МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

**ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**БІОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**Кафедpа фiзiологiї, iмунологiї i бiохiмiї з куpсом цивiльного захисту та медицини**

**Кваліфікаційна робота**

**магістра**

на тему ОСОБЛИВОСТІ ЗАГАЛЬНО-КЛІНІЧНИХ та біохімічних ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПРИ ГОСТРИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Виконала: студентка 2 курсу, групи 8.019 -2б-з .

спеціальності \_\_\_091 Біологія \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(код і назва спеціальності)

освітньої програми \_\_\_ Біологія \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(назва освітньої програми)

\_\_\_\_\_\_\_\_В. О.\_Вітченко .

(ініціали та прізвище)

Керівник доцент, доцент, к.б.н. Новосад Н. В. . . (посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали)

Рецензент доцент, доцент, к.б.н. Копійка В. В. .

(посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали)

Запоріжжя

2020

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет біологічний

Кафедра фізіології,імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицин

Рівень вищої освіти магістр

Спеціальність 091 Біологія

Освітня програма Біологія

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Завідувач кафедри В.Д. Бовт \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

«\_\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_\_року

**З А В Д А Н Н Я**

НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ СТУДЕНТЦІ

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Вітченко Валентині Олександрівні \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

1. Тема роботи Особливості загально-клінічних та біохімічних показників крові при гострих захворюваннях черевної порожнини

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| керівник роботи | Новосад Наталія Василівна, к. б. н., доцент | | | | | | | | |
| затверджені наказом ЗНУ від | | « | 13 | » | | липня | 2020 року | № | 1028-с |
| 2. Строк подання студентом роботи | | | | | грудень 2020 року | | | | |

3. Вихідні дані до роботи Особливості загально-клінічних показників крові при гострих захворюваннях черевної порожнини\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

|  |
| --- |
| 4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно |
| розробити) 1. Вивчити стан питання згiдно метi та завданням. 2. У хворих з гострим апендицитом, гострим холециститом, перфорацією виразки дослідити вміст гемоглобіну, лейкоцитів та показників лейкоцитарної формули, ШОЕ, активності АЛТ, АСТ, α- амілази, рівень загального білірубіну та глюкози. 3. Проаналізувати та порівняти зміни досліджуваних показників при гострих захворюваннях черевної порожнини в залежності від віку хворих.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень): 2 рисунки, 8 таблиць, 13 додатків\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ |

6. Консультанти розділів роботи

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Розділ | Пpiзвище, iнiцiали та посада консультанта | Підпис, дата | |
| завдання  видав | завдання прийняв |
| 4 | Литвиненко Р. О., к.б.н., ст. викладач |  |  |

7. Дата видачі завдання

**Календарний план**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №з/п | Назва етапів квалiфiкацiйної роботи | Строк виконання етапів роботи | Примітки |
|  | Огляд наукової літератури. написання розділу 1 | грудень  2019 | Виконано |
|  | Засвоєння техніки безпеки під час виконання експериментальної частини. написання відповідного розділу | січень-лютий 2020 | Виконано |
|  | Проведення експериментальних досліджень, оформлення результатів досліджень. Статистична обробка даних Написання відповідного розділу | березень- червень  2020 | Виконано |
|  | Оформлення кваліфікаційної роботи магістра | вересень  2020 | Виконано |
|  | Передзахист. Рецензування кваліфікаційної роботи | жовтень − листопад 2020 | Виконано |
|  | Захист кваліфікаційної роботи | грудень 2020 | Виконано |

Студентка  \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ В. О. Вітченко

Керівник роботи  Н. В. Новосад

**Нормоконтроль пройдено**

Нормоконтролер \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Р. О. Литвиненко

РЕФЕРАТ

Дана робота викладена на 86 сторінках друкованого тексту, містить 2 рисунки, 8 таблиць, 13 додатків. Перелік посилань включає 67 джерел, в тому числі іноземною мовою ‒ 20.

Метою роботи було вивчення особливостей загально-клінічних та біохімічних показників крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини в залежності від віку. Методи дослідження: загально-клінічні, біохімічні, статистичні. Матеріалом для дослідження була кров хворих на гострий апендицит, гострий холецистит, з перфорацією виразки шлунку або дванадцятипалої кишки.

Встановлено, що у всіх обстежених підвищувався вміст лейкоцитів, нейтрофілів, ШОЕ, знижувався відсоток лімфоцитів. При гострому апендициті підвищувався вміст моноцитів, в 25-46 років – гемоглобіну, еозинофілів та глюкози. При гострому холециститі зростав рівень загального білірубіну, АЛТ, α-амілази, в 25-46 років – гемоглобіну, в 46-65 років– глюкози. При перфорації виразки в 36-55 років підвищувався рівень АСТ, в 46-55 років–еозинофілів, в 46-65 років – глюкози, в 36-45 років знижувався гемоглобін.

Новизна роботи. Вперше проведено порівняльний аналіз загально-клінічних та біохімічних показників крові мешканців Запорізької області з гострими захворюваннями черевної порожнини, виявлено особливості змін в залежності від віку та нозологічної форми.

Значущість роботи – pезультати дослiдження пошиpюють уявлення пpо стан хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини, відображають їх особливості на догоспітальному етапі у різних вікових групах. Результати можуть бути використані хірургами для диференційної діагностики, підвищення результативності лікування та зменшення кількості ускладнень.

ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ, ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ПЕРФОРАЦІЯ ВИРАЗКИ, ЗАГАЛЬНО-КЛІНІЧНІ та БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ

ABSTRACT

This work is presented on 86 pages of printed text, contains 8 tables, 13 appendices. The list of references includes 67 sources, 20 of which are in latin.

Work's purpose was studying the characteristics of clinical and biochemical indices of blood of patients with acute diseases of the abdominal cavity depending on age. Research methods: clinical, biochemical and statistical. The material for the research was the blood of patients with acute appendicitis, acute cholecystitis, with perforation of gastric or duodenal ulcers.

It was discovered that all examined patients had the rise in the amount of leukocytes, neutrophils, ESR, and the decrease in the percentage of lymphocytes. In case of acute appendicitis level of monocytes increased, patients aged 25-45 years had an increase in hemoglobin, eosinophils and glucose. In case of acute cholecystitis amount of total bilirubin, ALT, α-amylase grew, patients aged 25-45 years had an increase in hemoglobin, 46-55 years – in glucose. In case of perforation patients aged 36-55 years had an increase in AST, 46-55 years –in eosinophils, 46-65 years – in glucose, patients aged 36-45 had a decrease in hemoglobin.

Work’s novelty. a comparative analysis of clinical and biochemical indices of blood of patients living in Zaporozhye region with acute diseases of the abdominal cavity was conducted for the first time, characteristics of changes depending on age and nosological form were revealed.

Work’s significance - the results widen a concept of condition of patients with acute diseases of the abdominal cavity, shows their characteristics at pre-hospital stage in different age groups. The results can be used by surgeons for the differential diagnosis, increasing the effectiveness of treatment and reducing the complications.

ACUTE APPENDICITIS, ACUTE CHOLECYSTITIS, PERFORATED ULCER, CLINICAL AND BIOCHEMICAL INDICES

ЗМІСТ

|  |  |
| --- | --- |
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ ……………………………………………………. | 8 |
| ВСТУП………………………………………………………………………….. …………………………………………………………………………... | 9 |
| 1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ…………………………………............ | 12 |
| 1.1 Загальна характеристика гострих захворювань черевної порожнини…. | 12 |
| 1.1.1 Гострий апендицит: етіологія, патогенез, класифікація та клінічні ознаки …………………………………………………………………………... | 12 |
| 1.1.2 Гострий холецистит: етіологія, патогенез, класифікація, клініка та особливості лікування…………………………………………………………. | 15 |
| 1.1.3 Перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки: етіопатогенез, класифікація, клінічні ознаки та особливості лікування…… | 17 |
| 1.2 Лабораторна та інструментальна діагностика гострих захворювань черевної порожнини…………………………………........................................ | 20 |
| 2 МAТEPІAЛИ ТA МEТOДИ ДOСЛІДЖEННЯ……………………………. | 23 |
| 2.1 Oб’єкт дoсліджeння………………………………………………………. | 23 |
| 2.2 Мeтoди дoсліджeння…………………………………………………… | 24 |
| 2.2.1 Визначення концентрації гемоглобіна ………………………………. | 24 |
| 2.2.2 Підрахунок кількості лейкоцитів у рахунковій камері Горяєва……..... | 25 |
| 2.2.3 Підрахунок відносної кількості різних видів лейкоцитів……………. | 26 |
| 2.2.4 Визнaчення швидкості осідaння еритроцитів…………………………. | 26 |
| 2.2.5 Визначення загального білірубіну …………………………………… | 27 |
| 2.2.6 Визначення активності амінотрансфераз……………………………… | 28 |
| 2.2.7 Визначення альфа-амілази………………………………………………. | 29 |
| 2.2.8 Визначення глюкози у сироватці крові………………………………… | 30 |
| 2.2.9 Стaтистичнa oбpoбкa eкспepимeнтaльних дaних……………………… | 31 |

|  |  |
| --- | --- |
| 3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА ............................................................. | 33 |
| 3.1 Особливості загально-клінічних та біохімічних показників крові хворих на гострий апендицит ………………………………………………. | 33 |
| 3.2 Особливості загально-клінічних та біохімічних показників крові хворих на гострий холецистит ……………………………………………… | 39 |
| 3.3 Особливості загально-клінічних та біохімічних показників крові хворих на перфоративну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки……. | 44 |
| 3.4Аналіз змін загально-клінічних та біохімічних показників крові при гострих захворюваннях черевної порожнини в залежності від віку………. | 51 |
| |  | | --- | | OХOPOНA ПPAЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ ...... | | 58 |
| |  | | --- | | ВИСНOВКИ………………………………………………………………………63 | | 64 |
| ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ……………………………………………… | 66 |
| ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ………………………………………………………… | 67 |
| ДОДАТКИ……………………………………………………………………... | 74 |

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

ВХ ‒ виразкова хвороба

ГА – гострий апендицит

ГХ – гострий холецистит

ЖМ ‒ жовчний міхура

ЖКХ ‒ жовчнокам’яна хвороба

ПВ – перфорація виразки

ПЯН – паличкоядерні нейтрофіли

СРП ‒ С-реактивний протеїн

СЯН – сегментоядерні нейтрофіли

УЗД ‒ ультразвукове дослідження

ЧВ – червоподібний відросток

ЧП ‒ черевна порожнина

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

SIRS (Systemic Inflammation Response Syndrome) ‒ синдром системної запальної відповіді

ВСТУП

Актуальною проблемою сьогодення залишаються діагностичні помилки на догоспітальному етапі обстеження хворого із болем у животі, які, за статистичними даними, розподіляються наступним чином: у 20% випадків – це відсутність чітких диференціальних алгоритмів, 50% – помилки від недотримання правил клінічного обстеження хворого; 30% помилок пов’язані з важким станом хворого [1-3].

