



парієтальній та вісцеральній очеревинах, реактивності та резистентності організму. Окрім того, у таких хворих виникає потреба в динамічному спостереженні за спроможністю накладених швів та анастомозів, життєздатністю тканин і органів.

В зв'язку з цим вважаємо, що у таких хворих необхідно використовувати запрограмовану лапароскопію - повторні розкриття очеревинної порожнини (Б.О. Мільков та співавт., 1987), які дають змогу не тільки повторно провести санацію очеревинної порожнини, знижуючи її бактеріальну забрудненість, а й в динаміці оцінити спроможність накладених швів, при необхідності - вжити заходи по додатковому їх закріпленні.

При проведенні порівняльної оцінки ефективності такої лікувальної тактики встановлені відмінності в перебізі післяопераційного періоду у хворих з післяопераційним перитонітом в порівнянні з вторинним непісляопераційним перитонітом. Більш важкий перебіг післяопераційного періоду у таких хворих потребує комплексного консервативного лікування, яке повинно враховувати всі основні ланки і особливості патогенезу післяопераційного перитоніту.

Отже, поглиблене дослідження патогенезу ПОП та оцінка ефективності його лікування дає змогу стверджувати, що вирішення цієї проблеми можливе не в площині вдосконалення існуючих чи розробки нових методів його ранньої діагностики та лікування, а в площині розробки ефективних заходів по профілактиці виникнення післяопераційного перитоніту.

**Білокий В.В.**

## **ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ**

*Кафедра хірургії № 1*

*Буковинський державний медичний університет*

Розробка ефективного методу прогнозування післяопераційних ускладнень (ПУ) залишається актуальним питанням сьогодення.

Нами проведений ретроспективний аналіз наслідків лікування 169 хворих на різні форми перитоніту, віком від 17 до 84 років. Чоловіків було 98, жінок - 71. Місцевий перитоніт був у 45 хворих, дифузний - у 53, розлитий - у 57, загальний - у 13 хворих. У 79 пацієнтів були післяопераційні ускладнення: запалення і нагноєння рани (24), евентерація (5), інтраабдомінальні інфільтрати і абсцеси (14), неспроможність кишкових швів (18), триваючий перитоніт (18). Померло 39 хворих. У 123 хворих діагностовано супутні захворювання.

Виконаний аналіз дозволив розробити шкалу, згідно якої прогнозування ПУ проводиться у два етапи. Результати дисперсійного аналізу засвідчили статистично істотну залежність частоти розвитку ускладнень від визначеної суми пунктів. Згідно шкали, хворі попередньо поділяються на групи звичайного (2-4 пункти), збільшеного (5-7 пунктів), середнього (8-9 пунктів) і високого (10 і більше пунктів) ризику виникнення післяопераційних ускладнень. Таке виділення груп ризику дозволяє застосовувати необхідні заходи з профілактики ускладнень вже на етапі передопераційної підготовки хворих.

Остаточне визначення ризику проводиться з урахуванням даних інтраопераційної ревізії та лабораторних досліджень. На цьому етапі склад і внесок прогностичних критеріїв наступні: характеристики хірургічної патології згідно передопераційних даних; характеристики перитоніту згідно показника МПП; характеристики супутньої патології згідно доопераційних даних; вміст паличкоядерних лейкоцитів: менше 3, або більше 37% - 3 пункти, 26 - 36% - 2, 4 - 25% - 0; застосування запрограмованої санації 2 пункти.

Аналіз клінічних і лабораторних показників засвідчив, що дисперсія параметрів післяопераційних ускладнень статистично істотно пояснюється внеском представлених показників. Розмежування груп ризику проводиться наступним чином: менше 18 пунктів - звичайний ризик, 18-25 пунктів - збільшений (переважно ранові ускладнення), 26-34 пункти - середній (абсцеси, інфільтрати, дифузний перитоніт, неспроможність швів), більше 35



пунктів - високий ризик (тяжкий перитоніт, сепсис), що підтверджено результатами однофакторного дисперсійного аналізу.

Отже, запропонований метод дозволяє відносити хворих на різні форми гострого перитоніту до груп звичайного, збільшеного, середнього і високого ризику виникнення післяопераційних ускладнень. Проведення роздільного прогнозування до та під час операції дозволяє диференційовано застосовувати заходи з профілактики ускладнень впродовж всього періоду лікування.

**Білокий О.В.**

## **ЗНАЧИМІСТЬ ВИДОВОГО СКЛАДУ ПОРОЖНИНОЇ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ В ЛІКУВАЛЬНІЙ ТАКТИЦІ ІНФІКОВАНОГО ТА НЕІНФІКОВАНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ**

*Кафедра хірургії № 1*

*Буковинський державний медичний університет*

Інфікований жовчний перитоніт характеризується вираженим ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів на рівні субкомпенсації, важким перебігом (при гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті);. Неінфікований жовчний перитоніт протікає в легкій чи середньо – тяжкій формі з наявністю місцевого, розповсюдженого серозного перитоніту чи наявності витікання жовчі в очеревинну порожнину, може також супроводжуватися явищами ендотоксикозу із компенсованим порушенням функції внутрішніх органів. У патогенезі інфікованого та неінфікованого жовчного перитоніту істотну роль може відігравати аеробна, анаеробна мікрофлора товстого кишечника та гриби роду.

Метою нашого дослідження було проведення аналізу популяційного рівня аеробної, анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* за неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту. Дослідну групу склали 14 хворих з неінфікованим жовчним перитонітом та 41 з інфікованим. Порівняльну групу становили 12 практично здорових пацієнтів. Визначали популяційні рівні аеробної (*S.aureus*, *E.fecalis*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*), анаеробної (*B.Bifidum*, *V.lactis*) та грибів роду *Candida* в Іг КҮО/г. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Результати дослідження показали, що у хворих на неінфікований жовчний перитоніт зростав тільки рівень *E.coli* в порожнині товстого кишечника. У хворих на інфікований жовчний перитоніт відбувалось наростання *E.coli* в порожнині товстого кишечника та збільшувався рівень *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*, *S.aureus*, які вірогідно зростали не тільки порівняно до контролю, але і по відношенню до неінфікованого жовчного перитоніту. *V.Bifidum*, *V.Lactis* знижувалися за неінфікованого жовчного перитоніту та зазнавали подальшого гальмування за інфікованого патологічного процесу як по відношенню до контролю так і в порівнянні з неінфікованим жовчним перитонітом. Гриби роду *Candida* не зазнавали істотних змін.

Механізм розвитку неінфікованого жовчного перитоніту зумовлений розвитком холециститу, просяканням у черевну порожнину серозного ексудату чи жовчевитіканням. Сприяє розвитку первинної імунної відповіді наростання вмісту в порожнині товстого кишечника *E.coli*. Розвиток інфікованого жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з формуванням флегмонозного холециститу із просяканням у черевну порожнину жовчного чи гнійного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника з його паралітичним розширенням. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті товстої кишки та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину в ворітну вену. Ці зміни сприяли подальшому наростанню в порожнині товстого кишечника вмісту *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*, *S.aureus* та зниженню *V.Bifidum*, *V.Lactis*.