіноване знеболювання з урахуванням анатомо-функціональних особливостей живота (епідуральна анестезія, регіонарні різноманітні способи знеболення);

2. Адекватна та повноцінна інфузійно-трансфузійна терапія:

а) розпочинали інфузійно-трансфузійна терапію з використання збалансованих кристалоїдних розчинів та уникати надмірного використання 0,9% розчину хлориду натрію;

б) не застосовували у пацієнтів із поєднаною ЧМТ застосування гіпотонічних розчинів та розчинів глюкози у зв'язку з ризиком виникнення внутрішньоклітинного набряку тканини мозку;

в) колоїдні розчини здебільшого використовували при стартовій інфузії;

г) гіпертонічні розчини використовували у гемодинамічно нестабільних пацієнтів, а для попередження синдрому гіпертрансфузії використовували малооб'ємну гемодилуцію гіпертонічно-гіперонкотичними розчинами.

д) за відсутності відповіді на інфузійну терапію для підтримки цільового артеріального тиску використовували інотропні препарати (дофамін, адреналін), особливо при дисфункції міокарда;

ж) для корекції гемостазу при травматичній кровотечі або при ризику її виникнення застосовували транексамову кислоту в навантажувальній дозі 1 г за 10 хвилин в першу годину від моменту отримання травми (що знижує ризик смерті через кровотечу на до 5,6%), з наступним внутрішньовенним

введенням 1 г протягом перших 8 годин. Низка авторів [22, 401, 402] вказують, що гемодилуція, викликана перерозподілом рідини за рахунок інфузії гіпертонічного розчину, має позитивну гемореологічну дію, особливо в поєднанні з одночасною інфузією колоїдів та необхідно підтримувати цільовий рівень гемоглобіну – 70–90 г/л. Хоча оптимальні концентрації гемоглобіну або гематокриту для підтримки гемостазу у пацієнтів з масивною трансфузією не встановлені.

3. Для корекції коагулопатії у пацієнтів з масивною крововтратою ми застосовуємо :

а) трансфузію свіжозамороженої плазми у співвідношенні з еритроцитами і тромбоцитами 1:1:1 під контролем лабораторного моніторингу [71, 398];

б) введення свіжозамороженої плазми направлене на підтримку рівня АЧТЧ не вище 1,5-кратного збільшення від нормального діапазону на фоні кровотечі у початковій дозі 10–15 мл/кг [278, 314, 409];

в) у постраждалих без ознак критичної кровотечі від переливання плазми не рідко утримуємось;

г) застосовували кріопреципітат при рівні фібриногену менше 1,5–2,0 г/л, стартова доза – 50 мг/кг (15–20 доз препарату), а також використовували фібриноген (початкова доза 3–4 г [383];

д) трансфузія тромбоцитів застосовували для підтримки їх рівня вище $50 \times 10^9/\text{л}$, при ймовірності триваючої кровотечі, пов'язаної з тромбоцитопенією, при дисфункції тромбоцитів на фоні прийому антитромбоцитарних препаратів;

ж) під час гемотрансфузії дотримувались необхідного рівня іонізованого кальцію в межах нормального діапазону (не менше 0,9 ммоль/л). Низка авторів [22] у пацієнтів з кровотечею, що триває, і поєднаною ЧМТ рекомендують підтримувати рівень тромбоцитів вище $100 \times 10^9/\text{л}$, зі стартовим дозуванням – 4–8 одиниць або один пакет, отриманий методом аферезу; концентрат протромбінового комплексу (октаплекс, протромплекс 600; 25–50 од/кг) показаний при попередньому прийомі вітамін К-залежних пероральних антикоагулянтів (ривароксабану, апіксабану, при збереженні коагулопатії, незважаючи на застосування вищезазначених засобів, показано застосування рекомбінантного активованого фактора коагуляції VII (rFVIIa) «НовоСевен», що знижує обсяг гемотрансфузій у пацієнтів із закритою травмою живота.

4. Для усунення ацидозу використовуємо гідрокарбонат натрію (за виключенням гострої дихальної недостатності), уникаємо гіповентиляції та великих інфузій 0,9% розчину хлориду натрію.

5. Здійснюємо тривалу респіраторну підтримку за наступних умов:

а) для запобігання гіпоксемії;

б) за необхідності продовженої штучної вентиляції легень: до-і інтраопераційна гіпотонія, що зажадала проведення інотропної підтримки; крововтрата понад 25% з клінікою геморагічного шоку; при уповільненому відновленні спонтанного дихання; при множинних переломах ребер та грудни (ушкодження каркасу грудної клітки);

в) через ризик розвитку гострого респіраторного дистресс-синдрому використовували раннє застосування малого обсягу вдиху (6–7 мл/кг маси тіла) з помірною гранично допустимою концентрацією видиху (до 5 мбар), особливо у пацієнтів з кровотечею;

г) серед показів до трахеостомії виділяємо наступні: тривала ШВЛ понад 6 діб; виділення великої кількості густого мокротиння та складність санації через ендотрахеальну трубку; важка двобічна травма легень і грудної клітини; поєднана травма грудей і ЧМТ.

д) застосовували фібробронхоскопію з першої доби ШВЛ. Низка авторів [392] рекомендують здійснювати тривалу респіраторну підтримку при ненадійному хірургічному гемостазі у разі розмозження тканин, великої заочеревинної гематоми [402]; у травмованих пацієнтів з масивною крововтратою рекомендована нормовентиляція (PaO_2 не більше 200 мм рт.ст.; PaCO_2 35–40 мм рт.ст.)

6. Послідовна та лабораторно обґрунтована антибактеріальна терапія

Проводимо при госпіталізації емпіричну антибактеріальну терапію, котра включає цефалоспорини IV покоління, «захищені» цефалоспорини, карбапенеми, фторхінолони III–IV покоління у поєднанні з метронідазолом, а при розвитку гнійно-септичних ускладнень терапія здійснювалася за результатами посівів на мікрофлору та визначення її чутливості до антибіотиків. При грампозитивній мікрофлорі віддавали перевагу ванкоміцину, зівоксу, кубіцину, а при грамнегативній мікрофлорі частіше застосовували сульперазон, амікацин.

7. Профілактика та лікування компактент синдрому

Здійснюємо профілактику та лікування компактент синдрому комплексно поєднуючи: адекватне знеболювання (продовжена епідуральна блокада); ШВЛ, седация, нервово-м'язова блокада із застосуванням міорелаксантів; трьохкомпонентний (протиджерельний, провідний, протинаслідковий) регаонарно-системний принцип лікування перитоніту із проведенням інтубації травного каналу та послідовним відновлення пасажу по ньому; лапаростомна рана у поєднанні із застосуванням за показами VaC системи; сонографічне черезшкірне дренування інтраабдомінальних рідинних скупчень; проведення патогенетично обґрунтованої збалансованої інфузійної

терапії з розширенням показань до застосуванням антиоксидантів та препаратів покращуючих регіонарну та системну мікроциркуляцію.

8. Комплексна корекція ентерального дисбалансу

Проводимо селективну та комбіновану ентеропарентеральну нутритивну підтримку з послідовним збільшенням ентерального харчування відповідно до динаміки відновлення морфо-функціонального балансу шлунково-кишкового тракту з поступового відновлення пасажу по травному каналі. Низка авторів [196, 278, 349, 416] вказують, що у пацієнтів з лапаростомию доцільно проводити повне парентеральне харчування протягом 3–4 діб з наступним переходом на змішане харчування починаючи з 7–10 доби та сприятиме зменшенню гострої ентеропатії, системного катаболізму і скоротить тривалість стаціонарного лікування

9. Профілактика стрессового ушкодження травного каналу

Здійснювали профілактику стресових кровотеч шляхом введення блокторів протонної помпи в максимальних терапевтичних концентраціях. Низка авторів [202, 371, 405] вказують, що ШВЛ, гостра дихальна недостатність – підвищує ризик виникнення кровотеч у 15,6 рази; гіпотензія – у 3,7 рази; коагулопатія – у 4,3 рази; сепсис – у 2 рази;

10. Профілактика тромбоемболічних ускладнень

Проводили профілактику тромбоемболічних ускладнень шляхом механіко-фармакологічної корекції тромбоемболічних ускладнень через 12 годин після досягнення остаточного гемостазу з використанням низькомолекулярних фракціонованих гепаринів під постійним лабораторним моніторингом.

11. Моніторинг та корекція терморегуляторного балансу

Здійснюємо відновлення терморегуляторного балансу пацієнта шляхом: пасивного зовнішнього зігрівання (зняття холодного вологого одягу, укриття ковдрами, збільшення температури навколишнього середовища до 29–30 ° C); активного зовнішнього зігрівання (теплим повітряним потоком, зігріваючими ковдрами, матрацами з підігрівом, грілками); активного зігрівання внутрішнього середовища організму (підігрів до 39°C розчинів кристалодів, зволоження та зігрівання кисню, застосування теплового шлункового, абдомінального, плеврального лаважу. Низка авторів [76, 184, 426] вказують, що зижнення температури тіла пацієнта (при вимірі її у стравоході) до 34 ° C супроводжується в 4 рази більшою летальністю, ніж при температурі 35 ° C; зниження на 1 ° C призводить до 10% зниження функції факторів згортання; рекомендують застосовувати апарати для штучного зігрівання пацієнтів, підвищувати температуру середовищ при проведенні екстракорпоральних методів рециркуляції.

Здійснювали лабораторно-інструментальний моніторинг стану пацієнта для селективного та комплексного проведення лікувального процесу, а також для виявлення окремих ургентно невстановлених ушкоджень з метою їх часткового усунення на другому етапі та адекватного програмування наступного етапу DC. Низка авторів [59, 179, 358] також вказують про доцільність виконання ангіографічних досліджень для визначення джерела раніше невстановленої або вторинної кровотечі (внаслідок виникнення хибних артеріальних аневризм, артеріовенозних фістул, гемоблії, гематурії), а також для можливої емболізації або стентування. Крім того, вказують на необхідність катетеризація легеневої артерії для отримання постійної інформації про доставку та споживання кисню; обґрунтовують доцільність визначення лактату і дефіциту основ, які є незалежними прогностичними показниками виживання, при відновленні лактату не більше 2 ммоль/л протягом першої доби свідчить про імовірність виживання 77% пацієнтів, більше 48 годин лише 13% хворих [98, 186, 206, 429].

Наша оцінка тривалості 2-го етапу тактики DC ґрунтується на :

1)стабілізуючих критеріях стану пацієнта: АТ сист. не менше 100 мм рт.ст., ЧСС не більше 100 за 1 хв, шоківий індекс менше 1, відсутність інотропної підтримки, відновлення діурезу понад 1 мл/кг/год; температура тіла понад 36°С, гемоглобін понад 100 г/л, гематокрит понад 30%; лактат сироватки крові менше 2,5 ммоль/л; ВЕ –4 ммоль/л;

2)хірургічних показах до проведення програмованої релапаротомії. Низка авторів [124, 311] вказують, що тривалість другого етапу тактики DC становить 24–96 годин.

3-й етап тактики DC може відбуватися як під час проведення програмованих релапаротомій чи у вигляді повторного планового оперативного втручання з об'ємом хірургічного втручання із урахуванням попередньої операції, динамічних змін, компенсаторних резервів самого пацієнта.

Серед основних складових цього етапу виділяємо наступні:

1.Здійснювали остаточне відновлення великих судин (видалення тампонів, степлерів, лігатур, тимчасових шунтів; накладання циркулярного судинного шва або протезування судини)

2. Проводили повторну ревізію тампонованих областей із заміною тампонів на гемостатичні препарати (гемостатичні губки або плівки) або з реконструктивними операціями на паренхіматозних чи порожнистих органах.

1.У пацієнтів із травмою печінки за умови її розможення, фрагментації, пошкодження долевих і сегментарних судин виконували атипичну резекцію. Низка авторів [164, 176, 202, 405] вказують, що при профузному рецидиві кровотечі та неможливості візуалізації його джерела показана

повторна тампонада, а в окремих випадках вдаються навіть до трансплантації печінки.

II. У пацієнтів із травмою селезінки в разі відновлення профузної кровотечі після видалення тампонів та усунення компресії з судинної ніжки чи за наявності значних некрозів виконували спленектомію.

III. У пацієнтів з травмою підшлункової залози за необхідності застосовували різноманітні резекційні втручання, а нерідко застосовували основні принципи лікування панкреонекрозу із застосуванням сучасних методів мініінвазивних втручань (ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія, стентування панкреатичної протоки, пункційно-дренируючі операції).

IV. У пацієнтів з травмою нирки лише при незворотності ушкодження здійснювали нефректомію, однак за можливості вдавалися і до резекцій з нефропієло- або пієлостомією.

3. Реконструктивні втручання на порожнистих органах.

I. У пацієнтів з травмою шлунка за необхідності застосували органозберігаючі чи відновні хірургічні втручання з відновленням шлунков-тонкокишечного пасажу;

II. У пацієнтів з травмою дванадцятипалої кишки, загального жовчного та печінкового протоків в залежності від особливостей чи об'єму хірургічного втручання на першому етапі по показах застосовували різноманітні хірургічні втручання.

III. У пацієнтів з травмою кишечника при недостатності ділянок енте-ро- чи колорафії виконували його резекцію, або накладали стому, а також за наявності показів застосовували тактику відстрокованого анастомозу. При неефективності ушивання прямої кишки виконували резекцію ділянки де-струкції з проксимальним стомуванням.

Перитонеокорекція на 3-му етапі здійснювалась відповідно до розробленого в експерименті комплексного підходу з урахуванням протиджерельного, провідникового та протинаслідкового характеру перебігу патологічного процесу.

Вибір способу закриття лапаротомної рани ґрунтувався на оцінці зворотності протікання перитоніту, об'ємові попередніх втручань і необхідності ургентного повторного огляду його наслідків та стані черевної стінки і рівню ВЧТ. Низка авторів [56, 182, 238, 381] вказують, що на третьому етапі тактики тактики DC чи під час проведення програмованих релaparотомій треба намагатися якнайраніше закривати черевну порожнину, адже при тривалій (понад 5 діб) відкритій лапаростомії може виникати контракція апоневрозу, котру хоча і доцільно закривати шкірними клаптами

з формуванням вентральної грижі, але остаточна реконструкція черевної стінки може бути відкладена на кілька місяців.



Селективне ушкодження ДПК

За умови селективного ушкодження ДПК і відсутності політравми останім часом ми і згідно останіх рекомендацій Western Trauma Association (WTA) віддаємо перевагу простим методикам відновлення значної більшості травм ДПК з первинним закриттям як початковий хірургічний підхід, навіть при травмах надзвичайних (OIS ≥ 3).

І на сьогодні серед показань до вибікувальної (неоперативної) тактики належать:

Стабільна гемодинаміка (1C);

Гемодинамічно стабільні чи стабілізовані пацієнти з гематомами ДПК (WSES I-II класу, AAST-OIS I-II ступеня) за відсутності інших травм органів черевної порожнини, які потребують операції (2B).

Гематоми ДПК, спочатку ліковані неоперативним шляхом, слід розглянути можливими для оперативного лікування, якщо дуоденальна непрохідність не усунулася протягом 14 днів (2C).

Тоді як показами до оперативного лікування є:

Гемодинамічно нестабільні хворі (клас WSES IV);

Пацієнтів з прогресуючими симптомами або при погіршенні результатів повторної КТ слід вважати такими, що підлягають оперативному лікуванню (2C);

Гемодинамічно нестабільні пацієнти (WSES клас IV) з перитонітом при потраплянні вмісту кишечника в черевну порожнину або з колото-різаними ранами(1C);

Первинна дуоденорафія при травмах ДПК слід використовувати за технічно можливих умов (2B);

Об'єм операції у гемодинамічно нестабільних пацієнтів з травмами ДПК, особливо залежить з урахуванням супутніх травм та селективної чи системної недостатності (2B)

Розширення показань до застосування виключення привратника за допомогою гастроєюностомої та без неї, біліарна реконструкція може розглядатися здебільшого у постраждалих з WSES III класу або вище (AAST III, IV та V ступеня) (2C)

Трави, що потребують панкреатикодуоденектомії (процедура Whipple), часто супроводжуються важкими супутніми травмами та шоком і тому доцільно здійснювали поетапне лікування з остаточною реконструкцією на наступних етапах, виконанане досвідченими хірургами (2c)

8) Гемодинамічно стійкі пацієнти з розривом повної товщини кишки (вільне повітря або екстравазація ентерального контрасту з ДПК за результатами КТ) або з травмами ДПК, які відповідають ступіню AAST-OIS III-IV-V, також повинні негайно зазнати екстреної лапаротомії.