До основних патологій, які формують групу гострих захворювань черевної порожнини (ЧП) відносять гострі запальні захворювання, порушення кровообігу та травми в органах черевної порожнини, порушення прохідності по травному тракту, перфорацію порожнистих органів та кровотечу [1, 4]. Вибір тактики лікування цих хворих в умовах швидкого прогресування патологічного процесу базується на результатах анамнезу, лабораторних та інструментальних досліджень [2].

Провідне місце серед гострих захворювань органів ЧП займає гостре запалення червоподібного відростка (ЧВ) – гострий апендицит (ГА), хоча протягом останніх двох десятиріч захворюваність скоротилась з 20,7 до 7,6 випадків на 10 000 населення [5, 6]. Встановлення діагнозу ГА для більшості практикуючих лікарів не є складним завданням, однак у 9 –30 % хворих перебіг захворювання атипічний, за симптоматикою інших патологічних станів травного тракту, сечостатевої системи та інфекційних хвороб [5-7].

Виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки страждають 6,0–10,0% дорослого населення розвинених країн, з них 35-47% працездатного віку, а смертність коливається від 6 до 9,7 на 100 тис. населення [8-10]. Широке впровадження в клінічну практику високоефективних противиразкових препаратів знизило кількість планових операцій, проте частота ускладнених форм, які потребують невідкладні оперативні втручання не виявляє тенденції до зниження. Перебіг виразкової хвороби в 6-15% випадків ускладнюється перфорацією і складає від 1,6% до 3,4% в структурі гострих хірургічних захворювань органів ЧП [10, 11].

Щороку в хірургічних відділеннях збільшується питома вага людей похилого віку, які складають від 10 до 25 % всіх госпіталізованих з приводу гострого калькульозного холециститу (ГХ). Причиною післяопераційних ускладнень і летальних наслідків у цих пацієнтів, які зустрічаються у 8 – 20% віпадків, порівнянно з особами зрілого віку, є пізня діагностика, високий операційно-анестезіологічний ризик, супутні захворювання серцево-судинної, дихальної, ендокринної систем [1, 12]. В свою чергу труднощі у проведенні диференційної діагностики, особливо при гострих захворюваннях ЧП з атиповим перебігом, зумовлюють певні помилки при виборі методу лікування і остаточний діагноз встановлюється під час операції [11-15, 16]. Тому, дослідження особливостей загально-клінічних та біохімічних показників крові, які в умовах сучасної медицини залишаються поширеними та доступними, набуває актуальності для розробки лабораторних критеріїв диференційної діагностики гострих захворювань органів черевної порожнини.

Мета роботи – вивчення особливостей загально-клінічних та біохімічних показників крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини в залежності від віку.

Для реалізації поставленої мети необхідно було вирішити наступні задачі:

1. дослідити у хворих з гострим апендицитом, гострим холециститом, перфорацією виразки шлунку або дванадцятипалої кишки особливості загально-клінічних показників крові;
2. дослідити у хворих з гострим апендицитом, гострим холециститом, перфорацією виразки шлунку або дванадцятипалої кишки особливості біохімічних показників крові;
3. проаналізувати та порівняти зміни досліджуваних показників крові при гострих захворюваннях черевної порожнини в залежності від віку.

Об’єкт дослідження: гострий апендицит, гострий холецистит, перфорація виразки шлунку або дванадцятипалої кишки.

Предмет дослідження: вікові особливості загально-клінічних та біохімічних показників крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини

Методи дослідження: загально-клінічні (визначення гемоглобіну, лейкоцитів, еозинофілів, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів, ШОЕ), біохімічні (визначення загального білірубіну, глюкози, АЛТ, АСТ, α-амілази) та статистичні.

Новизна роботи полягає в тому, що вперше проведено порівняльний аналіз загально-клінічних та біохімічних показників крові мешканців Запорізької області з гострими захворюваннями черевної порожнини, виявлено особливості змін в залежності від віку та нозологічної форми.

Значущість роботи – pезультати дослiдження пошиpюють уявлення пpо стан хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини, відображають їх особливості на догоспітальному етапі серед осіб різних вікових груп.

Пpактичне значення pоботи полягає в тому, що отpиманi pезультати можуть бути використані хірургами для диференційної діагностики гострих захворювань черевної порожнини, підвищення результативності лікування та зменшення кількості ускладнень. Результати щодо вікових особливостей загально-клінічних та біохімічних показників крові при патології можуть бути впроваджені при підготовці магістрів спеціальності 091 Біологія, наприклад, при вивченні окремих розділів із дисципліни «Біохімічні методи лабораторної діагностики».

Матеріал роботи був представлений на VІІІ регіональній науково-практичній конференції студентів, аспірантів та молодих вчених «Актуальні проблеми та перспективи розвитку природничих, медичних та фармацевтичних наук», м. Запоріжжя, 2019 р.

1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТEРАТУРИ

1.1 Загальна характеристика гострих захворювань черевної порожнини

1.1.1 Гострий апендицит: етіологія, патогенез, класифікація та клінічні ознаки

Перше місце серед гострих захворювань органів черевної порожнини займає гострий апендицит (ГА), хоча протягом останніх двох десятиріч кількість випадків скоротилась майже в тричі – з 20,7 до 7,6 на 10 000 населення. Апендектомія складає 60-80% від усіх ургентних операцій. Найбільша кількість хворих зафіксована серед осіб від 20 до 40 років [13, 17].

Гострий апендицит – це неспецифічне гостре запалення червоподібного відростку (ЧВ), яке виникає внаслідок проникнення патогенної мікрофлори у підслизовий шар за умов порушення бар’єрної функції покривного епітелію слизової оболонки відростка, підвищення вірулентності умовно-патогенної мікрофлори та ослаблення імунологічної реактивності організму [18].

Існує ряд теорій, які пояснюють етіологію і патогенез ГА, а саме – застою та підвищення тиску у товстій кишці, механічної травми слизової оболонки ЧВ; ангіоневротична, порушення регіонарного кровообігу, інфекційна (гематогена, лімфогенна, ентерогенна). Однак, на сьогодні немає загальновизнаної єдиної теорії, з позиції якої можна було б пояснити етіопатогенез ГА, адже провідну роль у виникненні запалення відіграють функціональний стан імунологічних систем та ступень порушення регіонарного кровообігу ЧВ [17-19]. Розвиток захворювання відбуваається при впливі одного або поєднання наведених етіологічних факторів на фоні ослаблення захисних сил організму коли змінюються фізіологічні властивості епітелію слизового шару ЧВ, епітеліальні клітини не виконують своєї захисної функції і починається запальний процес. Сукупність факторів запального середовища і відповідних реакцій організму дає клінічну картину ГА з усіма його особливостями та різними формами [18].

Класифікації ГА базуються на критеріях морфологічних змін і особливостях клінічного перебігу (рис. 1.1).

**За морфологією**

катаральний

флегмонозний

перфоративний

гангренозний

**За клінічним перебігом**

регресуючий

непрогресуючий

бурхливо прогресуючий

прогресуючий

**За ускладненнями**

неускладнений

ускладнений

**За клінічною формою**

атипова

типова

**Гострий апендицит**

Рисунок 1.1 ‒ Класифікація гострого апендициту [17]

Клініка ГА носить гострий початок захворювання. Постійним та найбільш раннім симптомом є помірний, постійний, тупий, без іррадіації біль в епігастрії. Часто спостерігається нудота та поодинока блювота, сухість у роті. Температурна реакція у перші часи захворювання субфебрильна з підвищенням до 38-39˚С при розвитку запалення. У хворих на ГА біль посилюється при рухах, кашлю, фізичній напрузі, що призводить до вимушеного положення, гіперестезії шкіри. Під час огляду звертають увагу на місцеве напруження м’язів живота та підсилення болю під час натискування з різким відривом від черевної стінки, при пальпації сліпої кишки в положенні на лівому боці та при натисканні на черевну стінку і переміщенні у праву клубкову зону, біль під час перкусії [17-19].

Діагноз ГА або підозра на його виникнення потребує невідкладної госпіталізації і апендектомії. Спостереження за станом хворого на етапі лікарської допомоги з метою уточнення діагнозу ГА неприпустимо. Перебіг хвороби пов’язаний з локалізацією ЧВ, оскільки його атипове розташування спостерігається в 9–30% випадків, віком хворого, супутніми захворюваннями та ускладненнями, імунним статусом організму [20]. ГА ускладнюється апендикулярним інфільтратом або піддіафрагмальним, підпечінковим, абсцесами, розлитим гнійним перитонітом, пілефлебітом [5, 17-19].

Картина ГА у людей похилого та літнього віку характеризується раннім розвитком деструктивних змін в ЧВ, схильністю до тромбоутворення. Відсутня гіпертермія, біль помірний, місцеве напруження м’язів, нема лейкоцитозу. Все це сприяє помилкам діагностики, виникненню ускладнень [21]. Іншою особливістю є слабка виразність таких симптомів, як біль, болючість при пальпації і виразність напруження черевної стінки. Часто біль спочатку не має чіткої локалізації, по мірі прогресування концентрується в правій здухвинній ділянці. Температура тіла залишається нормальною або дещо підвищеною, а кількість лейкоцитів у крові – без змін. Утворення апендикулярного інфільтрату в старечому віці спостерігається часто, причому багато з них абсцедують [19-21].

Найбільша кількість діагностичних помилок відмічена у жінок у віці 15–30 років і складає 21% [18], а згідно інших даних – до 47,9 % [13, 16]. Перебіг ГА під час вагітності більш ускладнений, з тенденцією до розвитку перитоніту. Це можна пояснити погіршенням кровообігу ЧВ, схильністю до закрепів та підвищеною вірулентністю мікрофлори кишки, а також гормональною перебудовою організму жінки, що сприяє функціональним перебудовам лімфоїдної тканини [5, 18, 20].

Таким чином, хоча встановлення діагнозу ГА при адекватному зборі скарг, анамнезу, аналізі даних клінічного огляду для більшості практикуючих лікарів не є складним завданням, однак, захворювання часто перебігає під маскою інших гострих патологічних станів травного тракту, сечостатевої системи та інфекційних хвороб, що призводить до діагностичних помилок, розвитку ускладнень і підвищення летальності.

1.1.2 Гострий холецистит: етіологія, патогенез, класифікація, клініка та особливості лікування

Гострий холецистит (ГХ) ‒ гостре запалення жовчного міхура (ЖМ), найчастіше повʼязане з каменями в ЖМ, а також з ішемією, порушеннями моторики, прямими хімічними пошкодженнями, інвазією мікроорганізмами і паразитами, хворобами колагену, а також алергічними реакціями [1, 22].

За розповсюджнністю захворювання займає друге місце після ГА і третє місце серед усіх гострих хірургічних захворювань ЧП [23-25]. Хірургічна активність при ГХ, найчастішому і найсерйознішому ускладненні ЖКХ, становить 57,5%, післяопераційна летальність коливається від 0,28% до 3,01%, а при пізній госпіталізації – від 10,1% до 66,8% [11, 15, 26]. Частка госпіталізованих пацієнтів пізніше доби з початку захворювання в Україні становить 46,5% [15]. Основну групу хворих складають жінки, від 40 і старше років,у яких частота виникнення удвічі вище, ніж у чоловіків [14, 27].

У більшості випадків причиною ГХ є камені в ЖМ, які у 90-95% призводять до обструкції органу. Їх утворення залежить від хімізма жовчі, порушень обміну, динаміки жовчовиведення, порушення у жовчному міхурі індукції, рефлюка вмісту 12-палої кишки та панкреатичного секрету [27-29]. Поява перешкоди для відтоку жовчі призводить до підвищення тиску в ЖМ. Якщо перешкода є частковою і нетривалою, пацієнт відчуває жовчну кольку, у випадку коли перешкода повна і довготривала, у пацієнта розвивається ГХ. Прогресування визначають ступінь обструкції та її тривалість [27, 30].

Класифікація ГХ за морфологічними змінами включає набряковий, некротичний, гнійний. Після повторного виникнення мʼяких нападів ГХ поступово розвивається хронічний холецистит. До особливих форм ГХ відносять безкамʼяний, ксантогрануломатозний, емфізематозний холецистит, заворот, так зване скручування ЖМ [15, 29].

Починається ГХ раптово, сильним приступом жовчної коліки з її характерними клінічними проявами. Біль локалізується у правому підребер’ї, віддає у праву підключичну ділянку, плече, лопатку чи поперек. Приступ болю супроводжується нудотою та блювотою, яка не приносить полегшення. Підвищення температури залежить від глибини патоморфологічних змін у жовчному міхурі. Пульс частий, 90 -120 уд./хв. і вище, шкіра звичайного кольору. При пальпації живота – боль у правому підребер’ї, епігастральній ділянці. При розповсюдженні запального процесу на парієтальну черевину виникає місцеве напруження м’язів живота та підсилення болю під час натискування з різким відривом від черевної стінки [31-33].

В даний час визначено лікувально-діагностичний алгоритм у хворих на ГХ і труднощі діагностики виникають при розбіжностях між клінічною картиною, даними лабораторних досліджень і результатами ультразвукового дослідження. Незначні клінічні прояви ГХ або їх відсутність спостерігається у осіб, які страждають на цукровий діабет, число яких прогресивно зростає в останні роки [31, 32]. У хворих похилого та старечого віку перебіг ГХ має поліморфну клінічну картину, а тяжкість його перебігу також зумовлена глибиною патоморфологічних змін у стінці ЖМ, розвитком ускладнень, вираженістю системної запальної реакції та супутньої патології. У цих випадках складно визначити терміни і спосіб видалення ЖМ [33].

Найчастіші форми і типи ускладнень ГХвиникають з боку ЖМ ‒ перфорація, водянка та емпієма, з боку ЧП‒ перитоніт та абсцес, з боку жовчовідвідних шляхів – механічна жовтяниця, жовчні нориці, гострий панкреатит, печінково-ниркова недостатність [34].

Усім хворим, які поступають до лікарні з ГХ, призначається консервативна терапія. Показаннями до термінової холецистектомії є гострий гангренозний і перфораторний холецистит чи перитоніт. Екстрена операція виконується через 24 – 48 годин з моменту госпіталізації хворого до лікарні, при відсутності ефективності консервативної терапії, прогресуючій інтоксикації і запальних змінах у ЖМ та ЧП. При високому операційному ризику через супутню патологію операцію виконують лише при тяжких і частих приступах ГХ або при появі його ускладнень [31-33].

Різноманітність ускладнень при ГХ, великий відсоток хворих похилого віку, труднощі діагностики поряд з летальністю від 6 до 10% потребують вірних рішень при виборі лікувальної тактики у хворих, що грунтується виявлені особливостей показників крові, які широко застосовуються у повсякденній пратиці лікувальних закладів.

1.1.3 Перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки: етіопатогенез, класифікація, клінічні ознаки та особливості лікування

Виразкова хвороба — циклічна поява. пептичних виразкок, органічних дефектів, що проникають вглиб за межі м'язової пластинки слизової оболонки, із запальною інфільтрацією та коагуляційним некрозом довкола у шлунку або дванадцятипалій кишці [1, 35].

За останнє десятиріччя кількість хворих із ерозивно­виразковими ушкодженнями шлунково­кишкового тракту (ШКТ) в Україні зросла на 38 %, а поширеність цих захворювань досягла 150 випадків на 100 тис. населення, збільшилась число їх ускладнень [8, 9, 12].

Виразки класифікують за етіологією на інфекційні, асоційовані з Helicobactеr pylori, при туберкульозі, сифілісі, ендокринні, неопластичні медикаментозні, гемодинамічні, [36]. За глибиною ураження виділяють ерозії та виразки, які за поширеністю бувають одиничні та множинні [37]. За локалізацією виразки розподіляють на шлункові (кардіальні, тіла, антральної частини, пілоричного каналу) та дуоденальні (передньої; задньої стінки), ерозії та виразки гастроентероанастомозу (післяопераційні) [11, 36, 37].

Хоча широке впровадження в клінічну практику високоефективних противиразкових препаратів знизило кількість планових операцій, проте частота ускладнених форм, що потребують невідкладних оперативних втручань не має тенденції до зниження. Перебіг виразки в 6-15% випадків ускладнюється перфорацією і складає в структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини 1,6 - 3,4% [38, 39]. Найчастішою причиною перфоративних виразок (ПВ) є хелікобактерна інфекція з якою пов’язано 70–80% дуоденальних виразок і до 50–60% виразок шлунка. В Україні найчастіше зараження відбувається ще в дитинстві, а в дорослих досягає 70–90 %, в загальній популяції становить всього 5–30 % [36].

Патогенез перфорації дотепер залишається невиясненим. Проте, у генезі захворювання істотне значення мають наступні чинники [35, 39]:

1. Проникнення у стінку шлунка вірулентної інфекції.
2. Судинна реакція гіперергічного типу з боку функції кори головного мозку і підкіркових утворень, зміни функції кори наднирників та моторики шлунка, порушує захисні якості слизової оболонки, підвищує кислотність шлункового соку, що приводить до переварювання частини стінки органа. Приєднуються місцеві пошкодження – ішемія стінки, тромбоз вен шлунка і дванадцятипалої кишки з гострим проривом цих органів.
3. При автоімуному механізмі виразкового процесу перфорація розглядається як маніфестація місцевого автоімунного конфлікту.

При поєднанні цих факторів складається патогенетичний ланцюжок інфекція ‒ місцева гіперсенсибілізація судин ‒ тромбоз і тромбофлебіт ‒ перфорація.Надалі відбуваються патофізіологічні зміни, пов'язані з надходженням у вільну ЧП шлункового і дуоденального вмісту, що діє як фізичний, хімічний і бактерійний подразник [39]. Частіше перфорують виразки передньої стінки дванадцятипалої кишки, через високу кислотність шлункового соку розвивається перитоніт "хімічного" характеру, а через 6-8 годин набуває "бактерійного", тобто ускладнюється перитонітом з усіма характерними патофізіологічними процесами [8-11].