DCS рідко потрібен при ізольованих травмах ДПК, а ступінь первинної операції стосуватиметься, в першу чергу, супутніх пошкоджень, особливо при кровотечі – при отриманні стійкого гемостазу питання про пошкодження кишки може бути вирішено при первинній операції, якщо це дозволяють фізіологічні параметри пацієнта в момент втручання.

Більшість ДПК, виявлених при лапаротомії, – це розриви WSES I – II класу (AAST-OIS ступеня I – II), котрі доцільно ліквідувати, насамперед, за допомогою поперечного первинного шва ДПК без натігу після видалення всіх девіталізованих тканин та при застосуванні назодуоденальної декомпресії.

Дискусія продовжується щодо лікування розривів WSES III класу (AAST-OIS III-IV – V ступеня) з масивною травмою дванадцятипало-панкреатичного комплексу, що пов'язано з високою летальністю та високою частотою виникнення післяопераційних ускладнень, специфічних для ДПК (неспроможність швів, нориця та перитоніт) з високою вирогідністю розвитку абдомінального сепсису та незадовільними наслідками лікування.

Дивертикулізація дванадцятипалої кишки та методики «потрійних стом» все рідше застосовуються для лікування травм ДПК і як альтернативу цьому виконують дуоденорафію з декомпресією проксимальної сегменту травного каналу чи сегментарну резекцію, первинну дуоденоєюностомію.

Виключення привратнику все ще використовується при лікуванні цієї категорії хворих, хоча певні ознаки для застосування цього методу лікування також залишаються суперечливими [221, 320, 344]. Ушкодження III класу за WSES (AACT-OIC III-IV ступеня для дванадцятипалої кишки та AAST-OIC IV-V ступеня підшлункової залози) потребують комплексної реконструкції. У перших або проксимальних відділах другої частини ДПК, де первинне відновлення чи резекція та первинний анастомоз неможливі, можлива антрумектомія та гастроеюностомія із закриттям ДПК. У разі травм, розташованих дистально від ампули, може бути проведена дуодено-єюностомія за Ру. Якщо задіяна ампула або дистальна загальна жовчна протока, можлива повторна імплантація великого сосочка ДПК в здорову сусідню стінку кишки або реконструкція за Ру, якщо травми сусідніх тканин мінімальні. Коли сильно девіталізується або деваскуляризується ДПК та/або головка підшлункової залози, може знадобитися панкреатикодуоденектомія [233, 272, 426].

При порушеннях пасажу по ДПК і виникненні непрохідності від набряку ДПК, гематоми або стриктури для забезпечення адекватного харчування може застосовуватися єюностомія, особливо, у пацієнтів із важкою дуодено-панкреатичною травмою, які потребують резекції та реконструкції; однак ускладнення, пов'язані з єюностомією, можуть спостерігатися від 6 до 11 7% пацієнтів [312, 394].

Саме тому і сьогодні використання деяких методик, що застосовуються в хірургічному лікуванні травм ДПК, є дискусійним через велику різноманітність варіантів, що є результатом ряду факторів, котрі необхідно враховувати в конкретних умовах виконання операції.

Аналізуючи розбіжності результатів лікування пацієнтів основної групи та групи порівняння слід вказати, що за терміном проведення операцій у пацієнтів з травмами ДПК операції із застосуванням реанімаційної паузи мали місце у 2 (3,57%) пацієнтів групи порівняння та у 3 (4,41%) пацієнтів основної групи, здебільшого виконувались термінові операції, хоча у 25 (44,64%) пацієнтів групи порівняння та у 23 (33,82%) хворих основної групи було виконано хірургічні втручання в терміновому порядку (рисунок 6.3.3.3).

Рисунок 6.3.3.3. Терміни виконання хірургічних втручань і пацієнтів із травмами ДПК

Аналіз характеру та особливостей післяопераційних ускладнень у пацієнтів, що були оперовані з приводу травми ДПК за критеріями Clavien-Dindo (2004) виявив суттєві переваги застосованої діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів основної групи, на відміну від групи порівняння, що призвело до зменшення як окремих критеріїв, так і загальної злікності ускладнень на 15,76% (таблиця 6.3.3.4)

Таблиця 6.3.3.4

Характер та особливості післяопераційних ускладнень у пацієнтів котрі були оперовані з приводу травмами ДПК по Clavien-Dindo (2004)

Критерії	Перша (56)	Друга (68)
I	3(5,36%)	2 (2,94%)
II	4 (7,14%)	3 (4,41%)
III A	3(5,36%)	4(5,88%)
III B	6 (10,71%)	4(5,88%)
IV A	3(5,36%)	4(5,88%)
IV B	2(3,57%)	4(5,88%)
V	15 (26,78)	12 (17,65)
Всього	36 (64,29%)	33 (48,53%)

Порівняльний аналіз хірургічних втручань у пацієнтів з травмами ДПК виявив розбіжності щодо їх об'єму (таблиця 7). У пацієнтів основної групи суттєво розширили покази до застосування лапароскопічної діагностики особливостей травми ДПК, що дозволило на 24,56% зменшити кількість лапаротомій у пацієнтів з I та II ступенем ушкодження ДПК, а також мало місце збільшення кількості операцій зі збереженням пасажу по травному каналі з дренажуванням біліарної системи, віддавали перевагу при дренажуванні шлунка, ДПК операціям в Ру варіанті. (таблиця 6.3.3.5).

Таблиця 6.3.3.5

Хірургічні втручання у пацієнтів з травмою ДПК

Вид та об'єм хірургічних операцій	Перша (56)	Друга (68)
Лапароцентез	5	-
Лапароскопія, евакуація гематоми	-	12
Лапароскопія, евакуація гематоми, дуоденорафія	-	4
Лапароскопія, дуоденопластика, декомпресія ДПК, дренажування біліарної системи	-	10
Лапаротомія, евакуація гематоми	7	
Лапаротомія, евакуація гематоми, дуоденорафія	12	2
Лапаротомія, дуоденопластика, декомпресія ДПК, дренажування біліарної системи	7	8
Лапаротомія, циркулярна резекція ДПК, дренажування біліарної системи	-	4
Лапаротомія, резекція ДПК, резекція шлунка по Б-1, дренажування біліарної системи	-	4
Лапаротомія, виключення ДПК, гастроентероанастомоз по Ру, дренажування біліарної системи	-	1
Лапаротомія, гепатикоентеро, гастроентеро, ентоентеро анастомози	-	4
Лапаротомія, резекція шлунка по Б-2, гастроентероанастомоз по Ру, дуоденопластика, дренажування біліарної системи	-	4
Лапаротомія, папілоентеро пластика, дуоденоєюностомія по Ру, дренажування біліарної системи	-	3
Лапаротомія, резекція шлунка по Б-2, гастроентероанастомоз на довгій петлі з Браунівським співустьям, дуоденопластика, дренажування біліарної системи	5	2
Лапаротомія, дуоденоєюностомія по Ру, дренажування біліарної системи	-	2

Лапаротомія, виключення ДПК, гастроентероанастомоз по Ру, дренивання біліарної системи	-	2
Лапаротомія, пересадка папіли, дуоденоюностомія, гастроентероанастомоз на ще одній петлі по Ру, дренивання біліарної системи	-	2
Лапаротомія, виключення ДПК, дуоденостомія, гастроентероанастомоз на довгій петлі з Браунівським співустьям, дренивання біліарної системи	6	-
Лапаротомія, виключення ДПК, гастроентероанастомоз на довгій петлі з Браунівським співустьям, дренивання біліарної системи	5	-
Лапаротомія, виключення ДПК, гастроентероанастомоз на короткій петлі, дренивання біліарної системи	3	-
Лапаротомія, дуоденостомія, ушивання розривів ДПК	6	1
Лапаротомія, папілоентеро пластика, дуоденоюностомія по Ру, дренивання біліарної системи	-	1
Лапаротомія, папілоентеро пластика, дуоденоюностомія з анастомозом по Брауну, дренивання біліарної системи	-	1
Лапаротомія, ПДР	-	1
Релапароскопія	-	5 (7,35%)
Релапаротомія	8 (14,29%)	2 (2,94%)
Програмована релапаротомія		5 (7,35%)
Летальність	15 (26,78)	12 (17,65)

Примітка: Пацієнтам здійснювалось дренивання органів черевної порожнини, чепцевої сумки за загальноприйнятими показами.

Таким чином сучасний комплексний підхід до лікування пацієнтів з травмою ДПК обумовлює необхідність розглядати їх у розрізі селективного ушкодження ДПК, у поєднанні з травмою органів черевної порожнини чи за очеревинного простору, а також як одніє з локалізацій політравматологічного ушкодження. Застосування тактики DC, реанімаційної паузи у декомпенсованих пацієнтів вимагає мінімізації хірургічної агресії, сприяє швидшій стабілізації життєво важливих функцій організму та покращує умови для ефективного наступного етапу хірургічного лікування.

Саме тому застосування комплексного підходу та вдосконаленої діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів основної групи, на відміну від групи порівняння, призвело до зменшення кількості релапаротомій на 11,35%, числа післяопераційних ускладнень на 15,76% та летальності на 9,13%.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Викладений в монографії матеріал стосується однієї з актуальних проблем ургентної абдомінальної хірургії, а саме дуоденогенного перитоніту – історичні надбання, сучасні здобутки його лікування суттєво надихають, але не знімають значимість цього грізного багатогранного біологічно – соціального патологічного процесу.

Лише значна концентрація на прогресування медичної галузі з подальшим впровадженням новітніх обґрунтованих технологій дозволить поетапно виділити патогенетично значимі складові у вирішенні усього складного ланцюга параопераційного лікувального процесу.

Регіонарні і системні порушення у пацієнтів з дуоденогенним перитонітом спонукають до обґрунтованого пошуку кожної необхідної складової конкретних діагностико-лікувальних компонентів, які вже починаючи з передопераційного періоду дозволять контролювати не лише перебіг захворювання, але і запобігати виникненню негативних життєзагрозливих різноманітних ускладнень.

Вибір сучасної доктрини хірургічного лікування пацієнтів з дуоденогенним перитонітом має ґрунтуватися на доказових світових здобутках з обґрунтованою імплементацією у медичні заклади різноманітних держав, і саме багатопрофільні центри надання ургентної хірургічної допомоги в котрих діагностико-лікувальна тактика має носити не лише прикладний характер, але і відкритість результатів у відповідності до вимог суспільства.

У даній роботі ми – співробітники Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України, Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України та завдячуючи плідній співпраці з співробітниками КНП Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги, намагалися знайти окремі відповіді на чималу низку нагальних питань діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів з дуоденогенним перитонітом, але лише читачу вирішувати правильність нашого шляху та доцільності викладених пріоритетів та акцентів.

Вирішення однієї з найскладніших проблем невідкладної абдомінальної хірургії – лікування пацієнтів з дуоденогенним перитонітом, і сьогодні знаходиться у постійному протиріччі між природою, хворим та лікарем. Якість і тривалість життя цих, нерідко, приречених пацієнтів буде свідчити про ефективність та пріоритетність людського інтелекту у пізнанні і відтворення майже неповторної природи.

ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Андрющенко В.П. Віддалені результати хірургічного лікування хворих з перфоративними пілородуоденальними виразками. Клінічна хірургія. 1990. №8. С. 36–38.
2. Андрющенко В.П., Федоренко С.Т., Андрющенко Д.В. Гострий гнійний поширений перитоніт: провідні компоненти сучасної хірургічної тактики. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2012. Т. 11, №2. С. 91–93.
3. Андрющенко В. П., Федоренко С.Т., Дворчин О.М. Релапаротомія у невідкладній абдомінальній хірургії. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013. Т. 13, №1. С. 38–40.
4. Андрющенко В.П., Андрющенко Д.В., Федоренко С.Т., Дворчин О.М. Гострий гнійний поширений перитоніт: концептуальні аспекти сучасної хірургічної тактики XXIV з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: зб. наук робіт. Електрон. текст. дані. Київ : Клін. хірургія, 2018. С. 231–232.
5. Андрющенко В.П., Наконечний Р.Б. Програмована релапаротомія в хірургічному лікуванні гострого гнійного перитоніту. Клін. хірургія. 1993. №12. С. 5–7.
6. Андриєць В.В. Можливості ранньої діагностики післяопераційного перитоніту XXIV з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: зб. наук робіт. Електрон. текст. дані. Київ : Клінічна хірургія, 2018. 230 с.
7. Анисимов А.Ю. Открытый способ лечения острого разлитого гнойного перитонита. Клиническая хирургия. 1995. №4. С. 18–22.
8. Эндотоксикоз, неспецифическая резистентность и детоксикация в хирургии. Одесса: Логос, 1994. 146 с.
9. Агаев С.Д., Агаев Д.С., Абдуллаев М.Р. Новые подходы к лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Сборник работ научно-практической конференции “Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости”. Харьков. 1998. С. 64–65.
10. Ахтемійчук Ю.Т. Ембріотопографічні взаємовідношення дванадцятипалої кишки з органами та структурами черевної порожнини. Таврич. мед.-биол. вестник. 2002. Т.5, №3. С. 23–25.
11. Біляєва О.О., Процюк Р.Р., Риб'янець Ю.В., Яловський О.І. Результати лікування хворих на гострий розповсюджений перитоніт методом програмованої лапаростомії. Хірургія України. 2005. №1 (13). С. 77–79.
12. Батавіл Ахмед Мохамед Омер. Особливості перитонеосанації у хворих похилого і старечого віку з гострим розлитим перитонітом, що ускладнився важким сепсисом [автореферат]. Київ, 2016. 18 с.

13. Бойко В.В., Гусак І. В, Шевченко О.М., Кулик І.А. Прозапальні цитокіни в прогнозуванні розвитку запальних інфільтратів черевної порожнини. Експеримент і клін. мед. 2012; 4: 91–3.

14. Бойко В.В., Битяк С.Ю., Савві С.О., Лихман В.М., Грома В.Г. Прогнозування розвитку гнійно-септичних ускладнень у хворих в післяопераційному періоді. Медицина сьогодні і завтра. 2016; 4: 49–54.

15. Белов С.Г., Бардюк А.Я., Чефранов А.В. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки — диагностика и тактика лечения. Сборник работ научно-практической конференции «Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости». Харьков. 1998. С. 80–81.

16. Белов С.Г., Чефранов А.В., Кутенов С.Б. Перфоративна виразка шлунку та дванадцятипалої кишки — діагностика і тактика лікування: матеріали республіканської науково-практичної конференції «Актуальні проблеми невідкладної хірургії органів черевної порожнини та уrogenітального тракту». Київ, 1996. С. 9–10.

17. Бугай М.І., Польовий В.П. Оцінка тяжкості стану хворих на перитоніт. Мед. транспорту України. 2012; 4: 66–8.

18. Белый В.Я., Беляева О.А. Патогенетическая терапия эндотоксикоза при распространенном перитоните: материалы республиканской научно-практической конференции “Диагностика и хирургическое лечение заболеваний и повреждений внепеченочных желчных протоков”. Киев. 1996. С. 64–65.

19. Беляева О.А. Применение лапаростомии в комплексе лечения распространенного перитонита. Клін. хірургія. 1998. №5. С. 52.

20. Бабич І.Н., Чубенко А.В., Лапач С.Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение третье. Отношение шансов: понятие, вычисление и интерпретация. Український медичний часопис. 2005. Т.2. №46. С. 113–119.

21. Бенедикт В.В. Абдомінальний сепсис у хворих на гострий поширений перитоніт. Шпитальна хірургія. 2013. №3. С. 70–73.

22. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика системы гемостаза. „Нюдиамед”. 1999. 224 с.

23. Богач П.Г. Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника. К.: Здоров'я, 1961. 343 с.

24. Білик І.І. Морфологічні зміни органів черевної порожнини при застосуванні сорбентів при гострому експериментальному перитоніті. Клін. анат. та оперативна хірургія. 2013. Т.12. №1. 58–60.

25. Білик І.І., Петрюк Б.В., Дутка І.І., Петрович Г.В. Застосування сорбційного методу у комплексному лікуванні перитоніту та його ускладнень. Харків хірургіч школа. 2017; 1: 42–4.