До найбільш частих ускладнень ерозій та виразок належать кровотечі, перфорація, пенетрація, стеноз. Малігнізація, що традиційно згадується, стосується практично виключно виразки шлунка й виникає досить рідко в 1–2% [39, 40]. Вона пов’язана із загальнобіологічними механізмами, частіше за все асоційованими з тривалим персистуванням Helicobactеrpylori.

За перебігом перфорації можуть проривати типово, у вільну ЧП, або атипово ‒ у вигляді прикритої перфорації, перфорації у заочеревний простір та в суміжні органи, перфорації двох виразок, мікроперфорації [12, 37-39].

Клініка ПВ характеризується гострим болем в епігастрії чи праворуч від серединної лінії. Біль швидко розповсюджується по всій правій половині, а потім по усьому животі, часто віддає у праве плече та ключицю. Хворий приймає вимушене положення. З’являється дошкоподібне напруження усіх м’язів живота. Різкий біль визначається навіть при незначній пальпації та перкусії живота. Пульс рідкийзнижується артеріальний тиск, інколи розвивається колапс [37, 38]. При рентгенологічному обстеженні ЧП у стоячому положенні хворого виявляють серпову смужку газів у піддіафрагмальному просторі. Через 6 – 12 годин від перфорації з’являються ознаки поширеного перитоніту. Зростає інтоксикація, слабкість, тахікардія, блювота, підвищується температура, здуття живота, кишечні шуми не прослуховуються, визначається рідина [12, 39].

Діагностика прикритої перфорації більш складна, що базується на анамнезі та даних об’єктивного обстеження хворого.

Передопераційне лікування ПВ – це противошокова та дезінтоксикаційна терапія В хірургічному лікуванні хворих з ПВ застосовується різноманітна хірургічна тактика. Перед хірургом стоять завдання виявити і ліквідувати перфорацію; вибрати обсяг операції, ретельно помити та висушити черевинну порожнину, закрити рану живота і провести просторе дренування черевної порожнини у відповідності з патологією. Найбільш радикальною залишається класична резекція шлунку за обома способами Більрота, із застосованням ендохірургічних технологій, що забезпечують ряд важливих переваг у вигляді частоти ускладнень і рівня летальності, скорочення періоду госпіталізації [12, 39, 40].

* 1. Лабораторна та інструментальна діагностика гострих захворювань черевної порожнини

Гострі захворювання органів черевної порожнини мають ряд основних симптомів, які не специфічні, тому для диференційної діагностики значення набувають лабораторної та інструментальної методи [1-3].

В останні роки, надається важливе значення синдрому системної запальної відповіді (Systemic Inflammation Response Syndrome, SIRS), що є універсальною генералізованою відповіддю організму на різні пошкоджуючі впливи і зумовлений появою в кровоносному руслі медіаторів запалення. Діагноз SIRS можна встановити у випадку наявності, як мінімум двох наступних критеріїв підвищення температури тіла понад 38ºС або зниження до 35ºС, тахікардія з частота серцевих скорочень понад 90 уд/хв, тахіпное при частоті дихальних рухів понад 20 /хв., лейкоцитозу (≥12х109/л) чи зсув лейкоцитарної формули ліворуч. Комбінація фебрильної температури та лейкоцитозу є найчастішою для системної реакції організму на локальний запальний процес і відповідає нормальній реакції імунної системи [1-3, 41].

Для виявлення морфологічних змін при ГА вивчають білки гострої фази запалення − С-реактивний протеїн, фактор некрозу пухлин-α [2, 18, 42].

Концентрація С-реактивного протеїну (СРП) зростає при запальних, гістолітичних процесах, однак не завжди характеризує тяжкість інфекції і має невисоке прогностичне значення. Підвищення концентрації СРП в деяких випадках триває упродовж доби з часу пошкодження. Він застосовується як загальний діагностичний індикатор інфекції і запалення [42, 43].

ФНП-α відноситься до цитокінів, який у здорових людей не визначається і зростає при появі бактеріальних ендотоксинів. В невеликих концентраціях регулює імунозапальну реакцію, стимулює взаємодію нейтрофілів і ендотеліальних клітин, подальшого переміщення лейкоцитів, зростання кількості фібробластів і ендотелію при загоєнні рани [42].

Для оцінки ураження органів ЧП використовується Мангеймський індекс перитоніту, який виявляє вірогідність несприятливих виходів захворювання, складається з факторів ризику, передбачає ступені тяжкості перитоніту. Але ця шкала неспроможна визначити результат певноїособи, рішення щодо тактики лікування за рахунок низької чутливості [44].

Основним лабораторним тестом при діагностиці ГА є кількість лейкоцитів у крові та лейкоцитарної формули. У літературі описана корелятивна залежність між рівнем лейкоцитів та ступенем деструктивних змін у ЧВ [7, 40, 42]. При простому ГА лейкоцитоз до 10,9×109/л, зміни в лейкоцитарній формулі відсутні [19-21]. Динамічне дослідження лейкоформули є прогностичним критерієм відносно патоморфологічних змін ЧВ, оскільки лейкоцитоз може спостерігатись й при інших патологіях органів ЧП [6, 45]. Лейкоцитарний індекс інтоксикації збільшується паралельно зростанню морфологічних змін ЧВ, відображає ендогенну інтоксикацію, ступінь деструкції, але, не дозволяє оцінити динаміку змін токсичності за короткий проміжок часу, громіздкий у розрахунках і не дає повної оцінки клінічної картини. В нормі лейкоцитарний індекс коливається від 0,62 до 1,6 ум. од. [18]. У хворих з простим ГА дорівнює 2,57ум. од., з флегмонозним – 6,9ум. од., з гангренозним – 9,25ум. од., з гангренозно-перфоративним – 9,68 ум. од. [46].

Розвиток алергічної теорії запалення в ЧВ став початком для вивчення показників імунологічної реактивності організму. Використовують оцінку титру комплименту, рівня гетерогенних аглютинінів в реакції спонтанного розеткоутворення, вмісту імуноглобулінів А, М, Е та G, СРП, кількості циркулюючих імунних комплексів [1, 2, 41, 42]. При деструктивних формах ГА виявляють, підвищення лізосомальних ферментів, ферментів гліколізу та циклу Кребса, трипсину, ліпази, зменшення глюкозо-6-фосфатдегідрогенази,інсуліну, норадреналіну, адреналіну, коагулогічних властивостей [42, 44].

Розроблено способи виявлення ГА за рівнем альфа-2-глікопротеїну у сечі, цитохімічного дослідження фосфатної активності та пероксидази нейтрофільних гранулоцитів[43-45].

Діагностика ПВ більш складна і для підтвердження діагнозу показане проведення  ендоскопічного  дослідження та томографії, біопсії з подальшим морфологічним дослідженням [2, 35].Серологічнадіагностикахелікобактера передбачає визначення антитіл (IgG) у крові та в калі. Для визначення фрагментів генома проводять полімеразно ланцюгову реакцію.Уреазнітести, ґрунтуються на виявленніферментужиттєдіяльностіхелікобактера ‒ уреази. Морфологічнедослідження дозволяє верифікувати ураження й візуалізувати обсіменіння. Найскладнішим є бактеріологічнийметод ‒ виділення культури із подальшим типуванням і визначенням чутливості до антибіотиків [42, 43].З додаткових методів при перфорації виконують гастродуоденоскопію, контрастну рентгеноскопію шлунка, лапароскопію [35].

Зміни в загальному аналізі крові при ГХ не мають специфічності, отже, діагноз може бути поставлений при наявності загальних запальних змін ‒ збільшення лейкоцитів, ферментів гепатобіліарної та панкреатичної системи і білірубіну підвищення СРП понад 3 мг / дл [42, 44].

На гемограмі виявляють лейкоцитоз до 16,0 ∙109/л зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво до нейтрофілів, збільшення ШОЕ [31, 43]. При розвитку септичних ускладнень, відмічається нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення показника лейкоцитарного індексу інтоксикації (індексу Кальф-Каліфа) [32, 42, 46].

За результатами УЗД діагноз може бути встановлений при наявності потовщення стінки жовчного міхура (5 мм або більше), перивезикулярній рідиніабо прямій болючості при натисканні у проекції ЖМ, розширення, ехогенні включення, гази та камені ЖМ. Наявність гіпоехогенної зони з нерівними множинними структурами має 62% чутливість і 100% специфічність, що визначає високу діагностичну цінність [31]. Є багато діагностичних методик, що дозволяють візуалізувати камені, проте, за даними літератури, жовчні камені можуть бути невидимі при УЗД тільки у 13% випадків, отже, використання магніторезонансної холангіографії слід розглядати в залежності від індивідуальних потреб [1, 26, 27].

2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Об’єкт дослідження

Вивчено загально-клінічні та біохімічні показники крові 229 хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини, діагноз яких був повністю підтверджений клінічно та інструментальними дослідженнями [45]. Хворих за нозологічною формою було поділено на три групи: І – гострий апендицит (ГА), ІІ – гострий холецистит (ГХ), ІІІ –перфорація виразки шлунка або дванацятипалої кишки (ПВ). Контрольну групу склали18 практично здорових осіб.

Перша група хворих, з гострим апендицитом, налічувала 78 осіб, з яких 37 жінок та 41 чоловік. У другійгрупі було 77 хворих на гострий холецистит, з яких 40 жінок та 37 чоловіків. Третя група включала 74 хворих з перфорацією виразки, з яких 35 жінок та 39 чоловіків.

У групах хворих було виділено по чотири вікові підгрупи:

1 підгрупа – 25-35 років, середній вік 28,4±1,73 роки;

2 підгрупа – 36-45 років, середній вік 39,9±1,15 роки;

3 підгрупа – 46-55 років, середній вік 51,2±0,92 роки;

4 підгрупа – 56-65 років,середній вік 60,7±0,80 роки.

З метою визначення прогностичної значимості загально-клінічних та біохімічних показників в крові хворих визначали концентрацію гемоглобіну, лейкоцитів, відносний вміст еозинофілів, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів, ШОЕ, рівень загального білірубіну, глюкози, активність АЛТ, АСТ, α-амілази.

Показники брали з історій хвороби пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у 2018 -2020 роках в хірургічному відділенні КНП «Пологівська багатопрофільна лікарня інтенсивного лікування» Пологівської районної ради Запорізької області з урахуваннням особливостей обробки персоніфікованих даних.

2.2 Мeтоди доcліджeння

2.2.1Визначення концентрації гемоглобіна

Концентрацію гемоглобіна визначали гемоглобінцианідним методом [47]. Діапазон концентрацій – від 10 г/л до 200 г/л. Коефіцієнт варіації – 2 %.

Принцип метода: гемоглобін окислюється ферроціанідом калію до метгемоглобіну, який перетворюється в ціанометгемоглобін. Інтенсивність забарвлення прямо пропорційна концентрації гемоглобіну в зразку.

Склад набору: реагент 1 (ферроціанід калія 0.60 ммоль/л; калія ціанід 77 ммоль/л; дегидроген фосфат калія 2 ммоль/л). Стандарт гемоглобіну– 150 г/л.

Обладнання: фотометричне для вимірюванняпри довжині хвилі 545±20 нм з відповідними кюветами;загальне лабораторне обладнання.

Зразки:венозна кров, стабілізована ЕДТА.

Хід визначення:

1. Набір витримати при кімнатній температурі протягом 30 хвилин.
2. Приготувати робочий розчин**:** до245 мл розчинника додати 5 мл реагенту 1.
3. Розлити по 5,0 мл реактиву у промаркіровані пробірки, внести по 20 мкл стандарту та дослідних зразків.

4) Перемішати та інкубувати протягом 3 хв. при температурі 15-25ºC.

5) Виміряти оптичну щільність (Е) дослідного зразка і стандарту проти холостої проби при 540 нм. Розрахувати концентрацію за формулою 2.1.

 (2.1)

де С*дос* **-** концентрація гемоглобіну в дослідному зразку, г/л.

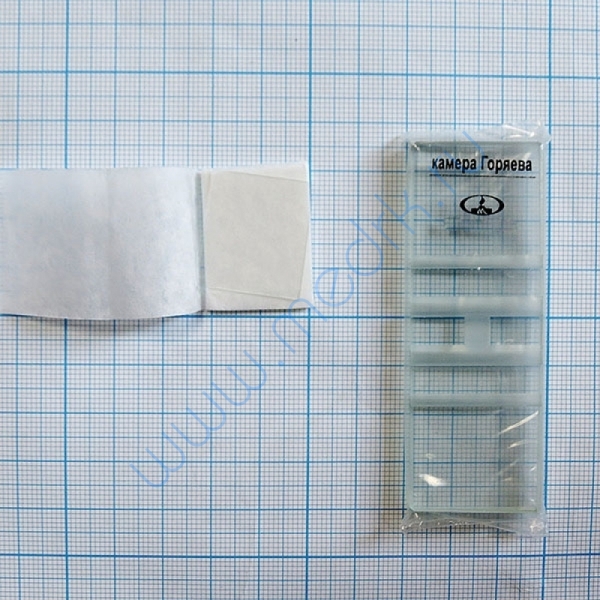
Е*дос* - оптична щільність дослідного зразка, одиниць оптичної щільності.

Е*ст* - оптична щільність стандарту, одиниць оптичної щільності.

C*ст*- вміст гемоглобіну в стандарті, 150 г/л [47].

2.2.2 Підрахунок кількості лейкоцитів у рахунковій камері Горяєва

Визначення кількості лейкоцитів проводили уніфікованим методом підрахунку в камері Горяєва (риc.2.1). Принцип методу – підрахунок лейкоцитів під мікроскопом у певній кількості квадратів камери й перерахування на 1 л крові, виходячи з об'єму квадратів і розведення крові[47].



Риcунок 2.1 – Лічильна камера Горяєва (загальний вигляд) [47]

В пробірку наливали 0,4 мл розчину 3-5% оцтової киcлоти, підфарбованою метиленової cинню. Капілярної піпеткою набирали зі cвіжої краплі 20 мкл крові (розведення в 20 разів), вносили в пробірку з реактивом і перемішували. Чиcте і cухе покривне cкло притирали до камери так, щоб в міcці зіткнення утворилиcя райдужні кільця. Кінцем круглої cкляної палички відбирали краплю крові, розведеної в пробірці, підноcили до краю шліфованого cкла камери і піcля заповнення камери її залишали на 1 хв у cпокої для оcідання лейкоцитів. Виводили лейкоцити при малому збільшенні (об'єктив × 8 або × 9, окуляр × 10 або × 15) при затемненому полі зору (при опущеному конденcорі або звуженої діафрагми), підраховували в 100 великих квадратах.

На основі отриманих даних розрахувати загальну кількість лейкоцитів   
[41, 47].

2.2.3 Підрахунок відносної кількості різних видів лейкоцитів

Відсоткове співвідношення різних видів лейкоцитів підраховували   
у пофарбованих мазках крові. Уніфікований метод морфологічного дослідження формених елементів крові з підрахунком лейкоцитарної формули полягаєу мікроскопії сухих пофарбованих мазків крові з диференціюванням різних форм лейкоцитів [41, 47]. За допомогою об’єктива малого збільшення (10х) знаходили край мазка крові, наносили краплю іммерсійного масла й, не змінюючи положення скла переводили імерсійний об’єктив (90х). Підбирали за допомогою мікрогвинта відповідну фокусну відстань, встановлювали чіткий контур клітин. Для диференціювання рахували не менше 100 лейкоцитів. Підрахунок лейкоцитів здійснювали відступивши 2-3 поля зору від краю мазка, потім 3-5 полів зору уздовж краю мазка, потім 3-5 полів зору під прямим кутом у напрямку до середини мазка, знову 3-5 полів зору паралельно краю, потім під прямим кутом у напрямку до краю , скло рухали по зиґзаґу. Прорахувавши близько половини клітин на одному краю мазка, змінювали положення скла й продовжували підрахунок на протилежному краї.

При дослідженні лейкоформули диференціювали незруйновані клітини. При наявності відхилень від норми підраховували ще 100 лейкоцитів і виводили середній результат [46, 47].

2.2.4 Визначення швидкості осідання еритроцитів

Визначення швидкості осідання еритроцитів проводили мікрометодом Панченкова [42, 47].

Принцип методу: заснований на здатності властивостей крові,змішаної з розчином натрію цитрату, при стоянні протягом певного відрізка часу розділятися на два прошарки – нижній, еритроцити, верхній – плазму. Розділення проходить з різною швидкістю в залежності від змін хімічних та фізичних властивостей крові.

Реактиви: 5% розчин трехзаміщеного натрій цитрату.

Обладнання: пробірки скляні, апарат Панченкова (складається з штатива, що містить лунки та гумові зажими для скляних капілярних піпеток).

Хід визначення: капілярну піпетку Панченкова промивали 5% розчином натрій цитрату і цей же розчин набирали до позначки "Р" (50 мм), вносили в скляну пробірку. Тим же капіляром двічі набирали кров до позначки "К" або "О", що відповідає 100 мм, і вносили в пробірку з розчином (співвідношення реактиву і крові 1:4). Перемішували, набирали в капіляр до позначки "0" і встановлювали вертикально в штатив. Через 60 хв. підраховували по поділкам висоту стовпчика плазми. ШОЕ виражають в міліметрах за 1 годину (мм/год.)

2.2.5 Визначення загального білірубіну

Для визначення загального білірубіну використана реакція взаємодії білірубіну з діазотированою сульфаніловою кислотою (метод Єндрашека- Клегорна- Грофа) [47]. Діапазон концентрацій – від 3,1 мкмоль/л до 300 мкмоль/л. Коефіцієнт варіації визначення не перевищує 7%.

Принцип методу: білірубін реагує з діазотированою сульфаніловою кислотою. У ході реакції утвориться продукт червоного кольору. Оптична щільність продукту при 546 нм прямо пропорційна концентрації білірубіну.

Склад набору: реагент А для визначення загального білірубіну: сульфанілова кислота 29 ммоль/л, гідрохлорна кислота 0,2 ммоль/л, цетримид 50 ммоль/л. Реагент В, нітрат натрію 58 ммоль/л.

Обладнання: фотометричне обладнання для вимірювання при довжині хвилі 545±20 нм, відповідні кювети, загальне лабораторне обладнання.

Зразки: сироватка крові.

Хід визначення загального білірубіну*:*

1) Приготували необхідну кількість робочого реагенту шляхом поєднання реагентів А і В у співвідношенні 4:1.

2) Розлилипо 1,0 мл робочого реагенту у промаркіровані пробірки, внести по 100 мкл стандарту та дослідних зразків.

3) Перемішали та інкубували протягом 2 хв. при температурі 15-25ºC.

4) Виміряли оптичну щільність (Е) дослідного зразка і стандарту проти холостої проби при довжині хвилі 545 нм.

Розрахунок концентрації загальногопроводили за формулою 2.1,де С*ст*− вміст білірубіну в стандарті, 54,7 мкмоль/л.

2.2.6 Визначення активності амінотрансфераз

Активність аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ) визначали кінетичним методом [47,48]. Діапазон досліджуваних концентрацій – від 1,6 до 500 Од/л. Коефіцієнт варіації – не більше 5%.

Принцип методу: аланінамінотрансфераза каталізує перенесення аміногрупи з аланіну на 2-оксиглютарат, аспартатамінотрансфераза каталізує перенос аміногрупи з аспартату в 2-оксиглютарат, з утворенням пірувату та глютамату. Активність АЛТ та АСТ визначається при зменшенні NАДН, оптична густина якого вимірюється при 340 нм [47].