26. Білянський Л.С., Кальченко А.Д., Тишко Р.О., Дубенко Є.М. Досвід застосування VАС-терапії у хворих на гострий вторинний перитоніт. XXIV з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: зб. наукових робіт. Електрон. текст. дані. Київ : Кліні. хірургія, 2018. 235–36.

27. Білянський Л.С., Пристая Є.В., Тишко Р.О., Дубенко Є.М., Мірошниченко Є.Ю. Проспективна оцінка застосування вакуум-асистованої терапії у хворих на абдомінальний сепсис. Сучасні медичні технології. 2019; 3: 32–6.

28. Бойко Н.И. Изолированное повреждение забрюшинной части двенадцатиперстной кишки. Клини. хирургия. 1978. №4. С. 73–82.

29. Бондарев В.И., Аблицов Н.П., Пипенин Б.В. и др. Дифференцированный подход к повторному осуществлению санации брюшной полости у больного с острым разлитым перитонитом // Клини. хирургия. 1995. №4. С. 16–18.

30. Бондарев В.И., Василенко Е.Н., Аблицов Н.П. и др. Выбор метода хирургического лечения больных с перфоративными гастродуоденальными язвами с учетом тяжести воспалительного процесса в брюшной полости. Клини. хирургия. 1996. №2–3. С. 11.

31. Бездетко Н.В., Березницький Я.С. Клинико-экономический анализ антибактериальной терапии острого перитонита. Клінічна хірургія. 2011. №8. С. 39–45.

32. Бойко В. В., Криворучко И. А., Тесленко С. Н., Сивожелезов А.В. Распространенный гнойный перитонит. Харьков: Прапор, 2008. 280 с.

33. Біляєва О.О., Кароль І.В. Вплив визначення ступеня інтоксикації при перитоніті на результати лікування пацієнтів. Український медичний часопис. 2021. Т.5. №145. С. 1–4.

34. Бузунов А.Ф. Лапаростомия. Лечение хирургических заболеваний живота методом открытого ведения брюшной полости / Москва: Практическая медицина. 2008. 202 с.

35. Войтів Я.Ю., Улянівський В.С., Молокус І.В. Зміни деяких показників ендогенної інтоксикації при різних ступенях порушень функції кишків при перитоніті. Молодий вчений. 2015; 1 (16): 146–8.

36. Войтів Я.Ю., Войтів Ю.Я. Нові підходи до лікування кишкової недостатності при розповсюджених формах перитоніту. Кліні. анат. та оперативна хірургія. 2014; 13(1): 43–6.

37. Василя Л.И. Биологическая активность диметилсульфоксида при парантеральном введении: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 14. 00. 27/Киев. институт молекулярной биологии и генетики АН УССР.К., 1990. 15 с.

38. Воронков Д.Е., Костырной А.В., Шестопалов Д.В., Татарчук П.А. Коррекция нарушений микроциркуляции и обменных процессов при перитоните. Хірургія України. 2014; 2: 78–83.

39. Веремеєнко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в нормі і при патології. К.: Здоров'я; 1988. 200 с.

40. Воронков Д.Є., Костирной О.В., Поленок П.В. Санація черевної порожнини в лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту. Шпит. хірургія. 2012; 4: 114–16.

41. Вильцанюк А.А., Геращенко И.И. Энтеросорбция в комплексном лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Ин-т химии поверхности. Харьков: НАН Украины. 2009. 128 с.

42. Верхулецький І.Е., Верхулецький Е.І. Аспекти морфології і класифікації спаечного процесу органів брюшної порожнини. Український журнал хірургії. 2009. №3. С. 30–33.

43. Відеолапароскопія в хірургії перитоніту / О.Б. Матвійчук, І.І. Матішинець, О.В. Рораговська та ін. Шпитальна хірургія. 2010. № 3. С. 37–38.

44. Выбор хирургической тактики и интенсивной терапии у пострадавших с сочетанной травмой живота и таза, осложненной перитонитом / П.Н. Замятин, Ю.В. Иванова, Ю.И. Мирошниченко [и др.]. Харківська хірургічна школа. 2010. Т.3. №41. С. 55–57.

45. Василюк М.Д. Ускладнені виразки шлунку та дванадцятипалої кишки / М.Д. Василюк, Є.М. Нейко, А.Г. Шевчук. Івано-Франківськ: КП фірма “ЛПК”, 1998. 228 с.

46. Войтів Я.Ю. Механізми розвитку порушення функцій тонкої кишки в умовах експериментального перитоніту. Клін. та експерим. Патол. 2015; 14(3): 30–2.

47. Воляннюк П.М. Порівняльний аналіз методів попередження виникнення ентеробіліарного рефлюксу після холецистоеюностомії. II Конгрес хірургів України. Київ — Донецьк : Клін. хірургія. 1998. С. 148–149.

48. Грубник В.В., Косован В.М., Койчев Є.А., Чернов М.М. Успішне лікування важкого гнійного перитоніту, ускладненого синдромом інтраабдомінальної гіпертензії (клінічний випадок). Харківська хірургічна школа. Т.5–6. №110–111. 2021. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2015-174-1-9-15> .

49. Гольцев К.А., Пархоменко К.Ю., Криворучко І.О., Ажгібесов К.А., Шевченко О.М., Останков М.В. та ін. Імунокоригуюча терапія експериментального гострого гнійного перитоніту. Клін. імун. Алергологія. Інфектологія. 2019; 2: 70–1.

50. Гринчук Ф.В., Преутесей В.В., Бродовський С.П. Експериментальне обґрунтування визначення оптичної густини плазми венозної крові для діагностики інтраабдомінальних запальних процесів. Клін. і експеримент. Патол. 2011; 10 (1(35)): 38–40.

51. Гринчук Ф.В. Нова шкала для оцінювання коморбідності в невідкладній абдомінальній хірургії. *Art of Medicine*. 2018; 4(8). 55–7.

52. Гринчук Ф.В. Оптимізація прогнозування післяопераційних ускладнень у хворих на супровідну патологію у невідкладній абдомінальній хірургії. *Acta Medica Leopoliensia*. 2008. Т. XIV, № 3. С. 61 — 63.

53. Гринчук А.Ф. Диференційна діагностика гострої патології у невідкладній абдомінальній хірургії. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2017. Т.16. №3. С. 29–31.

54. Гресько М.М. Імунологічні аспекти комплексного лікування гострого перитоніту. *Харків. хірург. школа*. 2017; 1: 39–41.

55. Гресько М.М., Гресько М.Д. Патогенетичні аспекти комплексного лікування гострого перитоніту. *Клін. анат. та оперативна хірургія*. 2017; 16(2): 87–90.

56. Грубник В.В., Ткаченко А.И., Койчев Е.А., Ромак Р.П. Выбор способа санации брюшной полости у больных с острым распространенным гнойным перитонитом. *Харків. хірург. школа*. 2017; 1: 19–22.

57. Грубник В.В., Ткаченко А.И., Койчев Е.А. Периодичность программных санаций брюшной полости в хирургическом лечении разлитого гнойного перитонита. *Харків. хірург. школа*. 2016; 3: 57–61.

58. Гантімуров А.В. Функціональні особливості судинного русла нирок та печінки при гострому розлитому перитоніті та його ускладненнях. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2016; 2: 17–9.

59. Гончарук М.Г., Федорчук А.М., Зелнецький Р.Г., Дудик Ю.В. Деякі аспекти патогенезу гострого перитоніту. *Клінічна хірургія*. 1996. №2–3. С. 16–17.

60. Гаджиев Н.Д. Иммунные нарушения при распространенном перитоните. *Харківська хірургічна школа*. 2013. №4. С. 103–107.

61. Глухов А.А., Андреев А.А., Волобуева О.П. Оценка тяжести состояния больных с острым распространенным перитонитом, осложненным абдоминальным сепсисом. *Харківська хірургічна школа*. 2005. Т.1. №15. С. 21–22.

62. Герич І.Д. Сто випадків з практики районного хірурга. *Герич Ігор Дионізович*. Львів. 2011. С. 80–84.

63. Голобородько Н.К., Бойко В.В., Замятин П.Н., Голобородько Н.Н. Повреждения живота: доктрина и стандарт лечения. *Проблеми військової охорони здоров'я: зб. наук. пр. Української військово-медичної академії*. 2006. С. 316–324.

64. Ганжий В.В. Органосохраняющие подходы в хирургии сосочковых и постбульбарных язв, осложнённых кровотечением и механической желтухой. *Вісник морської медицини*. 2003. №2. С. 82–85.

65. Ганжий В.В. Принципы медицинской реабилитации больных с острым желудочно-кишечным кровотечением. Клиническая хирургия. 2006. №4–5. С. 14–16.

66. Гігантські виразки дванадцятипалої кишки – сучасні підходи до хірургічного лікування / І.І. Мітюк, В.П. Сливка, В.М. Коваль [та ін.]. Хірургія України. 2004. Т.1. №9. С. 65–68.

67. Дзюбановський І.Я., Бенедикт В.В., Данчак В.Я., Продан А.М. Гостра непрохідність тонкої кишки. Спірні та невирішені питання декомпресії травного каналу у світлі успіхів і невдач оперативного лікування. Шпит. хірургія. Журнал ім Л.Я. Ковальчука. 2020; 89(1): 130–6.

68. Дзюбановський І.Я., Вервега Б.М., Продан А.М., Ковальчук А.А. Експериментальне обґрунтування розвитку синдрому поліорганної недостатності на основі динаміки морфологічних змін внутрішніх органів при гострому поширеному перитоніті. Клін. анат. та оперативна хірургія. 2019; 18(3): 43–8.

69. Дзюбановський І.Я., Бенедикт В.В. Гострий поширений перитоніт. Лапаростомія чи програмована релапаротомія? Клін. анат. та оперативна хірургія. 2014; 13(1): 53–5.

70. Даниленко М.В., Туркевич Н.М. Клиническое применение димексида. Киев. 1976. 108 с.

71. Дроняк М.М. Особливості лікування хворих на післяопераційний перитоніт ХХІV з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: зб. наук. робіт. Електрон. текст. дані. Київ : Клін. хірургія, 2018. С. 248–249.

72. Дроняк М.М., Шевчук І.М., Дроняк В.М., Попадюк О.Я. Прогнозування перебігу післяопераційного перитоніту. Шпит. хірургія. Журнал ім Л.Я. Ковальчука. 2020; 89(1): 24–7. doi: 10.11603/1681–2778.2015.1.4512.

73. Донцов И.В. Реконструктивно-восстановительные операции при ятрогенном повреждении внепеченочных желчных протоков / И.В. Донцов. Клінічна хірургія. 2002. №5–6. С. 37.

74. Дуденко В.Г., Красносельський Н.В., Мишенина Е.В. Хирургическая коррекция множественных язв пилородуоденальной зоны. Клінічна хірургія. 2006. №4–5. С. 12.

75. Діагностика і хірургічне лікування гігантських виразок шлунка і дванадцятипалої кишки / В.І. Мамчич, В.А. Шуляренко, М.М. Гвоздяк [та ін.]. Хірургія України. 2004. Т.2. №10. С. 115–117.

76. Діагностика та лікування моторно-евакуаторних порушень кукси шлунка після резекції з приводу виразкової хвороби / І.О. Гіленко, Д.Г. Демянюк, В.І. Ляховський [та ін.]. Шпитальна хірургія. 2005. №1. С. 66–68.

77. Деякі особливості клінічного перебігу та хірургічного лікування виразкового зацібулинного стенозу дванадцятипалої кишки з пенетрацією / І.О. Козак, В.В. Петрушенко, В.В. Власов, В.І. Мойсюк. *Acta Medica Leopoliensia*. 2010, №3. С. 37–42.

78. Замятин П.Н., Иванова Ю.В., Мирошниченко Ю.И. Выбор хирургической тактики и интенсивной терапии у пострадавших с сочетанной травмой живота и таза, осложненной перитонитом. Харківська хірургічна школа. 2010. Т.3. №41. С. 55–57.

79. Зайцев В.Т., Леев Б.И., Бойко В.В. и др. Санация и дренирование брюшной полости больных с перфоративной пилородуоденальной язвой при распространенном перитоните. *Клин. хирургия*. 1994. №5. С. 36–38.

80. Зюбрицкий Н.М., Козак И.О. Дренирования ран и полостей в хирургии. Киев: Книга плюс. 2015. 270 с.

81. Зверев В.М. Применение димексида с антибиотиком в комплексном лечении перитонитов методом декомпрессионной перфузии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Львовский государственный медицинский институт. Львов, 1982. 16 с.

82. Иоффе И.В., Лесной В.В. Морфологические критерии тяжести энтеральной недостаточности при разлитом перитоните для определения последующей тактики лечения больных. *Клін. хірургія*. 2016; 3: 33–5.

83. Исторические аспекты и новые возможности улучшения результатов лечения больных генерализованным перитонитом / Ю.З. Лифшиц, В.Л. Валецкий, П.А. Зайченко та ін. *Хірургія України*. 2014. №2. С. 84–88.

84. Кабанова Н.В., Чебалина Е.А. Современные критерии и методология диагностики сепсиса. *Український журнал хірургії*. 2009. №4. С. 68–71.

85. Кавин В.О. Лікування хворих з гострим перитонітом та показники тяжкості їх стану. *Клінічна хірургія*. 2008. №4–5. С. 15–16.

86. Кацал В.А. Програма комплексного періопераційного лікування хворих на розповсюджений гнійний перитоніт. *Вісн. Вінниць. нац. мед. ун-ту ім. М.І. Пирогова*. 2014; 18(1(1)): 73–7.

87. Кононенко М.Г., Даниленко І.А., Кашченко Л.Г. Перитоніт: інтестинальна інтубація. Харків. хірург. школа. 2014; 3: 63–6.

88. Клименко Ю.А., Клименко А.О. Значення порушення метал–металоферментного гомеостазу в патогенезі ендогенної інтоксикації хворих на гострий перитоніт. *Галицький лікар. вісн.* 2013; 20(2): 61–3.

89. Криворучко І.А., Лесний В.В., Иванова Ю.В., Лесна А.С. Значення моніторингу внутрішньочеревного тиску в лікуванні пацієнтів на розповсюджений перитоніт. Харків. хірург. школа. 2018; 2: 58–64.

90. Курсов С.В. Зв'язок між індексом лейкоцитарної інтоксикації та проявами синдрому капілярного витоку у хворих на абдомінальний сепсис. Харків. хірург. школа. 2013; 1: 57–62.

91. Кутовой А.Б. Морфологическое обоснование и лечебная эффективность продленного перитонеального диализа у больных разлитым перитонитом пожилого и старческого возраст. Морфология. 2008. №3. С. 49–55.

92. Козак І.О. Патент № 7039А Україна, МПК 7 А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування низькорозміщених кровоточивих виразок дванадцятипалої кишки / заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. №20040604467; заявл. 08.06.2004; опубл. 15.06.2005, Бюл. №6, кн.1. 2 с.

93. Криворучко І.А., Антонова М.С. Ранні та пізні ускладнення при лікуванні хворих на абдомінальний сепсис. Харків. хірург. школа. 2016; 2: 56–60.

94. Криворучко І.А., Жуков В.І., Повеличенко М.С., Андрєщев С.А. Прогностична значущість показників ендогенної інтоксикації та системи монооксигенази на етапах хірургічного лікування хворих з приводу абдомінального сепсису. Клін. хірургія. 2014; 3: 5–9.

95. Криворучко І.А., Іванова Ю.В., Повеличенко М.С., Андрєщев С.А. Хірургічне лікування хворих на абдомінальний сепсис з використанням скорингових систем оцінки тяжкості хворих. Арх. клін. мед. 2014. Т.2. №2. С. 68–71.

96. Криворучко І.А., Бойко В.В., Сейдаметов Р.Р. Релапаротомія і damage control при хирургическом лечении послеоперационных внутрибрюшных гнойно-септических осложнений. Клінічна хірургія. 2004. №1. С. 5–8.

97. Криворучко І.А., Бойко В.В., Іванова Ю.В. Релапаротомія при лікуванні хворих на абдомінальний сепсис. Вісник ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”. 2013. Т.13, №1 (41). С. 115–119.

98. Криворучко І.А., Усенко О.Ю., Андрєщев С.А. Хірургічне лікування хворих з приводу абдомінального сепсису. Клінічна хірургія. 2014. №8. С. 34–38.

99. Кутовой О.Б., Косульников С.О., Завізіон Є.М., Тарнопольський С.О. Лікування розлитого перитоніту із застосування вакуум-терапії. Галицький лікар. вісн. 2016; 23(3(2)): 50–2.