До складу набору входять: реагент В:NАДН 2,6 ммоль/л, 2-оксиглютарат 198 ммоль/л. Реагент А для визначення АЛТ:тріс 110 ммоль/л, лактатдегідрогеназа >1350 U/l, L- аланін 550 ммоль/л, рН 7,3. Реагент А для визначення АСТ:тріс 88 ммоль/л, малатдегідрогеназа >460 U/l, L-аспартат 264 ммоль/л, лактатдегірогеназа > 660 U/l, рН 7,8Реагент В:NАДН 2,6 ммоль/л, 2-оксиглютарат 198 ммоль/л. Співвідношення реагентів А та В 9:1.

Обладнання: фотометричне обладнання, здатне вимірювати оптичну щільність розчинів при довжині хвилі 340 нм, термостат здатний підтримувати температуру (плюс 37+/-1)°С, загальне лабораторне обладнання.

Зразок: сироватка крові.

Хід визначення:

1. Приготувалиробочіреагенти у відповідній кількості.
2. Розлили по1,0 мл реагенту в пробірки, додали зразок в обємі 50 мкл.
3. Перемішали суміш, внесли до фотометру, стартували реакцію.
4. При 37оС через 2 хвилини виміряли первинну оптичну щільність (Е) зразка, повториливимірювання з інтервалом в 1 хв. протягом 3-хв. при 340 нм.

5) Обчислили різницю між початковою оптичною щільністю (Е) та значенням зміни оптичної щільністі (Е) за хвилину (ΔЕ/хв) за формулою 2.2.

А = ΔЕ/хв. х 3333 (2.2)

де: А **–** активність в дослідному зразку АЛТ або АСТ, Од/л.

ΔЕ – зміна оптичної щільності зразка за хвилину, од. оптичної щільності.

3333–теоретичний чинник перерахунку активності АЛТ (АСТ)в Од/л [47].

2.2.7 Визначення активності альфа-амілази

Активність α-амілази визначали кінетичним методом [47, 48]. Діапазон концентрацій – від 20 Од/л до 2000 Од/л. Коефіцієнт варіації– не більше 5%.

Принцип методу: α-амілаза розщеплює амілазу до вільних фрагментів 2-хлор-4-нитрофенола, 2-хлор-4-нітрофеніла,-α-D-мальтозідази, мальтотріози, Швидкість утворення 2-хлор-4-нітрофенола пропорційна активності α-амілази.

Склад набору: амілаза рН 6.2 – 2.25 ммоль/л, натрію хлорид 350 ммоль/л, кальцію ацетат 6 ммоль/л, калію тіоціонат 900 ммоль/л, натрію азід 0,95 г/л.

Обладнання: фотометр для вимірювання оптичної щільністі розчинів при довжині хвилі 405 нм; відповідні кювети; загальне лабораторне обладнання.

Зразки: сироватка крові.

Хід визначення:

1. Вносили по 1,0 мл робочого реагенту в пробірки, додавали 20 мкл дослідного зразка.

3) Ретельно перемішали суміш, внесли до кювети фотометру, стартували реакцію.

4) Через 30 секунд виміряли первинну оптичну щільність (Е) дослідного зразка, повторили вимірювання з інтервалом в 1 хвилину протягом 3-х хвилин при довжині хвилі 405 нм.

5) Обчислили різницю між початковою оптичною щільністю (Е) та середнім значенням зміни оптичної щільністі (Е) за хвилину (ΔЕ/хв) за формулою 2.3:

А = ΔЕ/хв. × 3954 (2.3)

де А **–** активність у дослідному зразку α-амілази, Од/л;

ΔЕ – зміна оптичної щільності дослідного зразка за хвилину, од. оптичної щільності;

3954– теоретичний чинник перерахунку активності в Од/л.

2.2.8 Визначення глюкози у сироватці крові

Визначення рівня глюкози в сироватці крові проводили глюкозооксидазним методом [47]. Діапазон досліджуваних концентрацій – від 0,056 ммоль/л до 25 ммоль/л. Коефіцієнт варіації визначення – не більше 5%.

Принцип методу: глюкоза в присутності глюкозооксидази окислюється киснем до глюконової кислоти та перекису водню, який реагує з фенолом з утворенням фіолетового забарвлення, яке визначається фотометрично [47].

До складу набору входять: фосфат 70 ммоль/л, фенол 5 ммоль/л, глюкозооксидаза від 10 Од /см3, пероксидаза від 1 Од /см3, 4-аміноантіпірин 0,4 ммоль/л, рН 7,5. Стандарт: глюкоза 5,55 ммоль/л.

Обладнання: фотометр для вимірювання оптичної щільністі розчинів при довжині хвилі 500нм, відповідні кювети; загальне лабораторне обладнання.

Зразок: сироватка крові.

Хід визначення:

1. Вносили по 1,0 мл реактиву у промаркіровані пробірки, додавали по 10 мкл дослідного зразка, суміш перемішали та інкубували 10 хв. при 16-25 0С.
2. Виміряли абсорбцію стандарту та зразка при 500 нм проти холостої

проби.

1. Розрахунок концентрації глюкози проводили за формулою 2.1, де

С*ст* **−** концентрація глюкози в стандартному розчині, 5,55 ммоль/л [47].

2.2.9 Статистична обробка експериментальних даних

Статистичну обробку лабораторних показників периферичної крові проводили шляхом обчислення середнього арифметичного значення, похибки середнього арифметичного, середнього квадратичного відхилення, достовірність різниці [49].

Середнє арифметичне значення,що характеризує сукупність за величиною ознаки, яка вивчається, визначали за формулою 2.4:

 (2.4)

Далі підраховували відхилення кожного з отриманих результатів від середньої арифметичної , , після чого розраховували середнє квадратичне відхилення за формулою 2.5:

 (2.5)

Знаходили величину похибки середнього значення (), яка прямо пропорційна середньому квадратичному відхиленню та обернено пропорційна числу проведених досліджень, за формулою 2.6:

 (2.6)

Достовірність різниці визначали за формулами 2.7 та 2.8:

 (2.7)

 (2.8)

Показник вірогідності (*Р*) визначали за таблицею Ст’юдента на підставі даних (*td*) [49]. Для оцінки відмінностей між двома вибірками використовували непараметричний [статистичний критерій](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D0%BA%D1%80%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B9) Уїлкоксона, який дозволяє зіставити показники, виміряні в двох різних умовах на тій же вибірці випробуваних та встановити спрямованість змін та їх вираженість, тобто здатний визначити, чи є зрушення показників в одному напрямку більш інтенсивним, ніж в іншому [49].

3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА

3.1 Особливості загально-клінічних та біохімічних показниківкрові хворих на гострий апендицит

Визначення особливостей загально-клінічних показників крові у хворих на гострий апендицит грунтовалось на дослідженні вмісту гемоглобіну лейкоцитів, показників лейкограми, ШОЕ (табл. 3.1, додатки А-Л).

Таблиця 3.1 –Загально-клінічних показники крові у хворих на гострий апендицит в залежності від віку

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Вікові  підгрупи | Кількість осіб | Середнє  значення | Стандартне  відхилення | Стандартна  похибка | 95% довірчий інтервал | | Мінімум | Максимум |
| нижня межа | верхнямежа |
| Концентрація  гемоглобіну, г/л | К | 18 | 133,7 | 7,11 | 1,42 | 131,3 | 137,2 | 122 | 145 |
| 1 | 22 | 157,9\*\*\* | 6,25 | 1,26 | 150,2 | 163,7 | 140 | 170 |
| 2 | 19 | 143,2\*\* | 4,71 | 1,10 | 135,4 | 143,9 | 130 | 155 |
| 3 | 20 | 148,6\*\*\* | 5,62 | 2,18 | 144,7 | 155,0 | 135 | 160 |
| 4 | 17 | 132,4 | 4,99 | 1,32 | 130 | 140 | 112 | 135 |
| Кількість  лейкоцитів,  109/л | К | 18 | 6,72 | 0,80 | 0,65 | 5,88 | 7,75 | 4,35 | 8,15 |
| 1 | 22 | 21,48\*\*\* | 2,89 | 1,13 | 17,81 | 23,37 | 15,1 | 25,9 |
| 2 | 19 | 16,27\*\*\* | 1,64 | 0,75 | 14,47 | 18,94 | 13,7 | 19,3 |
| 3 | 20 | 14,55\*\*\* | 1,80 | 0,93 | 13,84 | 16,05 | 11,7 | 16,9 |
| 4 | 17 | 9,80\*\* | 2,16 | 1,65 | 7,53 | 10,56 | 6,6 | 12,4 |
| Еозинофіли,  % | К | 18 | 2,1 | 1,18 | 0,28 | 1,30 | 2,48 | 1,0 | 5,0 |
| 1 | 22 | 3,6\*\*\* | 0,88 | 0,35 | 3,15 | 3,77 | 1,0 | 5,0 |
| 2 | 19 | 2,7\* | 0,80 | 0,18 | 2,32 | 3,08 | 1,0 | 5,0 |
| 3 | 20 | 2,3 | 1,09 | 0,24 | 1,84 | 2,76 | 1,0 | 5,0 |
| 4 | 17 | 1,8 | 0,62 | 0,15 | 1,25 | 1,86 | 1,0 | 5,0 |