100. Кондратенко П.Г., Койчев Е.А. Влияние интраабдоминальной гипертензии на исход лечения острого распространенного гнойного перитонита. Наук вісн Ужгород ун-ту. Сер. «Медицина». 2014; 2(50): 67–9.

101. Кондратенко П.Г., Койчев Е.А. Лапаростомия и программированные санации брюшной полости в комплексном лечении перфоративной язвы, осложненной разлитым гнойным перитонитом. Укр журн хірургії. 2013;1:80–5.

102. Кондратенко П.Г., Койчев Е.А. Интубация кишечника в сочетании с лапаростомией в лечении распространенного гнойного перитонита. Харківська хірургічна школа. 2014. Т.3. №66. С. 59–62.

103. Кондратенко П.Г., Мумров Е.А., Мумров М.Е. Релапаротомия по показаниям в лечении послеоперационного перитонита. Хірургія України. 2005. Т.3. №15. С. 102–103.

104. Кулачек Ф.Г. Методы восстановления кишечной непрерывности в условиях перитонита. Эксперим. клинич. исследования: дис. ... д-ра мед. наук: 14. 01. 03. Черновцы, 1986. 356 с.

105. Кондратенко П.Г., Койчев Е.А. Роль и место программных санаций брюшной полости в хирургическом лечении разлитого гнойного перитонита. Украинский журнал хирургии. 2011. № 3. С. 86–91.

106. Кондратенко П.Г., Койчев Е.А. Программированные санации брюшной полости в комплексном лечении острого распространенного перитонита. Украинский журнал хирургии. №3–4 (26–27). 2014. С. 68–73.

107. Кононенко М.Г., Даниленко І.А., Кащенко Л.Г. Перитоніт: інтестинальна інтубація. Харківська хірургічна школа. 2014. Т.3. №66. С. 63–66.

108. Лапароскопічні методики в лікуванні гострого перитоніту / І.Ю. Полянський, І.Ю. Мороз, В.І. Москалюк [та ін.]. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017. Т.21, № 1. С. 38–42.

109. Лапароскопічні технології в лікуванні перитоніту при невідкладних оперативних втручаннях / М.І. Тутченко, О.В. Васильчук, М. Піотрович, Д.В. Ярошук. Хірургія України. 2014. №2. С. 91–94.

110. Лапароскопія в лікуванні розлитого перитоніту / А.Б. Кутовой, В.А. Пелех, В.И. Люлька [та ін.]. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2012. Т.11, №2. С. 99–101.

111. Лубянский В.Г., Черненко В.Ф., Алиев А.Р. Синдром энтеральной недостаточности и его коррекция в хирургическом лечении послеоперационных перитонитов. Проблемы клинической медицины. 2005. №2. С. 88–92.

112. Лупальцов В.И., Артемов Ю.В. Постваготомные осложнения как причина неудовлетворительных результатов органосохраняющих операций. Клінічна хірургія. 2006. № 8. С. 49–51.

113. Лупальцов В.И. Реконструктивно-восстановительные операции при ятрогенном повреждении внепеченочных желчных протоков. Клінічна хірургія. 2005. № 4–5. С. 16.

114. Лавров О.С. Аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів з ускладненою виразковою хворобою в Кіровоградській області за 10 років. Клінічна хірургія. 2006. № 4–5. С. 19.

115. Лупальцев В.И., Кутафин Ю.Н. Хирургическая тактика при лечении перфоративных гастродуоденальных язв. Республиканский межведомственный сборник «Общая и неотложная хирургия». 1992. вып. 22. С. 79–81.

116. Лупальцев В.И., Ягнюк А.И. Шляхи поліпшення результатів лікування перитоніту на сучасному етапі. Клінічна хірургія. 2015; 4: 32–6.

117. Лысенко Б.Ф., Шейко В.Д., Кузнецов А.А. и др. Хирургическое лечение перфоративной гастродуоденальной язвы. Клин. хирургия. 1998. №2. С. 12–13.

118. Маврич В.В. Особенности роста, химического состава и биомеханических характеристик длинных трубчатых костей скелета белых крыс под влиянием однократного рентгеновского облучения. Український медичний альманах. 1998. №3. С. 7–9.

119. Мазуренко О.В. Диагностика закрытого повреждения двенадцатиперстной кишки при черепно-мозговой травме. Клин. хирургия. 1995. №1. С. 13–14.

120. Максим'юк В.В. Ефективність різних методів локальної сорбції у комплексному лікуванні перитоніту. Бук. мед. вісник. 2002; 6(1–2): 49–51.

121. Максименко М.В., Слонецький Б.І., Вербицький І.В., Довженко О.Д., Керашвілі С.Г. Новітні тенденції етапної діагностики та лікування гострих захворювань органів черевної порожнини. Збірник наукових праць НМАПО ім. П.Л. Шупика. 2012. Випуск 21. Книга 3. С. 18–24.

122. Малий В.П., Чуйков Л.І., Чуйков М.Л. Діагностика сепсису (дискусійні аспекти проблеми). Лабораторна діагностика. 2005. Т.1. №31. С.13–19.

123. Матвійчук О.Б. Третинний перитоніт – клініка, діагностика, лікування. Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 01.03 – хірургія (22 Охорона здоров'я). Львів, 2018.

124. Матвійчук Б.О., Лукавецький О.В., Федоров В.Ю. Лімфопенія як предиктор летальності пацієнтів із абдомінальним сепсисом. Шпитальна хірургія. 2015. №1. С. 24–27.

125. Матвійчук О.Б., Погорецький Р.М. Фракційний лаваж черевної порожнини при вторинному дифузному перитоніті. Український журнал хірургії. 2012. №1. С. 67–69.

126. Матвійчук О.Б. Прогнозування ризику розвитку третинного перитоніту. Шпит хірургія. 2017; 3: 24–9. doi: 10.11603/2414-4533.2017.3.8007.

127. Матвійчук Б.О., Лукавецький О.В., Федоров В.Ю. Лімфопенія як предиктор летальності пацієнтів із абдомінальним сепсисом. Шпит. хірургія. 2015; 1: 24–7. doi: 10.11603/1681–2778.2015.1.4512.

128. Відеолапароскопія в хірургії перитоніту / О.Б. Матвійчук, І.І. Матішинець, О.В. Рораговська та ін. Шпитальна хірургія. 2010. №3. С. 37–38.

129. Матвійчук О.Б. Зміни гуморального та клітинного імунітету при третинному перитоніті. Галицький лікарський вісник. 2017. Т.24. №4. С. 18–20.

130. Мещишен І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові. Бук. мед. вісник. 1999; 2(1): 187–97.

131. Мильков Б.О. Соединение тканей в хирургии / Г.П. Шамрей, И.Ю. Полянский и др. Черновцы: Редакционно-издательский отдел облпо-лиграфиздат, 1992. 110 с.

132. Мильков Б.О., Кулачек Ф.Г., Смирнова Н.А., Красенко С.Ф. Метод санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните. Клини. хир. 1985. №2. С. 60–61.

133. Мильков Б.О., Шамрей Г.П., Кулачек Ф.Г. и др. Открытое промывание брюшной полости. Клини. Хир. 1985. №4. С. 53–54.

134. Мышкин К.И., Коссович М.А., Алипов В.В. Послеоперационная санация брюшной полости при перитоните. Клиническая хирургия. 1990. №1. С. 52–54.

135. Мазуренко О.В. Диагностика закрытого повреждения двенадцатиперстной кишки при черепно-мозговой травме. Клини. Хир. 1995. №1. С. 13–14.

136. Макар Д.А. Сочетанные острые осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Клиническая хирургия. 1984. №8. С. 46–48.

137. Матяшин И.М., Глузман А.М. Справочник хирургических операций. К. : Здоров'я, 1979. 312 с.

138. Ничитайло М.Е. Послеоперационный панкреатит (обзор литературы). Клінічна хірургія. 2005. №6. С. 38–41.

139. Никоненко А.С., Клименко А.В., Грушка В.А. Функция желудка до и после дуоденопластики при язвенной болезни ДПК, осложненной пенетрацией и стенозом. Хірургія України. 2004. Т.2. №10. С. 51–53.

140. Ничитайло М.Е., Медвецкий Е.Б., Булик Л.М. Антибиотикорезистентность возбудителей интраабдоминальных инфекций. Клінічна хірургія. 2011. №4. С. 65–70.

141. Нифантьев О.Е., Попов А.Е., Воеводина Т.В. и др. Определение объема раствора, необходимого для интраоперационной санации брюшной

полости при распространенном гнойном перитоните. Клин. Хирургия. 1990. №1. С. 48–49.

142. Нифантьев О.Е., Попов А.Е. Санация брюшной полости при разлитом гнойном перитоните. Клин. Хирургия. 1988. №1. С. 64–68.

143. Наливайко В.Ф. Повреждение двенадцатиперстной и начального отдела тощей кишки при закрытой травме живота. Клин. хир. 1986. №2. С. 56–57.

144. Перитоніт: інтестинальна інтубація / М.Г. Кононенко, І.А. Даниленко, Л.Г. Кащенко та ін. Харківська хірургічна школа. 2014. Т.3. №66. С. 63–66.

145. Подлесний В.І. Метод лапаростомії в комплексі заходів при лікуванні післяопераційного перитоніту. Біль, знеболення та інтенсивна терапія. 2018; 3: 36–40. DOI: 10.25284/2519–2078.3(84).2018.140727.

146. Подлесний В.І., Лавренко Д.О., Лисенко Р.Б. Тактика застосування методу «відкритого живота» при лікуванні перитоніту. Актуал. пробл. сучасн. мед. Вісн. укр. мед. стомат. акад. 2017; 17(2): 167–70.

147. Передерий В.Г. Язвенная болезнь. К. : Здоров'я, 1997. 158 с.

148. Підопригора А.П., Підопригора Ю.А., Калиновський В.В. Методика діагностики та лікування закритих пошкоджень дванадцятипалої кишки / В кн.: матеріали XX з'їзду хірургів України. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. Том 2. С. 733–734.

149. Пеев Б.И., Воропай А.Ю. Проблемы диагностики и лечения хирургического сепсиса. Український журнал хірургії. 2009. №2. С. 115–117.

150. Полуэтков Л.В., Рейс Б.А., Редькин Ю.В. и др. Адаптационные реакции при остром перитоните и их коррекция с помощью сорбционной детоксикации. Клин. хирургия. 1989. №3. С. 43–45.

151. Полянський І.Ю. Особливості розвитку, перебігу, профілактики та лікування перитоніту при променевому ураженні: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.03. Чернівці, 1995. 428 с.

152. Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. Руководство по экспериментальной хирургии. М. : Медицина, 1989. – 270 с.

153. Радзиховский А.П. Очерки хирургии перитонита / под ред. А.П. Радзиховского. К., 2000. С. 5–50.

154. Русин В.І., Болдіжар О.О., Мартяшов А.В. Малоінвазивні лапароскопічні та ультрасонографічні способи лікування ускладнень гострого деструктивного панкреатиту. Науковий вісник Ужгородського університету. Серія „Медицина”. 2010. Вип. 39. С. 144–149.

155. Романенко П.Я., Колесников А.А. Сочетанные огнестрельные повреждения двенадцатиперстной кишки. Клиническая хирургия. 1988. №4.

156. Саенко В.Ф. Сепсис и полиорганная недостаточность / В.Ф. Саенко, В.И. Десятерик, Т.А. Перцева, В.В. Шаповалюк. Кривой Рог : Изд-во «Минерал», 2005. 466 с.

157. Спиженко Ю.П., Мильков О.Б., Лагода А.Е., Дуденко В.Г., Шевченко С.И. Острый гнойный перитонит. Харьков: Прапор, 1997. 190 с.

158. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Маркулан Л.Ю. и др. Современные принципы хирургического лечения послеоперационного перитонита. Клин. хирургия. 1996. №6. С. 4–9.

159. Саенко В.Ф., Полинкевич Б.С., Тутченко Н.И. и др. Хирургия нарушений пассажа кишечного содержимого. Клінічна хірургія. 1997. С. 86–97.

160. Саенко В.Ф., Голопыхо Л.Н., Викторов А.П. Антибиотикопрофилактика в абдоминальной хирургии. Клин. хирургия. 1992. №2. С. 54 — 57.

161. Сипливый В.А., Гринченко С.В., Доценко В.В., Петюнин А.Г., Робак В.И. Евтушенко А.В. и др. Релапаротомия в лечении распространенного послеоперационного перитонита. Харківська хірургічна школа. 2017; 2: 46–9.

162. Сипливый В.А., Конь Е.В., Евтушенко Д.В. Использование лейкоцитарных индексов для прогнозирования исхода перитонита. Клінічна хірургія. 2009. №9. С. 21–26.

163. Сидорчук Р.І. Порушення локального протеолізу-фібринолізу стінки тонкої кишки в умовах абдомінального сепсису. Бук. мед. вісник. 2003; 7(2): 169–71.

164. Сидорчук Р.І., Хомко О.Й., Плегуца І.М., Кнут Р.П., Плегуца О.М. Оцінка тяжкості стану хворих на гострий перитоніт, ускладнений абдомінальним сепсисом. Сучасні мед технології. 2019; 4: 75–8.

165. Сидорчук И.Й. Антагонистическая активность пропионовой палочки Шермана и эффективность ее использования в лечении дисбактериозов: дис. ... док. мед. наук: 14. 01. 03. Киев, 1991. 328 с.

166. Сидорчук І.Й. Закономірності формування кишкового дисбактеріозу у людей. Актуальні питання морфогенезу: матеріали наукової конференції. Чернівці. 1996. С. 291–292.

167. Сидорчук Р.І. Бактеріальна транслокація та резистентність організму при гострому перитоніті : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. Київ, 1997. 24 с.

168. Слонецкий Б.И. и соавт. Место малоинвазивных технологий в выборе лечебной тактики при острых заболеваниях органов брюшной полости. Экстренная медицина. 2018. Том 7. №1. С. 19–25.

169. Слонецький Б.І. Тутченко М.І. Вербицький І.В. Коцюбенко В.О. Негативні етапні передумови та прагматичні рішення щодо ургентної хірургії органів черевної порожнини. Український медичний часопис. 2020. №5(2) (139) – IX/X.С. 65–71.

170. Слонецький Б.І., Вербицький І.В., Коцюбенко В.О., Березенко І.М. Негативні складові діагностично-лікувальної тактики у пацієнтів із гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини з летальним наслідком. Український медичний часопис. 2022. Т.3. №149. С. 73–76.

171. Слонецький Б.І., Вербицький І.В. Шкали в невідкладній хірургії та критичних станах : навч. посіб. ISBN 978–966–999–381Ф-6. Київ, 2024. 526 с.

172. Слонецький Б.І., Вербицький І.В. Шляхи вдосконалення діагностико-лікувальної тактики у хворих із гострими захворюваннями органів черевної порожнини. Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. 2018. №2–3. С. 71–72.

173. Слонецький Б.І., Тутченко М.І., Вербицький І.В., Коцюбенко В.О. Сучасні тенденції та непередбачувальні виклики ургентної хірургії органів черевної порожнини в Україні. Світ медицини та біології. 2020. Т.4. №74. С. 140–144.

174. Слонецький Б.І., Тутченко М.І., Максименко М.В., Ахмед Батавіл М.О., Довженко О. Д, Вербицький І.В. Геронтологічні особливості ендогенної інтоксикації у пацієнтів з перитонеальним сепсисом при проведенні інтраопераційної інтестиносанації. Харківська хірургічна школа. 2014; 1(64): 52–5.

175. Слонецький Б.І., Максименко М.В., Керашвілі С.Г., Лобанов С.М., Вербицький І.В. Дискусійні питання окремих передумов щодо надання медичної допомоги пацієнтам із гострим розповсюдженим перитонітом. Медицина неотложных состояний. 2012. Т.2. №41. С. 57–59.

176. Слонецький Б.І., Максименко М.В., Лобанов С.М., Керашвили С.Г. Эффективность использования биолейкина в комплексном лечении больных с острым разлитым перитонитом. Запорож. мед. журн. 2013; 2: 49–52.

177. Сорокина Е.Ю., Панин А.Н., Страх О.П. Эффективность методов послеоперационной коррекции метаболического гемостаза у больных с острым перитонитом. Біль, знеболювання і інтенс терап. 2018; 2: 55–62.

178. Середин В.Г. Миграция анаэробных бактерий в стенке тонкой кишки, при ее острой непроходимости. Клиническая хирургия. 1988. №4. С. 37–38.

179. Сипливий В.О., Шаповалов Є.А., Хабусев В.К. Сучасні підходи до визначення програми лапаросанатції при хірургічному лікуванні хворих на перитоніт. *Acta Medica Leopoliensia*. 2008. Т. XIV, №3. С. 108–111.

180. Суходоля А.І., Чубар І.В. Пошкодження дванадцятипалої кишки: діагностика, хірургічна тактика лікування. *Клінічна хірургія*. 2012; 3: 25–28.

181. Трутяк І.Р., Заруцький Я.Л. Імунологічні критерії перебігу травматичної хвороби у постраждалих із закритою поєднаною абдомінальною травмою. *Хірургія України*. 2012. №1. С. 44–49.

182. Трутяк І.Р., Паст А.І., Чепіль Л.Ф. Хірургічне лікування пошкоджень дванадцятипалої кишки. *Проблеми військової охорони здоров'я: зб. наук. пр. Української військово-медичної академії*. 2002. С. 452–457.

183. Торбинский А.М. Лечение эндотоксикоза при сепсисе. *Одесса*, 1994. 230 с.

184. Тутченко М.І., Слонецький Б.І., Клюзко І.В., Євграфов А.А., Сиренко О.А., Криничка К.В. Лікування негативним тиском ускладнень абдомінальної хірургії. XXIV з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: зб. наук робіт. Електрон. текст. дані. Київ : Клін. хірургія, 2018. 267 с.

185. Тутченко М.І. Спосіб хірургічного лікування навколососкових ускладнених виразок дванадцятиперстної кишки / Тутченко, С.А. Асланян, Г.Г. Розчин, Б.І. Слонецький, Д.В. Мясников. – № 96041343; 912154 СССР, МКИ А 61 В 17/00.заявл. 05.04.96 ; опубл. 28.02.97, Бюл, № 1.

186. Тутченко Н.И. Особенности диагностики и лечения пострадавших с закрытыми повреждениями полых органов брюшной полости в сочетании с черепно-мозговой травмой / Тутченко Н.И., Барамян Н.Н., Пачкория А.В. [и др.]. *Проблеми військової охорони здоров'я: зб. наук. пр. Української військово-медичної академії*. 2002. С. 457–462.

187. Фелештинський Я.П., Демкович О.П., Дядик О.О., Сміщук В.В. Експериментально-морфологічне обґрунтування використання антисептичного гелевого розчину при загальному перитоніті. *Хірургія України*. 2019; 3: 19–25.

188. Фелештинський Я.П., Демкович О.П., Сміщук В.В., Триліс О.Л. Експериментальна оцінка ефективності антисептичних розчинів при загальному перитоніті. *Хірургія України*. 2018. №3. С. 29–33.

189. Фомін П.Д., Матвійчук О.Б. Третинний перитоніт як проблема абдомінальної хірургії. *Клінічна хірургія*. 2018. Т.85. №1. С. 49–51.

190. Фомін П.Д., Шаповал С.Д., Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис. Перитоніт — дискусійні та невирішені питання. *Сучасні медичні технології*. 2019; 2(2): 70–5.

191. Фомін П.Д., Матвійчук О.Б. Релaparотомія при перитоніті. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2014. Т. 3, №1. С. 50–52.

192. Фомін П.Д., Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис (огляд літератури). Сучасні медичні технології. 2009. №4. С. 60–67.

193. Фомін П.Д., Шепетько Е.М., Щербина М.В. і співавт. Технічні особливості реімплантації великого дуоденального сосочка при ускладнених юкстапапілярних виразках. Шпитальна хірургія. 2005. №1. С. 15–19.

194. Фомін П.Д., Біляков-Бельський О.Б., Сидоренко В.М. і співавт. Діагностико-лікувальна тактика при перфоративній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки. Збірник наукових робіт II Конгресу хірургів України. Київ — Донецьк, 1998. С. 563–564.

195. Черпак Б.Д., Гройсман С.Д. Послеоперационная функциональная непроходимость кишечника. К. : Феникс, 1996. 98 с.

196. Чухриенко Д.П., Белый И.С. Наружные кишечные свищи. К. : Здоров'я, 1975. 234 с.

197. Чурпій І.К., Чурпій К.Л., Чурпій В.К. Зміни показників роботи серцево-судинної системи у хворих з перитонітом в залежності від його розповсюдженості при госпіталізації. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2014; 18 (1): 140–2.

198. Шалимов А.А., Радзиховский А.П. Атлас операций на органах пищеварения. К. : Наукова думка. 2003. 338 с.

199. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. К.: Здоров'я, 1987. 567 с.

200. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. К. : Наукова думка, 1981. 286 с.

201. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. Руководство по экспериментальной хирургии. К. : Здоров'я, 1989. 270 с.

202. Шапошников В.И. Метод измерения внутрибрюшного давления. Харків. хірургічна школа. 2017; 1: 158–62.

203. Шевченко Ю.Н. Современные адсорбционные материалы для энтеросорбции. Матеріали практичної конференції “Біосорбційні методи і препарати в профілактичній та лікувальній практиці”. Київ, 1997. С. 6–10.

204. Шкала оценки тяжести состояния больных с перитонитом / В.А. Сипливый, С.В. Гринченко, А.В. Береснев [и др.]. Клінічна хірургія. 2005. №3. С. 46–49.

205. Шепетько Е.Н., Козлов С.Н., Лискив Б.Б. Новые технологии операций на выходном отделе желудка по поводу осложненной язвенной болезни. Клінічна хірургія. 2002. №5–6. С. 29–30.

206. Шепетько Е.Н. Характеристика хирургического вмешательства при осложненных юктапапиллярных язвах. Клиническая хирургия. 1998. №9–10. С. 27–28.

207. Шепетько С.М., Фомін П.Д., Заплавський В.В. Тактика та результати хірургічного лікування ускладнених постбульбарних та юктапапілярних виразок. Хірургія України. 2006. Т.2. №18. С. 14–25.

208. Шепетько С.М., Шепетько О.Є. Класифікація і хірургічне лікування ускладнених юктапапілярних виразок : мат. наук. конгр. [“IV Міжнародні пироговські читання”], присвячен. 200-річчю М.І. Пирогова та XXII з'їзду хірургів України (Вінниця, 2–5 червня 2010 р.). Вінниця, 2010. Т.2. С. 239–240.

209. Шевчук І.М., Дроняк М.М., Попадюк О.Я., Федорків М.Б., Дроняк В.М. Результати хірургічного лікування хворих на післяопераційний перитоніт. Шпитальна хірургія. 2018; 1: 61–6.

210. Шевченко Р.С., Трубочанин А.И., Соловей Ю.Я., Замятин И.Я. Характеристика иммунного статуса, микрофлоры и клинического течения абдоминального сепсиса у больных с острой хирургической патологией и травмой органов брюшной полости. Харків. хірургічна школа. 2018; 2: 41–5.

211. Шапринський В.О. Застосування програмованої релапаротомії в лікуванні післяопераційного перитоніту. Клін. хірургія. 1997. №3–4. С. 74–76.

212. Хирургический сепсис. Критерии диагностики / С.Д. Шаповал, Б.М. Даценко, В.Б. Мартынюк [и др.]. Клінічна хірургія. 2007. №7. С. 34–37.

213. Шейко В.Д. Профилактика возникновения несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки при локальном околоязвенном панкреатите. Клінічна хірургія. 1995. №3. С. 20–22.

214. Шляхи подолання інтраопераційних труднощів при лікуванні білясосочкової виразки дванадцятипалої кишки / А.І. Суходоля, В.В. Власов, М.С. Гойда, О.О. Підмурняк. Клінічна хірургія. 2002. №5–6. С. 23.

215. Щитов А.В., Пустовит А.А., Диброва Ю.А. Особенности диагностики и лечения декомпенсированных язвенных пилородуоденальных стенозов. Всеукр. конф. з міжнар. уч. [“Актуальні питання відновлювальної хірургії”] : тез. доп. Запоріжжя, 2001. С. 132–133.

216. Эфендиев Л. И. Лапаростомия как эффективный метод лечения токсической стадии разлитого перитонита. III Киевская международная научно-практическая конференция изобретателей «Наука и производство здравоохранения». Часть II. Киев. 1991. С. 86–88.

217. Юнко М.А., Сайдаковский Ю.Я., Папст А.И. Забрюшинные разрывы двенадцатиперстной кишки. Клин. хирургия. 1980. №4. С. 61.

218. Ягнюк А.І., Трофімова А.В. Стан спланхнічного кровотоку при перитоніті у хворих похилого віку. Галицький лікарський вісник. 2016; 23 (3): 114–6

219. Abbas B., Hayes T., Wilson D.J. Internal structure of intestinal villi. *J Anat.* 1989, 162: P. 263–273.

220. Aceves-Ayala J.M., Noriega-Velásquez A.J., Briceño-Fuentes A., Ortiz-Orozco C.A., Rojas-Solís P.F., Rivas-Quezada P.X., Bautista-López C.A. Delayed Primary Repair of Complex Duodenal Injury Associated to Multiorgan Failure Due to Blunt Abdominal Trauma. *Surg J (NY)*. 2023 Sep 11;9(3):e92-e96. doi: 10.1055/s-0043-1774404. eCollection 2023 Jul. PMID: 37700824.

221. Addison P., Iurcotta T., Amodu L.I., Crandall G., Akerman M., Galvin D., et al. Outcomes following operative vs. non-operative management of blunt traumatic pancreatic injuries: a retrospective multi-institutional study. *Burn Trauma*. 2016; 4: 39. doi: 10.1186/s41038-016-0065-5.

222. Almadwahi N.Y., Alshuja'a M.A., Al-Hodiayfy H.Z., Jowah H.M. A Rare Case of Gastroduodenal Artery Aneurysm Rupture with Perforated Duodenal Ulcer. *Int Med Case Rep J*. 2024 Jun 17;17:609–614. doi: 10.2147/IMCRJ.S468278. eCollection 2024. PMID: 38911607

223. Alsaadi D., Low D., Osman A., Mcmonagle M. Use of jejunal serosal patch and pyloric exclusion in the management of complex duodenal injury. *Ann R Coll Surg Engl*. 2024 May; T.106. №5. P. 413–417. doi: 10.1308/resann.2023.0074. Epub 2024 Mar 6. PMID: 38445581.

224. Amini A., Lopez R.A. Duodenal Perforation. 2023 Mar 13. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 31971724.

225. Angelescu N. іспівавт. [The different indications for the Roux-en-Y jejunal loop / N. Angelescu, N. Jitea, T. Burcos [et al.]. *Chirurgia (Bucur)*. 1994. Vol. 43. Issue 1. P. 1–5.

226. Anon C. New classification of physical status. / *Anesthesiology*. 1963. №24. P. 111.

227. Bain I.M., Kirby R.M., Tiwari P., McCaig A.L. et al. Survey of abdominal ultrasound and diagnostic peritoneal lavage for suspected intraabdominal injury following blunt trauma. *Injury*. 1998. Vol. 29, № 1. P. 65–71.

228. Barreto I., Kohler A., Fahrner R. Spontaneous duodenocutaneous fistula: a rare presentation of perforated duodenal ulcer. *Innov Surg Sci*. 2024 Apr 9. T.9. №.2. P. 109–112. doi: 10.1515/iss-2023-0051. eCollection 2024 Jun. PMID: 39100721.

229. Barry K., Waldron D., Horgan P.G., Quill D.S. Duodenal rupture with avulsion of the bile duct: an unusual injury. *Ir. Med. J*. 1992. Vol. 85, № 2. P. 69–70.

230. Bennett A.R. Gastrointestinal motility and its contribution to disease. In: R. Whitehead (ed) Gastrointestinal and oesophageal pathology. Melbourne Churchill Livingstone. 1995. 117 p.

231. Bernhardt H., Knoke M. Prinzipien microecologischer studiendes Magen – Darm – Kanals. Wiss. Z.E. M. Arndt – Univ., Grefswald. Med. R. 1989. Vol. 38. №1 –2. P. 16–21.

232. Beye M.D., Kane O., Diou J.E. et al. Post traumatic injuries of the duodenum and/or pancreas. Perioperative management. Dakar. Med. 2002. Vol. 47. №1. P. 27–29.

233. Bikfalvi A. History and conceptual developments in vascular biology and angiogenesis research: a personal view. Angiogenesis. 2017. T.20. №4. P. 463–478. doi: 10.1007/s10456–017–9569–2.

234. Blackshaw L.A., Grundy D. Effects of cholecystokinin (CCK-8) on two classes of gastroduodenal vagal afferent fibre. J. Auton Nerv Syst 1990, 31. 191 p.

235. Blaisdell Trunkey D. Abdominal Trauma. Trauma Management. New-York, 1982. 265 c.

236. Bode P.J., Edwards M.J., Kruit M.C., Vugt A.B. Sonography in a clinical algorithm for early evaluation of 1671 patients with blunt abdominal trauma. AJR Am J Roentgenol. 1999; 172(4): P. 905–11.

237. Boey J., Choi S.K., Poon A., Alagaratnam T.T. Risk stratification in perforated duodenal ulcers. A prospective validation of predictive factors. Annals of Surgery. 1987. №205. P. 22–26.

238. Bolaji T., Ratnasekera A., Ferrada P. Management of the complex duodenal injury. Am J Surg. 2023 Apr. T.225. №4. P. 639–644. doi: 10.1016/j.amjsurg.2022.12.016. Epub 2022 Dec 27. PMID: 36588016

239. Boyd C.R. Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score / C.R. Boyd, M.A. Tolson, W.S. Copes / J Trauma. 1987. Vol. 27. P. 370–378.

240. Bradley M., Bonds B., Dreizin D., Colton K., Shanmuganathan K., Scalea T.M. et al. Indirect signs of blunt duodenal injury on computed tomography: Is non-operative management safe? Injury. 2016. T.47. №1. P. 53–58.

241. Branicki F.J. Risk factors, Helicobacter pylori and a role for laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer? Journal of Gastroenterology & Hepatology. 1996. №1. P. 93–96.

242. Brofman N., Atri M., Hanson J.M., Grinblat L., Chughtai T., Breneman F. Evaluation of bowel and mesenteric blunt trauma with multidetector CT. Radiographics. 2006;26(4):1119–31.

243. Bunjo Z., Goh S.K., Lee H., Tan C.P. Perforated duodenal diverticulum: protecting the ampulla through the imbrication technique of repair. ANZ J Surg.

2023 Sep. T.93. №9. P. 2250–2251. doi: 10.1111/ans.18429. Epub 2023 Mar 28.PMID: 36976785.

244. Butano V., Napolitano M.A., Pat V., Wahrenbrock T., Lin P., Quintana M.T., Kartiko S., Sarani B., Estroff J.M. Contemporary Management of Traumatic Duodenal Injuries. *Am Surg.* 2023 Apr. №89(4):254–1257. doi: 10.1177/0003134821995054. Epub 2021 Feb 17.PMID: 33596103.

245. Buzby G.P., Knox L.S., Crosby L.O. Study protocol: a random ized clinical trial of to tal parenteral n u trition in malnourished surgical patients. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 1988. №47. P. 366 — 381.

246. Canakis A., Irani S.S. Endoscopic repair of a perforated duodenal ulcer: time to close the gap.VideoGIE. 2024 Feb 5. T.9. №5. P. 247–250. doi: 10.1016/j.vgje.2024.01.006. eCollection 2024 May.PMID: 38766398.

247. Carrillo E.H., Richardson J.D., Miller E.B. Evolution in the management of duodenal injuries. *J. Trauma.* 1996. Vol. 40. №6. P. 1037–1046.

248. Casley-Smith J.R., Gannon B.J. Intestinal microcirculation spatial organization and fine structure. In: A PShepherd, D.N Granger, eds. *Physiology of the intestinal circulation.* New York Raven Press, 1984: 9.

249. Champion H.R., Sacco W.J., Carnazzo D., et al. The trauma score / *Crit. Care Med.* 1981. №9. P. 672–676.

250. Champion H.R., Sacco W.J., Copes W.S., Gann D.S., Gennarelli T.A., Flanagan M.E. A revision of the Trauma Score. *The Journal of Trauma.* 1989. №29. P. 623–629.

251. Chapman R.W., Sillery J.K., Graham M.M., & Saunders D.R. Absorption of starch by healthy ileostomates: effect of transit time and of carbohydrate load. *The American journal of clinical nutrition.* 1985. №41(6):1244–1248.