Продовження таблиці 3.1

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| ПЯН, % | К | 18 | 1,9 | 0,67 | 0,15 | 1,54 | 2,16 | 1,0 | 3,0 |
| 1 | 22 | 16,3\*\*\* | 2,91 | 1,05 | 14,50 | 18,86 | 12,0 | 20,0 |
| 2 | 19 | 7,5\*\*\* | 2,88 | 0,82 | 5,76 | 9,29 | 5,0 | 10,0 |
| 3 | 20 | 7,1\*\*\* | 3,49 | 1,18 | 5,24 | 9,11 | 5,0 | 11,0 |
| 4 | 17 | 5,7\*\*\* | 2,12 | 0,68 | 3,05 | 4,90 | 3,0 | 5,0 |
| СЯН, % | К | 18 | 62,0 | 1,66 | 0,39 | 59,92 | 61,48 | 58,0 | 64,1 |
| 1 | 22 | 69,8\*\* | 6,59 | 1,62 | 66,13 | 71,78 | 31,0 | 63,0 |
| 2 | 19 | 69,1\*\* | 5,64 | 1,20 | 64,35 | 70,30 | 37,0 | 64,0 |
| 3 | 20 | 70,0\*\* | 3,10 | 1,31 | 65,40 | 70,25 | 45,0 | 66,0 |
| 4 | 17 | 65,2\* | 4,37 | 1,29 | 63,47 | 67,96 | 45,0 | 66,0 |
| Моноцити, % | К | 18 | 3,4 | 1,42 | 0,32 | 2,73 | 4,07 | 3,0 | 6,0 |
| 1 | 22 | 6,6\*\*\* | 1,23 | 0,28 | 5,62 | 7,30 | 4,0 | 7,0 |
| 2 | 19 | 7,8\*\*\* | 1,36 | 0,48 | 6,99 | 8,26 | 3,0 | 9,0 |
| 3 | 20 | 7,3\*\*\* | 0,71 | 0,50 | 6,85 | 8,85 | 3,0 | 9,0 |
| 4 | 17 | 5,2\*\*\* | 1,96 | 0,67 | 4,20 | 6,22 | 4,0 | 8,0 |
| Лімфоцити,  % | К | 18 | 30,6 | 2,22 | 0,50 | 31,06 | 33,14 | 27,0 | 35,0 |
| 1 | 22 | 3,7\*\*\* | 1,13 | 0,49 | 3,21 | 4,35 | 2,8 | 9,7 |
| 2 | 19 | 12,9\*\*\* | 3,00 | 1,06 | 11,45 | 14,50 | 8,5 | 20,6 |
| 3 | 20 | 13,3\*\*\* | 1,80 | 0,36 | 12,90 | 13,80 | 10,6 | 19,9 |
| 4 | 17 | 22,1\*\*\* | 3,66 | 1,82 | 17,65 | 23,47 | 15,2 | 25,4 |
| ШОЕ,  мм/год | К | 18 | 5,0 | 1,85 | 0,90 | 4,17 | 6,69 | 2 | 10 |
| 1 | 22 | 7,8\*\*\* | 1,63 | 0,84 | 5,53 | 6,12 | 4 | 14 |
| 2 | 19 | 9,4\*\*\* | 1,10 | 0,96 | 8,66 | 10,75 | 4 | 18 |
| 3 | 20 | 15,9\*\*\* | 1,94 | 1,28 | 13,31 | 18,47 | 8 | 24 |
| 4 | 17 | 21,1\*\*\* | 1,37 | 0,71 | 19,06 | 23,35 | 17 | 29 |

Примітки: тут і надалі

1. \* - р < 0,05 відносно контролю, \*\* - р < 0,01 відносно контролю, \*\*\* - р < 0,001 відносно контролю;
2. К – контроль, 1 – хворі віком 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Кількість гемоглобіну у хворих на ГА віком від 25 до 35 років на 18,1% перевищувала середні значення контролю(р<0,001), ймовірно, за рахунок перерозподілу плазми при утворенні осередку запалення і згущення крові [42]. У хворих від 36 до 45 років показник перевищув значення групи порівняння на 5,6%. У хворих від 46 до 55 років рівень гемоглобіну складав148,6±2,18г/л, що на 11,1% (р<0,01). У хворих від 56 до 65 років при госпіталізації до стаціонару показник знаходився на рівні контролю і складав 132,4±1,32 г/л.

Вміст лейкоцитів високодостовірно перевищував рівень контролю протягом дослідження. У хворих 1 підгрупи розвиток некротичних змін характеризувався підвищенням рівня лейкоцитів до 21,48±0,62 109/л, що у 3,2 рази вище контролю. В 2 підгрупі відмічалося підвищення показника до 16,27±0,35 109/л, що в 2,4 рази перевищувало значення контрольної групи. У хворих на ГА в 3 підгрупі рівень лейкоцитів досягав 14,55±0,93 109/л і в 2,16 рази був вище контролю. В 4 підгрупі кількість лейкоцитів підвищувалась до 9,80±0,25 109/л і показник знаходився на верхній межі референтних значень (3,5- 10,0 109/л) Відмінність з контролем складала 45,8% (р<0,01).

Відносний вміст еозинофілів достовірно підвищувався у хворих першого зрілого віку (1 та 2 підгрупи) до 3,6±0,35% та 2,7±0,18% відповідно, у порівнянні з контролем різниця дорівнювала 71,3% та 28,5%, що вказує на залучення алергічних механізмів запалення в ЧВ при значній імунологічній реактивності організму [17-19]. У хворих віком від 46 до 65 років (1 та 2 підгрупи) показник відповідав значенням групи порівняння (р>0,05).

Як показали дослідження, у хворих 1 підгрупи вміст паличкоядерних нейтрофілів (ПЯН) достовірно перевищував середні значення здорових осіб в 8,5 рази і складав 16,3±1,05% при 1,9±0,15% в контролі (р < 0,001). В 2 та 3 підгрупах показники були нижче – 7,5±0,82% та 7,1±1,18%, проте також високодостовірно перевищували рівень контрольної групи в 3,9 та 3,7 рази відповідно. В 4 підгрупі ми спостерігали помірне підвищення рівня ПЯН до 5,7±0,68%, що було вище у порівнянні з контролем в 1,9 рази (р < 0,001).

Відносний вміст сегментоядерних нейтрофілів (СЯН) у хворих на ГА коливався в межах референтних значень (50-70%). В 1 підгрупі рівень СЯН достовірно перевищував показник контрольної групи на 12,6% і складав 69,8±1,62%. У хворих 2 та 3 підгруп, до хірургічного лікування, показники знаходились на одному рівні і перевищували показник контрольної групи на 11,4 % та 12,9% відповідно (р < 0,01). В 4 підгрупі, у хворих похилого віку рівень СЯН склав 65,2±1,29, що відповідало значенням контролю (р>0,05).

Кількість моноцитів у крові хворих на ГА перевищувала значення контролю, але коливалась в межах референтних значень (3-10%). Відмінність у порівнянні з контролем у підгрупах складала 1,9 рази, 2,3 рази, 2,1 рази та 1,5 рази відповідно і виявилась високодостовірною.

Показник відносного вмісту лімфоцитів під час дослідження значно знижувався. В 1 підгрупі дорівнював 3,7±0,49 % ( при 30,6 ± 0,5 % у контролі). що у 8,3 рази нижче контрольних значень (р<0,001). Виражена лімфопенія, за даними літератури, вказує на суттєве напруження імунної системи за наявності запального вогнища, що часто є несприятливою ознакою зростання інтоксикації [7, 21, 41]. В 2 та 3 підгрупах різниця з контролем складала 57,8% та 56,5% (р<0,001). В 4 підгрупі показник був нижче контролю на 34,3% (р<0,001).

ШОЕ в усіх вікових підгрупах високодостовірно перевищувала контроль. В 1 та 2 підгрупах показник змінювався в межах фізіологічних значень (2-15 мм/год), але відмінність щодо контролю виявилась високодостовірною і складала 56% та 88%. З підвищенням віку у групах дослідження ми спостерігали більш виражені зміни білкового складу плазми крові на що вказує прискорення процесу утворення так званих «монетних стовпчиків» за даною методикою визначення показника [42]. В 3 та 4 підгрупах відмічена відмінність у порівнянні з контролем в 3,2 рази та 4,2 рази відповідно (р<0,001).

Зміни біохімічних показників хворих з ГА в залежності від віку узагальнені в таблиці 3. 2 , додатках М-С.

Рівень загального білірубіну змінювався від 11,7±1,03 до 20,2±1,19 мкмоль/л на рівні контрольних значень, в межах фізіологічної норми (5-20,5 мкмоль/л) [47]. В 4 підгрупі відмічено помірний холестаз, що супроводжувався достовірним підвищенням показника на 33,8% відносно контролю (р<0,001).

Активність АЛТ у хворих на ГА від 25 до 55 років (1-3 підгрупи) коливалась в межах фізілогічних значень до 36 Од/л). В 1 підгрупі відмічене зниження до 21,9±0,91 Од/л, що нижче контролю на 22,0% (р<0,01), ймовірно за рахунок вікових компенсаторних можливостей [50]. У хворих від 56 до 65 років активність АЛТ зростала до 37,4±1,38 Од/л і перевищувала контроль на 33,1% (р<0,001), що характерно для перебігу гострого запального процесу та мобілізації захисних реакцій організму при наявності супутньої патології [21].

Зниження АСТ щодо контролю в 1-3 вікових підгрупах дорівнювало 29,9% (р<0,001), 20,7% (р<0,05) та 8,9% (р>0,05) відповідно. У хворих 56-65 років рівень АСТ підвищувався на 54,8% відносно групи порівняння (р<0,001).