252. Cheng G., Sha J., Qiao Z., Ma Y. A rare case of bleeding ulcer over the duodenal bulb with delayed perforation. *Asian J Surg.* 2023 Oct;46(10):4480–4482. doi: 10.1016/j.asjsur.2023.04.111. Epub 2023 May 10.PMID: 37173243.

253. Chevallay M., Lorenz F., Bichard P., Frossard J.L., Schmidt T., Goeser T., Bruns C.J., Mönig S.P., Chon S.H. Outcome of endoscopic vacuum therapy for duodenal perforation. *Surg Endosc.* 2023 Mar;37(3):1846–1853. doi: 10.1007/s00464–022–09686-w. Epub 2022 Oct 14.PMID: 36241747.

254. Chiu W.C., Cushing B.M., Rodriguez A., Ho S.M., Mirvis S.E., Shanmuganathan K., et al. Abdominal injuries without hemoperitoneum: A potential limitation of focused abdominal sonography for trauma (FAST). *J Trauma.* 1997;42(4):617–23.

255. Choi A.Y., Bodanapally U.K., Shapiro B., Patlas M.N., Katz D.S. Recent advances in abdominal trauma computed tomography. *Semin Roentgenol.* 2018;53(2):178–86.

256. Choron R.L., Rallo M., Piplani C., et al. The impact of post-operative enteral nutrition on duodenal injury outcomes: A post hoc analysis of an EAST multicenter trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2024 May 15. 35–39 c.

257. Choron R.L., Teichman A.L., Bargoud C.G., et al. Outcomes among trauma patients with duodenal leak following primary versus complex repair of duodenal injuries: An Eastern Association for the Surgery of Trauma multicenter trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2023 Jul 1. T.95. №1. P. 151–159.

258. Chowdhury D. Mediastinal emphysema in the context of perforated gastric ulcer. *World J Clin Cases.* 2024 May 26;12(15):2479–2481. doi: 10.12998/wjcc.v12.i15.2479.PMID: 38817226.

259. Chun Y., Cho S.K., Clark W.C., Wagner W.R., Gu X., Tevar A.D., et al. A retrievable rescue stent graft and radiofrequency positioning for rapid control of noncompressible hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017. T.83. №2. P. 249–255.

260. Ciammaichella L., Foglia A., Del Magno S., Cola V., Zanardi S., Del Baldo F., Pietra M., Morini M., Pisoni L. Perforated duodenal ulcer in a dog with gallbladder agenesis. *Open Vet J.* 2023 Mar. T.13. №3. P. 376–381.

261. Clemmer T.P., Orme J.F. Jr, et al. Prospective evaluation of the CRAMS scale for triaging major trauma. *J Trauma.* 1985. №25. P. 188–191.

262. Coccolini F., Coimbra R., Ordonez C., Kluger Y., Vega F., Moore E.E., et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020. T.15. №1. P. 24.

263. Coccolini F., Kobayashi L., Kluger Y., Moore E.E., Ansaloni L., Bifflet W., et al. Duode-no-pancreatic and extrahepatic biliary tree trauma: WSESAAST guidelines. *World J Emerg Surg.* 2019;14:56.

264. Coccolini F., Montori G., Catena F., Kluger Y., Biffi W., Moore E.E., et al. Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients. *World J Emerg Surg.* 2017;12:40. PMID: 28828034 <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0151-4>.

265. Coccolini F., Moore E.E., Kluger Y., Biffi W., Leppaniemi A., Matsumura Y., et al. Kidney and uro-trauma: WSES-AAST guidelines. *World J Emerg Surg.* 2019;14:54. PMID: 31827593 <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0274-x>.

266. Coccolini F., Roberts D., Ansaloni L., Ivatury R., Gamberini E., Kluger Y., et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2018;13:7.

267. Coinsin B., Lacroix G., Nzamushe J.R. Duodenal perforation in giant inguinal hernia. *J Visc Surg.* 2023 Apr. T.160. №2. P. 158–159. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2023.01.009. Epub 2023 Mar 4.PMID: 36878836.

268. Coley B.D., Mutabagani K.H., Martin L.C., Zumberge N., Cooney D.R., Caniano D.A., et al. Focused abdominal sonography for trauma (FAST) in children with blunt abdominal trauma. *J Trauma*. 2000. T.48. №5. P. 902–906.

269. Connell A.M. The motility of the small intestine. *Postgrad Med J*. 1961. №37. P. 703–711.

270. Cottrell D.F., Iggo A. Tension receptors with vagal afferent fibres in the proximal duodenum and pyloric sphincter of sheep. *The Journal of physiology*. 1984. №354(1). P. 457–475.

271. Cullinane D.C., Jawa R.S., Como J.J., Moore A.E., Morris D.S., Cheriyan J., et al. Management of penetrating intraperitoneal colon injuries. A meta-analysis and practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;86(3):505–515.

272. De Palma M., Bizziato D., Petrova T.V. Microenvironmental regulation of tumour angiogenesis. *Nat Rev Cancer*. 2017. T.17. №8. P. 457–474. doi: 10.1038/nrc.2017.51.

273. Deane S.A., Gaudry P.L., Roberts R.F., Juul O., Little J.M. Trauma triage a comparison of the trauma score and the vital signs score. *Aust. N.Z.J. Surg*. 1986. Vol. 56. P. 191–197.

274. Demetriades D., Velmahos G. Technology-driven triage of abdominal trauma: The emerging era of nonoperative management. *Annu Rev Med*. 2003;54:1–15.

275. Dempsey D.T., Buzby G.P., Mullen J.L. Nutritional assessment in the seriously ill patient. *Journal of the American College of Nutrition*. 1983. №2. P. 15–22.

276. Development of a simplified diagnostic indicators scoring system and validation for peptic ulcer perforation in a developing country / C. Suriya, N. Kasatpibal, W. Kunaviktikul, T. Kayee. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2012. №5. P. 187–194.

277. Diaz-Martinez J., Pérez-Correa N. Postcholecystectomy Duodenal Injuries, Their Management, and Review of the Literature. *Euroasian J Hepatogastroenterol*. 2024 Jan-Jun. T.14. №1. P. 44–50. doi: 10.5005/jp-journals-10018-1427.PMID: 39022195.

278. Diggs L.P., Gregory S., Choron R.L. Review of Traumatic Duodenal Injuries: Etiology, Diagnosis, and Management. *Am Surg*. 2023 May;89(5):1989–1996. doi: 10.1177/00031348211065091. Epub 2022 Jan 2. PMID: 34974741.

279. Dockray G.J. Peptides of the gut and brain: the cholecystokinins. *Proceedings of the Nutrition Society*. 1987. T.46. №1. P. 119–124.

280. Dogra P., Kaushik R., Singh S., Bhardwaj S. Risk factors for leak after omentopexy for duodenal ulcer perforations. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2023 Apr;49(2):1163–1167.

281. Dohi O., Kato M., Takeuchi Y., Hoteya S., Oyama T., Nonaka S. Clinical course and management of adverse events after endoscopic resection of superficial duodenal epithelial tumors: Multicenter retrospective study. *Dig Endosc.* 2023 Nov;35(7):879–888. doi: 10.1111/den.14552. Epub 2023 Apr 23. PMID: 36945191.

282. Duchesne J., Inaba K., Ali Khan M. *Damage Control in Trauma Care. An Evolving Comprehensive Team Approach.* Switzerland: Springer International Publishing; 2018. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-72607-6>.

283. Dumont A., Deeba A. Perforated duodenal ulcer in patient with prior gastric bypass. *Rev Med Liege.* 2024 Jul;79(7–8):489–491. PMID: 39129545.

284. Duodenal mucosal injury caused by blunt abdominal trauma / Kushimoto S., Mun M., Yamamoto Y., et al. *J. Trauma.* 2001. Vol. 51. № 3. P. 591–593.

285. Evans N.J., Bambo M., Rombean J.L. *Care of central catheters clinical nutrition: Pparenteral nutrition / Ed. R.J. L. Caldwell.* Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1993. P. 353–366.

286. Ewing W.H. *Biochemical identification of Enterobacteriaceae.* Mincapolis: Burges Publ. Co., 1972. 52 p.

287. Ewing W.H. *Differentiation of Enterobacteriaceae by biochemical Reactions.* Atlanta: Publ Health Serv. CDC, 1973. 61 p.

288. Ewing W.H., Martin W.J. *Enterobacteriaceae: In anual of clinical microbiology.* Washington: DC, 1974. P. 189–232.

289. Fakhry S.M., Brownstein M., Watts D.D., Baker C.C., Oller D. Relatively short diagnostic delays (8h) produce morbidity and mortality in blunt small bowel injury: an analysis of time to operative interventions in 198 patients from a multicenter experience. *J Trauma.* 2000;48(3):408–14.

290. Faulconer E.R., Branco B.C., Loja M.N., Grayson K., Sampson J., Fabian T.C., et al. Use of open and endovascular surgical techniques to manage vascular injuries in the trauma setting. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018. T.84. №3. P. 411–417.

291. Feliciano D.V., Moore E.E., Biffi W.L. *Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma. Management of abdominal vascular trauma.* *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;79(6):1079–1088.

292. Ferrada P., Wolfe L., Duchesne J., Fraga G.P., Benjamin E., Alvarez A., et al. Management of duodenal trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019. T.86. №3. P. 392–396.

293. Fickenscher M., Vorontsov O., Müller T., Radeleff B., Graeb C. *Pancreaticobiliary Diseases with Severe Complications as a Rare Indication*

for Emergency Pancreaticoduodenectomy: A Single-Center Experience and Review of the Literature. *J Clin Med*. 2023 Sep 4;12(17):5760. doi: 10.3390/jcm12175760.PMID: 37685827.

294. Fujimori D., Koyama T., Ooki S., Ito M., Yoshiike Y., Nakamura S., Yoshida R., Sakamoto S., Ito C., Kasuya M., Oe K., Takahashi I. Splenic injury caused by cardiopulmonary resuscitation in a full stomach with hematoma after hemorrhagic shock due to bleeding duodenal ulcer: A case report. *Acute Med Surg*. 2024 Mar 13;11(1):e940. doi: 10.1002/ams2.940. eCollection 2024 Jan-Dec.PMID: 38481627.

295. Furness J.B., Costa M. The enteric nervous system. Edinburgh Churchill Livingstone, 1987.

296. Furness J.B., Trussell D.C., Pompolo S., Bornstein J.C., Smith T.K. (1990). Calbindin neurons of the guinea-pig small intestine: quantitative analysis of their numbers and projections. *Cell and tissue research*. №260. P. 261–272.

297. Gabella G. Structure of muscles and nerves in the gastrointestinal tract. In LRJohnson, cds. *Physiology of the gastrointestinal tract*, 2-nd ed. New York: Raven Press, 1987. P. 335.

298. Gamberini E., Coccolini F., Tamagnini B., Martino C., Albarello V., Benni M, et al. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta in trauma: a systematic review of the literature. *World J Emerg Surg*. 2017;12:42. PMID: 28855960 <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0153-2>.

299. Gao J., Li H., Yang J., Wang J., Ai T., He P., Wei G., Xiang Z., Zhao S. Surgical management of duodenal injury: experience from 92 cases. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2023 Jun;49(3):1367–1374. doi: 10.1007/s00068-023-02238-4. Epub 2023 Feb 10.PMID: 36763155.

300. García A., Sanchez A.I., Ferrada P., Wolfe L., Duchesne J., Fraga G.P., Benjamin E., Campbell A., Morales C., Pereira B.M., Ribeiro M., Quiodettis M., Peck G., Salamea J.C., Kruger V.F., Ivatury R., Scalea T. Risk factors for the leakage of the repair of duodenal wounds: a secondary analysis of the Panamerican Trauma Society multicenter retrospective review. *World J Emerg Surg*. 2023 Apr 4;18(1):28.

301. Geng Z.H., Zhu Y., Qu Y.F., Fu P.Y., Chen W.F., Zhou P.H., Li Q.L. Risk factors for complications and incomplete resection after endoscopic resection for duodenal submucosal tumors. *Surg Endosc*. 2023 Dec;37(12):9183–9189.

302. Gershon M.D. (1981). The enteric nervous system. Annual review of neuroscience. 1981. №4(1). P. 227–272.

303. Gunarathne K.J. K., Kaushalya P.J., Halpegamage N.W. A delayed presentation of a traumatic isolated duodenal injury. *SAGE Open Med Case Rep*. 2023 Apr 29;11:2050313X231169848.

304. Hanayama H., Suzuki H., Mochizuki S., Hayashishita S., Matsuishi A., Kanouda R., Maruyama Y., Kaneta A., Kikuchi T., Nirei A., Tada T., Saze Z., Kono K. *Gan To Kagaku Ryoho*. 2023 Dec;50(13):1636–1637. PMID: 38303366.

305. Harada K., Kojima D., Yamana I., Seike H., Fujikawa T. *Damage Control Surgery for Duodenal Ulcer Bleeding With Massive Hematoma and Perforation Due to Over-the-Scope Clip (OTSC)*. *Cureus*. 2024 Mar 18;16(3):e56359. doi: 10.7759/cureus.56359. eCollection 2024 Mar. PMID: 38633969.

306. Haubrich W.S. *Anatomy of small intestine*. *Gastroenterol*. 1969. №4(41), P.105.

307. Hayashi H., Miyamoto H., Nakagawa S., Matsuno K., Miyata T., Tsukamoto M., Mima K., Nitta H., Tanaka Y., Baba H. *Distinct approaches (antecolic and retrocolic) according to tumor location in laparoscopic and endoscopic cooperative surgery for non-ampullary duodenum tumors*. *Surg Endosc*. 2023 Sep;37(9):6718–6726. doi: 10.1007/s00464–023–10114-w. Epub 2023 May 22. PMID:37217687.

308. Hazelton J.P., Choron R.L., Dodson G.M., Gerritsen J.A., Khan S., Van Ordenet K.E., et al. *Comparison of atriocaval shunting with perihepatic packing versus perihepatic packing alone for retrohepatic vena cava injuries in a swine model*. *Injury*. 2015;46(9):1759–1764.

309. *Helical computed tomography of bowel and mesenteric injuries* / Killeen K., Shanmuganathan K., Poletti P.A., Cooper C., Mirvis S.E. *J. Trauma*. 2001. Vol. 51, №1. P. 26–36.

310. Hennes H.J. *Beurteilung des notfallpatienten mit dem Mainz Emergency Evaluation Score MEES* / H.J. Hennes, T. Reinhardt, W. Dick / *Notfallmedizin*. 1992. №18. P. 130–136.

311. Heo S., Huh J., Kim J.K., Lee K.M. *Delayed Perforation After Endoscopic Resection of Upper Gastrointestinal Tumors: CT Findings to Identify Patients Requiring Surgery*. *J Clin Gastroenterol*. 2024 Jun 20.

312. Higashi Y. *Assessment of endothelial function. History, methodological aspects, and clinical perspectives*. *Int Heart J*. 2015. T.56. №2. P. 125–134.

313. Ho V.P., Patel N.J., Bokhari F., Madbak F.G., Hambley J.E., Yon J.R., et al. *Management of adult pancreatic injuries. A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma*. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017; 82(1): 185–199.

314. Holgate A.M., Read N.W. *Effect of ileal infusion of intralipid on gastrointestinal transit, ileal flow rate, and carbohydrate absorption in humans after ingestion of a liquid meal*. *Gastroenterology*. 1985. №88(4). P. 1005–1011.

315. Hughes L., Morris M., Que B., Rai G., Jorge J., Tiesenga F. *Perforated Duodenal Ulcer Post-Roux-en-Y Gastric Bypass: A Case Report*.

Cureus. 2023 Feb 17;15(2):e35112. doi: 10.7759/cureus.35112. eCollection 2023 Feb.PMID: 36945278.

316. Iaselli F., Mazzei M.A., Firetto C., D'Elia D., Squitieri N.C., Biondetti P.R., et al. Bowel and mesenteric injuries from blunt abdominal trauma: a review. *Radiol Med.* 2015. T.120. №1. P. 21–32.

317. Iglewski W.J., Gerhardt N.B. Identification of an antibiotic-producing bacterium from the human intestinal tract and characterization of its antimicrobial product. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* 1978. T. 13. №1. P. 81–89.

318. Ivatury R.R., Nassoura Z.E., Simon R.J., et al. Complex duodenal injuries. *Surg. Clin. North. Am.* 1996. Vol. 76. №4. P. 797–812.

319. Jansen M., Du Toit D.F., Warren B.L. Duodenal injuries: surgical management adapted to circumstances. *Injury.* 2002. Vol. 33. №7. P. 611–615.

320. Johnsen N.V., Betzold R.D., Guillaumondegui O.D., Dennis B.M., Stassen N.A., Bhullar I., et al. Surgical management of solid organ injuries. *Surg Clin North. Am.* 2017;97:1077–1105. doi: 10.1016/j.suc.2017.06.013.

321. Johnson J.J., Garwe T., Raines A.R., Thurman J.B., Carter S., Bender J.S., et al. The use of laparoscopy in the diagnosis and treatment of blunt and penetrating abdominal injuries: 10-year experience at a level 1 trauma center. *Am J Surg.* 2013;205(3):317–20.

322. Jong P.C., Wesdorp R.I., Volovics A., et al. The value of objective measurements to select patients who are malnourished. *Clinical Nutrition.* 1985. №4. P. 61–66.

323. Justin V., Fingerhut A., Uranues S. Laparoscopy in blunt abdominal trauma: for whom? When? and why? *Curr Trauma Rep.* 2017. T.3. №1. P.43–50.

324. Kadkhodayan K., Hussain A., Khan H., Arain M., Yang D., Hasan M.K. Endoscopic pyloric exclusion-EUS-guided gastrojejunostomy combined with endoscopic suturing and closure of the pylorus: a novel approach to failed surgical repair of a perforated duodenal ulcer. *VideoGIE.* 2023 Feb 9. T.8. №3. P. 121–123. doi: 10.1016/j.vgie.2022.11.009. eCollection 2023 Mar.PMID: 36935813.

325. Karveli E., Gogoulou I., Patsaouras P.A., Papamichail M., Ioannides C. Triple Tube Drainage for the Treatment of Complex Duodenal Injury: A Case Report and Literature Update. *Cureus.* 2023 Jun 5;15(6):e39995. doi: 10.7759/cureus.39995. eCollection 2023 Jun.PMID: 37416037.

326. Kaur J., Stoukides G., Amaturio M. Closed-Loop Gastric Outlet Obstruction Secondary to Duodenal Ulcer in a Patient With Esophageal Stricture. *Cureus.* 2023 Mar 22;15(3):e36507. doi: 10.7759/cureus.36507. eCollection 2023 Mar.PMID: 37090344.

327. Kaur Y., Kaur R., Singh H., Josan A. An Isolated Perforation of the Fourth Part of the Duodenum Following Blunt Abdominal Trauma: A Case Report.

Cureus. 2023 Jan 9;15(1):e33571. doi: 10.7759/cureus.33571. eCollection 2023 Jan.PMID: 36788890.

328. Kirkpatrick J.R., Youmans R.L. Trauma Index: An aide to the evaluation of injury victims. *J Trauma*. 1971. №11. P. 711–714.

329. Kitrey N.D., Djakovic N., Gonsalves M., Kuehhas F.E., Lumen N., Serafetinidis E., et al. Рекомендации ЕАУ по травме в урологии. Европейская ассоциация урологов; 2016.

330. Kline G., Lucas C.E., Ledgerwood A.M., et al. Duodenal organ injury severity (OIS) and outcome. *Am. Surg*. 1994. Vol. 60. №7. P. 500–504.

331. Konagaya K., Kume N., Ogino H. Duodenal Ulcer Perforation Ca using Acute Cholecystitis. *Cureus*. 2024 May 29;16(5):e61293. doi: 10.7759/cureus.61293. eCollection 2024 May.PMID: 38813075.

332. Kondrup J., Rasmussen H.H., Hamberg O., et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2003. №22. P. 321–336.

333. Koseki M., Nishimura M., Nammour T., Chin K., Nagao S., Beauvais J.C., Schattner M.A. Safety of Duodenal Endoscopic Submucosal Dissection for Superficial Non-Ampullary Duodenal Epithelial Tumor: A Single-Center Study in the United States. *J Clin Med*. 2023 Dec 27;13(1):143. doi: 10.3390/jcm13010143.PMID: 38202150.

334. Kuntz A. Anatomic and physiologic properties of cutaneo-visceral vasomotor reflex arcs. *Journal of Neurophysiology*. 1945. №8(6). P. 421–429.

335. Lee J.G., Lee S.P., Jang H.J., Kae S.H. Underwater Versus Conventional Endoscopic Mucosal Resection for Superficial Non-ampullary Duodenal Epithelial Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Dis Sci*. 2023 Apr; 68(4):1482–1491. doi: 10.1007/s10620–022–07715–1. Epub 2022 Nov 8.PMID: 36346490.

336. Lee K.F., Kung J.W. C., Fung A.K. Y., Lok H.T., Chong C.C. N., Wong J., Ng K.K. C., Lai P.B. S. A case series of emergency pancreaticoduodenectomies: What were their indications and outcomes? *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2023 Nov 30;27(4):437–442. doi: 10.14701/ahbps.23–035. Epub 2023 Aug 21.PMID: 37599108.

337. Leek B.F. Abdominal and pelvic visceral receptors. *British medical bulletin*. 1977. №33(2), P. 163–168.

338. Lin J., Culhane J., Tenquist J. Development of a gastrocutaneous fistula from a marginal ulcer after repair of duodenal injury with pyloric exclusion. *Trauma Case Rep*. 2023 Jun 9;47:100877. doi: 10.1016/j.tcr.2023.100877. eCollection 2023 Oct.PMID: 37388526.

339. Linder M.M., Wacha H., Feldmann U., et al. The Mannheim peritonitis index. An instrument for the intraoperative prognosis of peritonitis. *Chirurg.* 1987. №58. P. 84–92.

340. Lown K.S., Kolars J.C., Thummel K.E., Barnett J.L., Kunze K.L., Wrighton S.A., Watkins P.B. Interpatient heterogeneity in expression of CYP3A4 and CYP3A5 in small bowel: lack of prediction by the erythromycin breath test. *Drug Metabolism and Disposition.* 1994. T.22. №6. P. 947–955.

341. Lown K.S., Mayo R.R., Leichtman A.B., Hsiao H.L., Turgeon D.K., Schmieclin-Ren P., Watkins P.B. Role of intestinal P-glycoprotein (mdr1) in interpatient variation in the oral bioavailability of cyclosporine. *Clinical pharmacology & therapeutics.* 1997. T.62. №3. P. 248–260.

342. Luo B., Liu H., Gong W. A novel strategy of combining abdominal surgery and endoscopy for the quick hemostasis of acute duodenal ulcer bleeding: a case report. *Surg Case Rep.* 2024 Jan 2;10(1):1. doi: 10.1186/s40792–023–01794–6.PMID: 38165550.

343. Lv X.H., Luo R., Lu Q., Deng K., Yang J.L. Underwater versus conventional endoscopic mucosal resection for superficial non-ampullary duodenal epithelial tumors 20mm: A systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis.* 2023 Jun. T.55. №6. P. 714–720. doi: 10.1016/j.dld.2022.09.001. Epub 2022 Oct 1.PMID: 36195547.

344. Maclean W., Levy B., Rockall T. Trauma laparotomy and damage control surgery. *Emergency surgery.* 2019. T.37. №10. P. 549–557. doi:https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2019.07.014.

345. Malik M., Magsi A.M., Parveen S., Khan M.I., Iqbal M. Duodenal ulcer perforation and its consequences. *J Pak Med Assoc.* 2023 Jul;73(7):1506–1510. doi: 10.47391/JPMA.4768.PMID: 37469068.

346. Manta R., Zito F.P., Pugliese F., Caruso A., Mangiafico S., D’Alessandro A., Castellani D., Germani U., Mutignani M., Conigliaro R.L., Bonetti L.R., Matsuda T., De Francesco V., Zullo A., Galloro G. Endoscopic Submucosal Dissection for Subepithelial Tumor Treatment in the Upper Digestive Tract: A Western, Multicenter Study. *GE Port J Gastroenterol.* 2022 Sep 6. T.30. №2. P. 115–120. doi: 10.1159/000525993. eCollection 2023 Mar. PMID: 37008525.

347. Marshall J.C., Cook D.J., Christou N.V., et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit. Care Med.* 1995. №23. P. 1638–1652.

348. Mates I.N., Constantinou S. Postbulbar ulcer. An eclectic surgical approach. *Chirurgia (Bucur).* 1997. Vol. 92, Issue 1. P. 47–57.

349. Matsushima K., Hogen R., Piccinini A., Biswas S., Khor D., Delapena S., et al. Adjunctive use of hepatic angioembolization following hemorrhage control laparotomy. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020. T.88. №5. P. 636–643. PMID: 31977997 <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002591>.

350. Mawe G.M., Gershon M.D. Structure, afferent innervation, and transmitter content of ganglia of the guinea pig gallbladder: relationship to the enteric nervous system. *Journal of Comparative Neurology.* 1989. №283(3). P. 374–390.

351. McCague A., Patterson B., Taggart T. Management of Complex Duodenal Injuries After Penetrating Trauma. *Cureus.* 2023 Jun 14;15(6):e40431. doi: 10.7759/cureus.40431. eCollection 2023 Jun. PMID: 37456438.

352. Mei N., Garnier L. Osmosensitive vagal receptors in the small intestine of the cat. *Journal of the autonomic nervous system.* 1986. T.16. №3. P. 159–170.

353. Melamud K., LeBedis C.A., Soto J.A. Imaging of pancreatic and duodenal trauma. *Radiol Clin North Am.* 2015;53(4):757–71.

354. Meraney A.M., Samee A.A., Gill I.S. Vascular and bowel complications during retroperitoneal laparoscopic surgery. *J. Urol.* 2002. Vol. 168, №5. P. 1941–1944.

355. Miglietta M.A., Tanquilut E.M., Madlinger R.V., Prial M.M., et al. Superior mesenteric artery-duodenal fistula presenting as a late complication of an abdominal gunshot wound. *J. Trauma.* 2002. Vol. 52, № 3. P. 554–555.

356. Miller L.A., Shanmuganathan K. Multidetector CT evaluation of abdominal trauma. *Radiol Clin North Am.* 2005;43(6):1079–95.

357. Miller M.T., Pasquale M.D., Bromberg W.J., Wasser T.E., Cox J. Not so FAST. *J Trauma.* 2003;54(1):52– P. 60. 38.

358. Mishra P., Rehman N., Mitra S., Madakshira M.G. Exsanguinated to death by a perforated duodenal ulcer: Masquerader apprehended on autopsy. *Indian J Pathol Microbiol.* 2024 Apr 1. T.67. №2. P. 405–407. doi: 10.4103/ijpm.ijpm_129_22. Epub 2024 Feb 14. PMID: 38391300.

359. Moore E.E., Cogbill T.H., Malangoni M.A., et al. Organ injury scaling II: pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. *J. Trauma.* 1990. Vol. 30. №11. P. 1427–1429.

360. Moore E.E., Shackford S.R., Pachter H.L., et al. Organ injury scaling: spleen, liver and kidney. *J. Trauma.* 1989. Vol. 29, № 12. P. 1664–1666.

361. Moore E.E., et al. Organ injury scaling III: chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder and urethra. *J Trauma.* 1992. Vol. 33. № 3. P. 337–339.

362. Moore F.A., et al. Postinjury multiple organ failure: A bimodal phenomenon. *J. Trauma.* 1996. Vol. 40. P. 501–512.

363. Munhoz A., Paiva C., Mesquita I., Correia T., Marcos M., Santos J., Soares P. Perforated duodenal ulcer after Roux-en-Y gastric bypass: an unusual complication. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2024 Jul 13;2024(3):24–0049. doi: 10.1530/EDM-24-0049. Print 2024 Jul 1. PMID: 39007518.

364. Niedner F.F., Kief H. Klinische und mikromorphologische Untersuchungen zur Pathogenese der Papillenstenose. *Med. Welt.* 1965. №16. P. 26–32.

365. Nilson E., Norrby S., Skullman S., et al. Pancreatic trauma in a defined population. *Acta. Chir. Scand.* 1990. Vol. 170. №2. P. 172–174.

366. Noh J.H., Kim D.H., Park K., Na H.K., Ahn J.Y., Lee J.H., Jung K.W., Choi K.D., Song H.J., Lee G.H., Jung H.Y. Conventional endoscopic mucosal resection versus modified endoscopic mucosal resection for duodenal neuroendocrine tumor. *Surg Endosc.* 2023 May;37(5):3884–3892. doi: 10.1007/s00464-023-09885-z. Epub 2023 Jan 30. PMID: 36717428.

367. Noorbakhsh S., Wagner V., Arientyl V., Orlin S., Koganti D., Fransman R.B., Bishop E.S., Castater C.A., Nguyen J., De Leon Castro A., Davis M.A., Smith R.N., Todd S.R., Sciarretta J.D. Pancreaticoduodenectomy in high-grade pancreatic and duodenal trauma. *Injury.* 2024 Sep;55(9):111721. doi: 10.1016/j.injury.2024.111721. Epub 2024 Jul 20. PMID: 39084919.

368. Ntongwetape N., Weledji E.P., Mokake D.M. N. Failed primary repair of blunt duodenal injury managed by tube duodenostomy, gastrojejunostomy and a feeding jejunostomy: a case report. *Surg Case Rep.* 2024 Aug 23;10(1):194. doi: 10.1186/s40792-024-01998-4. PMID: 39177833.

369. Obeidat N., Heilat G., Ajam T., Al-Zoubi H. Perforated Stress Ulcer of the Duodenum: a Case of an Unexpected Diagnosis in a COVID-19 Patient Following Dilatation and Curettage Procedure. *Med Arch.* 2023 Apr. T.77. №2. P. 155–157. doi: 10.5455/medarh.2023.77.155–157. PMID: 37260798.

370. OcasioQuinones G.A., Woolf A., Haddad L.M. Duodenal Ulcer (Nursing). 2023 Apr 17. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.* PMID: 33760437.

371. Ocasio Quinones G.A., Woolf A. Duodenal Ulcer. 2023 Apr 17. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.* PMID: 32491322.

372. Pape H.C., Peitzman A.B., Rotondo M.F., Giannoudis P.V. *Damage Control Management in the Polytrauma Patient. Second Edition.* Switzerland: Springer International Publishing; 2017. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-52429-0>.

373. Patel G.C. *Les desinsertions papillaires on cours, des gastroduodenectomies.* Paris : Masson et Cie, 1964. 310 p.

374. Pathrikar S.G., Jadhav G.S., Adhikari G.R. The Application of Enhanced Recovery After Surgery Protocols in Patients With Perforated Duodenal Ulcer. *Cureus*. 2023 Mar 4;15(3):e35760. doi: 10.7759/cureus.35760. eCollection 2023 Mar. PMID: 37025741.

375. Pearl W., Todd R. Ultrasonography for the initial evaluation of blunt abdominal trauma: a review of prospective trials. *Ann. Emerg. Med.* 1996. №27. P. 353–361.

376. Pereira B.M. T., Chiara O., Ramponi F., Weber D.G., Cimbanassi S., Simone B.D., et al. WSES position paper on vascular emergency surgery. *World J Emerg Surg.* 2015;10:49. PMID: 26500690 <https://doi.org/10.1186/s13017-015-0037-2>.

377. Pereira R., Vo T., Slater K. Extrahepatic bile duct injury in blunt trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019;86(5):896–901. PMID: 31008893 <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002186>.

378. Polytrauma Guideline Update Group. Level 3 guideline on the treatment of patients with severe/multiple injuries. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018;44:3–271. PMID: 29654333

379. Pompolo S., Furness J.B. Ultrastructure and synaptology of neurons immunoreactive for gamma-aminobutyric acid in the myenteric plexus of the guinea pig small intestine. *Journal of neurocytology.* 1990. P. 539–549.

380. Reddix R., Mullet D., Fertel R., Cooke H.J. (1994, april). Paracrine modulation of the colonic epithelium—role for nitric-oxide and prostaglandins. In *gastroenterology* (vol. 106, no. 4, pp. A264-a264). Independence square west curtis center, ste 300, Philadelphia, P. 19106–3399.

381. Reintam, Annika, et al. Primary and secondary intra-abdominal hypertension—different impact on ICU outcome. *Intensive care medicine* 34 (2008): 1624–1631.

382. Rhiner R., Riedtmann-Klee H.J., Aeberhard P. The value of diagnostic peritoneal lavage in emergency situations. *Swiss. Surg.* 1997. Vol. 3, № 2. P. 85–91.

383. Ribeiro M.A. Jr., Medrado M.B., Rosa O.M., Silva A.J., Fontana M.P., Cruvinel-Neto J., et al. Liver transplantation after severe hepatic trauma: current indications and results. *Arq Bras Cir Dig.* 2015. T.28. №4. P. 286–289. PMID: 26734803 <https://doi.org/10.1590/S0102-6720201500040017>.

384. Rickard M.J., Brohi K., Bautz P.C. Pancreatic and duodenal injuries: keep it simple. *Anz. J. Surg.* 2005. Vol. 75. №7. P. 581–586.

385. Riedl S., Buhr H.J., Herfarth C. Effect of diagnostic imaging techniques on choice of therapy and prognosis of traumatic pancreas and duodenal injuries. *Langenbecks Arch. Chir.* 1994. Vol. 379, № 1. P. 38–43.

386. Risk factors in perforated peptic ulcer disease: comparison of a new score system with the Mannheim Peritonitis Index / G. Altaca, I.D. Sayek, D. Onat, et al. *European Journal of Surgery*. 1992. №158. P. 217–221.

387. Rodriguez C., Barone J.E., Wilbanks T.O., Rha C.–K., Miller K. Isolated free fluid on computed tomographic scan in blunt abdominal trauma: a systematic review of incidence and management. *J Trauma*. 2002. T.53. №1. P. 79–85.

388. Ruso L., Taruselli R., Metcalfe M., Maddern G. Resection of the angle of Treitz and distal diverticulization of the duodenum in penetrating abdominal injuries. *Dig. Surg*. 2004. Vol. 21. №3. P. 177–180.

389. Sartelli M., Chichom-Mefire A., Labricciosa F.M., Hardcastle T., Abu-Zidan F.M., Adesunkanmi A.K., et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2017;12:29.

390. Scalea T.M., Rodriguez A., Chiu W.C., Brenneman F.D., Fallon W.F. Jr., Kato K., et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): Results from an international consensus conference. *J Trauma*. 1999;46(3):466–72.

391. Schmid-Schonbein G.W. Microlymphatics and lymph flow. *Physiological reviews*. 1990. T.70. №4. P. 987–1028.

392. Schnuriger B., Kilz J., Inderbitzin D., Schafer M., Kickuth R., Luginbühl M., et al. The accuracy of FAST in relation to grade of solid organ injuries: a retrospective analysis of 226 trauma patients with liver or splenic lesion. *BMC Med Imaging*. 2009;9:3.

393. Segura-Sampedro J.J., Pinenó-Flores C., Craus-Miguel A., Morales-Soriano R., Gonzalez-Argente F.X. New hemostatic device for grade IV-V liver injury in porcine model: a proof of concept. *World J Emerg Surg*. 2019;14:58. PMID: 31889989 <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0277-7>.

394. Sekino M., Funaoka H., Sato S., Okada K., Inoue H., Yano R., Matsumoto S., Ichinomiya T., Higashijima U., Matsumoto S., Hara T. Intestinal fatty acid-binding protein level as a predictor of 28-day mortality and bowel ischemia in patients with septic shock: a preliminary study. *J Crit Care*. 2017; 42: 92–100. doi: 10.1016/j.jcrc.2017.07.012.

395. Shishido Y., Mitsuoka E., Tanigawa Y., Ooki H., Shio S., Monzawa S., Ishii M., Fujimoto K. Duodenal ulcer bleeding from a branch of the middle colic artery: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2023 Nov 3;102(44):e35955. doi: 10.1097/MD.00000000000035955. PMID: 37933022.

396. Sinclair T.S., Jones D.A., Kumar P.J., Phillips A.D. The microvillus in adult jejunal mucosa-an electron microscopic study. *Histopathology*. 1984. T.8. №5. P. 739–746.

397. Singh G., Arya N., Safaya R., et al. Role of ultrasonography in blunt abdominal trauma. *Injury*. 1997. Vol. 28, №1–90. P. 667–670.

398. Sleeman D., Sosa J.L., Almeida J., et al. Bedside laparoscopy in critically ill patients. *Critical Care Medicine*. 1995. Vol. 21, №2. P. 237.
399. Smith J.W., Matheson P.J., Franklin G.A., Harbrecht B.G., Richardson J.D., Garrison R.N. Randomized Controlled Trial Evaluating the Efficacy of Peritoneal Resuscitation in the Management of Trauma Patients Undergoing Damage Control Surgery. *J Am Coll Surg*. 2017. T.224. №4. P. 396–404. PMID:28137537 <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2016.12.047>.
400. Soeta N., Terashima S., Kogure M., Hoshino Y., et al. Successful healing of a blunt duodenal rupture by nonoperative management. *J. Trauma*. 2002. Vol. 52, №5. P. 979–981.
401. Spahn D., Bouillon B., Cerny V., Duranteau J., Filipescu D., Hunt B., et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care*. 2019;23(1):98. PMID: 30917843 <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2347-3>.
402. Spinella P.C. *Damage Control Resuscitation. Identification and Treatment of Life-Threatening Hemorrhage*. Switzerland: Springer International Publishing; 2020. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-20820-2>.
403. Stafford R.E., McGonigal M.D., Weigelt J.A., Johnson T.J. Oral contrast solution and computed tomography for blunt abdominal trauma: a randomized study. *Arch Surg*. 1999;134(6):622–6.
404. Stafford R.E., McGonigal M.D., John A., et al. Oral contrast solution and computer tomography for blunt abdominal trauma. *Arch. Surg*. 1999. Vol. 134, № 6. P. 622–627.
405. Stengel D., Bauwens K., Schouli J., Porzsolt F., Rademacher G., Mutze S., et al.: Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma. *Br J Surg*. 2001. T.88. №7. P. 901–912.
406. Stern E., Sugumar K., Journey J.D. Peptic Ulcer Perforated. 2023 Jun 12. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. PMID: 30855910.
407. Stone H.H., Kolb L.D., Geheber C.E. Incidence and significance of intraperitoneal anaerobic bacteria. *Ann Surgery*. 1975. v. 181. P. 705–708.
408. Stratton R.J., et al. Malnutrition Universal Screening Tool' predicts mortality and length of hospital stay in acutely ill elderly. *British Journal of Nutrition*. 2006. №95. P. 325–330.
409. Sutter V.Z., Citron D.M., Edelstein A. *Wardsworth anaerobic bacteriology manual: 4-th edition*, Starr Publ. Co. Belmont. Ca. 1986. P. 154.
410. Takishima T., Hirata M., Naito T. Delayed development of obstructive jaundice and pancreatitis resulting from traumatic intramural hematoma of the duodenum: report of a case requiring deferred laparotomy. *J. Trauma*. 2000. Vol. 49. №1. P. 160–162.

411. Tanaka H., Urabe Y., Takemoto H., Ishibashi K., Konishi H., Matsubara Y., Takehara Y., Morimoto S., Tanino F., Yamamoto N., Teshima H., Mizuno J., Hirata I., Tamari H., Tsuboi A., Yamashita K., Kotachi T., Takigawa H., Yuge R., Oka S. Can underwater endoscopic mucosal resection be an alternative to conventional endoscopic mucosal resection for superficial non-ampullary duodenal epithelial tumors? *DEN Open*. 2023 Nov 3;4(1):e312. doi: 10.1002/deo2.312. eCollection 2024 Apr. PMID: 37927952.

412. Tarlow M.J., Hadorn B., Arthurto M.W., Lloyd J.K. Intestinal enterokinase deficiency: a newly-recognized disorder of protein digestion. *Archives of disease in childhood*. 1970. T45. №243. P. 651–655.

413. Tatebe L.C., Jennings A., Tatebe K., Handy A., Prajapati P., Smith M., et al. Traumatic colon injury in damage control laparotomy – a multicenter trial. Is it safe to do a delayed anastomosis? *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(4):742–749. PMID: 28323788 <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001349>.

414. Teh D., Lukies M. Perforated duodenal ulcer in children: does preoperative CT add value? *ANZ J Surg*. 2023 Dec;93(12):3025–3027. doi: 10.1111/ans.18700. Epub 2023 Sep 24. PMID: 37743576.

415. Thomas R., Young E., Jayasena W., Raju S.E. Significance of intra-operative cholangiogram and its application in suspected duodenal injuries – Case report. *Int J Surg Case Rep*. 2023 Jun;107:108386. doi: 10.1016/j.ijscr.2023.108386. Epub 2023 Jun 7. PMID: 37295243.

416. Thompson G.R. Absorption of fat-soluble vitamins and sterols. *Journal of Clinical Pathology. Supplement (Royal College of Pathologists)*. 1971. №5. 85 p.

417. Tiesenga F., Adorno L.F., Udoeyop D., Dinh V., Ahmed S., Sharma A., Sharma K. Perforated Marginal Ulcer. *Cureus*. 2023 Apr 25;15(4):e38127. doi: 10.7759/cureus.38127. eCollection 2023 Apr. PMID: 37252481.

418. Tiling T., Bouillon B., Schmid A., Schweins M., Steffens H. Ultrasound in blunt abdominothoracic trauma. In: Border JR, editor. *Blunt Multiple Trauma: Comprehensive Pathophysiology and Care*. New York: Marcel Dekker;1990. pp.415–33.

419. Timaran C.H., et al. Role of duodenography in the diagnosis of blunt duodenal injuries. *J. Trauma*. 2001. Vol. 51, №4. P. 648–665.

420. Tomasi Jr. T.B., Bienenstock J. Secretory immunoglobulins. *Advances in immunology*. 1968. №9. P. 1–96.

421. Udobi K.F., Rodriguez A., Chiu W.C., Scalea T.M. Role of ultrasonography in penetrating abdominal trauma: a prospective clinical study. *J Trauma*. 2001;50(3):475–9.

422. Uhe I., Litchinko A., Liot E. Peptic ulcer disease complicated with choledochoduodenal fistula and gastro-intestinal bleeding: a case report and review of the literature. *Front Surg*. 2023 Jun 20;10:1206828. doi: 10.3389/fsurg.2023.1206828. eCollection 2023. PMID: 37409067.

423. US Environmental Protection Agency. Health effects test guidelines OPPTS 870.100. – Washington: US EPA, 2012.

424. Velez D.R., Briggs S. Duodenal Trauma. 2023 Jul 31. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 36256777.

425. Vemireddy R., Thota H.B., Chaar M., Molino B. Identifying blunt duodenal injury by bicycle handlebar with methylene blue. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2024 Sep 16;9(1):e001527. doi: 10.1136/tsaco-2024-001527. e-Collection 2024. PMID: 39296592.

426. Viallard C., Larrivee B. Tumor angiogenesis and vascular normalization: alternative therapeutic targets. *Angiogenesis*. 2017. T.20. №4. P. 409–426. doi: 10.1007/s10456-017-9562-9.

427. Vincent, J.-L., et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure: On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine (see contributors to the project in the appendix). 1996. P. 707–710.

428. Wang Y., Alnumay A., Paradis T., Beckett A., Fata P., Khwaja K., et al. Management of Open Abdomen After Trauma Laparotomy: A Comparative Analysis of Dynamic Fascial Traction and Negative Pressure Wound Therapy Systems. *World J Surg*. 2019;43(12):3044–3050. PMID: 31506714 <https://doi.org/10.1007/s00268-019-05166-w>.

429. Wang Y., Liu Y., Lv P., Li H., Gong W. Bile duct injury with formation of right hepatic duct-duodenal fistula after cholecystectomy: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2023 Dec 8;102(49):e36565. doi: 10.1097/MD.00000000000036565. PMID: 38065856.

430. Wang Y., Ren Z., Shen Y.H., Fang X.G., Li Q.L., Zhong Y.S., Zhang Y.Q., Chen W.F., Zhou P.H., Lin S.L. Long-term outcomes of endoscopic resection for well-differentiated nonampullary duodenal neuroendocrine tumors. *Gastrointest Endosc*. 2024 Sep. T.100. №3. P. 481–491. doi: 10.1016/j.gie.2024.02.017. Epub 2024 Feb 29. PMID: 38431107.

431. Watanabe G., Satou S., Tsuru M., Momiyama M., Nakajima K., Nagao A., Satodate H., Muramoto T., Ohata K., Noie T. Pancreas-sparing partial duodenectomy as an alternative to emergency pancreaticoduodenectomy for a major duodenal perforation: a case report. *Clin J Gastroenterol*. 2023 Oct;16(5):761–766. doi: 10.1007/s12328-023-01823-9. Epub 2023 Jun 30. PMID: 37389799.

432. Wheaton L.G., Saar M.G., Schlossberg L., Bulkley G.B. Gross anatomy of the splanchnic vasculature. Measurement of blood flow: applications to the splanchnic circulation. Williams and Wilkins, Baltimore, 1981. P. 9–45.

433. Wikstrom M.B., Krantz J., Horer T.M., Nilsson K.F. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the inferior vena cava is made hemodynamically possible by concomitant endovascular balloon occlusion of the aorta-A porcine study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020. T.88. №1. P. 160–168. PMID: 31397743 <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002467>.

434. Williams B.S., Huynh T.A., Mahmoud A. Gastric, Duodenal, and Small Bowel Emergencies. *Surg Clin North Am.* 2023 Dec;103(6):1097–1112. doi: 10.1016/j.suc.2023.05.012. Epub 2023 Jul 13. PMID: 37838458.

435. Williams J., Joshi H., Schwartz M., Kalola A., Mercado A., Saracco B., Adams A., Chaaya A., Baik D., Elfant A., Hong Y.K. Endoscopic repair of duodenal perforations, a scoping review. *Surg Endosc.* 2024 Sep;38(9):4839–4845. doi: 10.1007/s00464-024-11133-x. Epub 2024 Aug 14. PMID: 39143329.

436. Yanamaladoddi V.R., Gonuguntla A., Vasireddy A., Gopal N., Janumpalli K.K. R. An Anterior Abdominal Abscess as the Initial Presentation of a Perforated Duodenal Ulcer: A Case Report. *Cureus.* 2023 Sep 1;15(9):e44522. doi: 10.7759/cureus.44522. eCollection 2023 Sep. PMID: 37789990.

437. Yao D.C., Jeffrey R.B. Jr., Mirvis S.E., et al. Using contrast-enhanced helical CT to visualize arterial extravasation after blunt abdominal trauma: incidence and organ distribution. *AJR Am J Roentgenol.* 2002. T.178. №1. P. 17–20.

438. Ye X., Ding Y., Yang T., Wang L. An unusual case of duodenal ulcer. *Asian J Surg.* 2023 Feb;46(2):1113. doi: 10.1016/j.asjsur.2022.08.001. Epub 2022 Aug 30. PMID: 36055888.

439. Yi K., Kim G.H., Kim S.J., Choi C.W., Lee M.W., Lee B.E., Song G.A. Long-term outcomes of endoscopic resection for duodenal neuroendocrine tumors. *Sci Rep.* 2023 Oct 20;13(1):17908. doi: 10.1038/s41598-023-45243-8. PMID: 37863959.

440. Yutan E., Waitches G.M., Karmy-Jones R. Blunt duodenal rupture: complementary roles of sonography and CT. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2000. Vol. 175, №6. P. 1600.

441. Zafar S.N., Onwugbufor M.T., Hughes K., Greene W.R., Cornwell E.E., Fullum T.M., et al. Laparoscopic surgery for trauma: the realm of therapeutic management. *Am J Surg.* 2015;209(4):627–632.

442. Zantut L.F., Ivatury R.R., Smith R.S., Kawahara N.T., Porter J.M., Fry W.R., et al. Diagnostic and therapeutic laparoscopy for penetrating abdominal trauma: a multicenter experience. *J Trauma.* 1997;42(5):825–9.

Слонецький Борис Іванович
Вербицький Ігор Володимирович

ДУОДЕНОГЕННИЙ ПЕРИТОНІТ

(здобутки, реалії, перспективи)

Монографія

Художній редактор
Евген Щепкін

Коректор
Вікторія Петлицька

Комп'ютерна верстка
Олександр Головай

Підписано до друку 20.01.2025 р.
Формат 60x84/16. Друк офсетний.
Гарнітура Times New Roman. Ум-друк.арк:
Наклад прим.: 300. Зам. №

Виготовлювач: СПД Андрієвська Л.В.
м. Київ, вул. Бориспільська, 9
Свідоцтво: серія ВОЗ № 919546 від 19.09.2004 р.