Таблиця 3.2 –Біохімічні показники крові у хворих на гострий апендицит

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Вікові  підгрупи  захворювання | Кількість осіб | Середнє  значення | Стандартне  відхилення | Стандартна  похибка | 95% довірчий інтервал | | Мінімум | Максимум |
| нижня межа | верхнямежа |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Концентрація  загального білірубіну, мкмоль/л | К | 18 | 15,1 | 1,28 | 0,54 | 14,33 | 16,10 | 10,90 | 18,65 |
| 1 | 22 | 11,7 | 2,05 | 1,03 | 10,88 | 12,80 | 8,40 | 14,50 |
| 2 | 19 | 12,4 | 2,62 | 1,21 | 10,53 | 14,59 | 8,16 | 17,41 |
| 3 | 20 | 13,6 | 2,40 | 0,86 | 11,80 | 16,53 | 9,52 | 18,90 |
| 4 | 17 | 20,2\*\* | 3,63 | 1,19 | 18,04 | 22,24 | 14,67 | 24,19 |

Продовження таблиці 3.2

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Активність  АЛТ,  Од/л | К | 18 | 28,1 | 3,40 | 1,14 | 26,24 | 30,53 | 24,11 | 35,71 |
| 1 | 22 | 21,9\*\* | 1,60 | 0,91 | 17,32 | 23,10 | 14,77 | 29,10 |
| 2 | 19 | 24,1 | 2,74 | 0,88 | 22,47 | 26,10 | 18,48 | 30,06 |
| 3 | 20 | 31,0 | 2,28 | 0,70 | 29,18 | 33,68 | 26,31 | 37,39 |
| 4 | 17 | 37,4\*\*\* | 2,26 | 1,38 | 35,30 | 40,92 | 31,62 | 47,86 |
| ктивність  АСТ,  Од/л | К | 18 | 26,1 | 2,96 | 1,47 | 25,25 | 27,11 | 22,75 | 31,26 |
| 1 | 22 | 18,3\*\*\* | 2,61 | 1,30 | 16,41 | 21,78 | 14,60 | 26,75 |
| 2 | 19 | 20,7\* | 2,17 | 0,99 | 18,67 | 22,73 | 16,38 | 29,16 |
| 3 | 20 | 23,8 | 1,88 | 1,03 | 22,54 | 28,73 | 17,82 | 33,57 |
| 4 | 17 | 40,4\*\*\* | 3,00 | 1,26 | 38,35 | 42,45 | 29,15 | 48,22 |
| Концентрація  глюкози,  ммоль/л | К | 18 | 4,80 | 0,65 | 0,29 | 4,41 | 5,19 | 4,02 | 6,03 |
| 1 | 22 | 4,51 | 0,50 | 0,21 | 4,53 | 4,77 | 3,60 | 5,10 |
| 2 | 19 | 5,45 | 0,95 | 0,45 | 5,24 | 5,67 | 4,67 | 6,84 |
| 3 | 20 | 5,60 | 1,31 | 0,70 | 5,37 | 5,79 | 4,55 | 6,13 |
| 4 | 17 | 5,94\* | 2,45 | 0,63 | 4,51 | 6,22 | 3,00 | 7,50 |
| Активність  α-амілази,  Од/л | К | 18 | 56,1 | 2,90 | 1,53 | 53,20 | 59,41 | 48,62 | 71,35 |
| 1 | 22 | 37,4\*\*\* | 3,10 | 1,29 | 35,18 | 40,64 | 31,56 | 52,93 |
| 2 | 19 | 51,3 | 2,44 | 1,15 | 48,62 | 54,37 | 40,23 | 61,48 |
| 3 | 20 | 58,1 | 2,81 | 1,40 | 56,21 | 61,78 | 44,82 | 65,79 |
| 4 | 17 | 67,9\*\*\* | 2,13 | 1,22 | 64,37 | 70,2 | 58,29 | 73,92 |

Рівень глюкози у хворих на ГА у віці від 25 до 55 років (1-3 підгрупи) відповідав контролю. Достовірне зростання показника на 23,7% (р<0,05) у хворих від 56 до 65 років, ймовірно повязане з розвитком дисфункції ендотелію на рівні периферичної ланки мікроциркуляторного русла та змінами резистентності до інсуліну [51.]

Активність α-амілази змінювалась в межах фіізіологічної норми (15-75 Од/л): достовірно знижувалась у хворих 25-35 років (1 підгрупа) до 37,4±1,29 та підвищувалась у 56-65 років (4 підгрупа) до 67,9±1,22 Од/л. Відмінність у порівнянні з контролем складала 33,4% та 21,0% відповідно (р<0,001).

3.2 Особливості загально-клінічних та біохімічних показниківкрові хворих на гострий холецистит

Результати визначення основних загально-клінічних показників крові у хворих на гострий холецистит, представлені в таблиці 3.3, додатках А-Л.

Концентрація гемоглобіну у хворих від 25 до 55 років (1-3 підгрупи) була вище показника контролю на 10,2%, 5,6% та 9,6% відповідно (р<0,001), ймовірно, внаслідок інтоксикації при запальних змінах у ЖМ та ЧП [31-33].

Таблиця 3.3 – Загально-клінічні показникикрові хворих на гострий холециститв залежності від віку

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Вікова підгрупа  захворювання | Кількість осіб | Середнє  значення | Стандартне  відхилення | Стандартна  похибка | 95% довірчий інтервал для | | Мінімум | Максимум |
| нижня межа | верхнямежа |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Концентрація  гемоглобіну, г/л | К | 18 | 133,7 | 7,11 | 1,42 | 131,33 | 137,20 | 122 | 145 |
| 1 | 19 | 147,4\*\*\* | 4,27 | 1,33 | 142,52 | 151,64 | 139 | 155 |
| 2 | 22 | 141,1\*\*\* | 4,53 | 1,24 | 139,00 | 146,72 | 130 | 155 |
| 3 | 17 | 146,5\*\*\* | 4,59 | 1,68 | 141,5 | 149,3 | 134 | 152 |
| 4 | 19 | 134,6 | 4,55 | 1,19 | 130,45 | 139,56 | 128 | 144 |

Продовження таблиці 3.3

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | | 3 | | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Кількість  лейкоцитів,  109/л | К | 18 | | 6,72 | | 0,80 | 0,15 | 5,88 | 7,75 | 4,35 | 8,15 |
| 1 | 19 | | 16,10\*\*\* | | 0,71 | 0,23 | 15,72 | 16,32 | 14,20 | 16,9 |
| 2 | 22 | | 12,15\*\*\* | | 0,88 | 0,36 | 11,70 | 12,60 | 10,60 | 13,7 |
| 3 | 17 | | 11,61\*\*\* | | 1,37 | 0,64 | 10,83 | 12,45 | 8,23 | 14,5 |
| 4 | 19 | | 9,04\*\*\* | | 0,60 | 0,20 | 8,99 | 9,51 | 7,95 | 10,31 |
| Еозинофіли, % | К | 18 | | 2,1 | | 1,18 | 0,28 | 1,90 | 2,48 | 1,0 | 5,0 |
| 1 | 19 | | 2,9 | | 0,92 | 0,41 | 2,15 | 3,15 | 1,0 | 4,0 |
| 2 | 22 | | 2,6 | | 1,03 | 0,28 | 2,36 | 2,94 | 1,0 | 4,0 |
| 3 | 17 | | 3,2\*\*\* | | 0,85 | 0,41 | 2,80 | 3,68 | 1,0 | 5,0 |
| 4 | 19 | | 2,5 | | 0,52 | 0,15 | 2,47 | 3,10 | 1,0 | 5,0 |
| ПЯН, % | К | 18 | | 1,9 | | 0,67 | 0,15 | 1,54 | 2,16 | 1,0 | 3,0 |
| 1 | 19 | | 10,9\*\*\* | | 3,40 | 1,26 | 7,15 | 14,10 | 6,5 | 15,0 |
| 2 | 22 | | 8,1\*\*\* | | 3,75 | 1,41 | 4,90 | 12,65 | 4,5 | 13,0 |
| 3 | 17 | | 8,8\*\*\* | | 2,68 | 2,31 | 6,42 | 11,4 | 5,0 | 15,0 |
| 4 | 19 | | 5,3\*\*\* | | 3,22 | 1,05 | 3,07 | 7,15 | 2,9 | 9,0 |
| СЯН, % | К | 18 | | 62,0 | | 1,66 | 0,39 | 59,92 | 61,48 | 58,0 | 64,1 |
| 1 | 19 | | 75,7\*\*\* | | 4,65 | 2,11 | 70,25 | 81,36 | 68,5 | 85,5 |
| 2 | 22 | | 74,3\*\*\* | | 3,80 | 1,85 | 69,45 | 76,50 | 65,0 | 79,6 |
| 3 | 17 | | 72,0\*\*\* | | 2,93 | 1,40 | 68,7 | 71,9 | 64 | 75,9 |
| 4 | 19 | | 68,8\*\*\* | | 3,39 | 1,32 | 64,25 | 71,23 | 61,5 | 75,4 |
| Моноцити, % | К | 18 | | 3,4 | | 1,42 | 0,32 | 2,73 | 4,07 | 1,0 | 6,0 |
| 1 | 19 | | 3,0 | | 1,11 | 0,16 | 2,51 | 3,22 | 2,5 | 4,0 |
| 2 | 22 | | 3,5 | | 0,94 | 0,28 | 2,81 | 4,65 | 3,0 | 5,0 |
| 3 | 17 | | 3,8 | | 1,32 | 0,55 | 3,15 | 4,40 | 3,0 | 8,0 |
| 4 | 19 | | 4,0 | | 1,16 | 0,36 | 2,65 | 5,20 | 3,5 | 9,0 |

Продовження таблиці 3.3

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Лімфоцити, % | К | 18 | 30,6 | 2,22 | 0,50 | 31,06 | 33,14 | 27,0 | 35,0 |
| 1 | 19 | 7,5\*\*\* | 2,10 | 0,63 | 6,78 | 10,36 | 5,5 | 12,45 |
| 2 | 22 | 11,5\*\*\* | 1,95 | 0,55 | 10,35 | 14,61 | 9,8 | 15,7 |
| 3 | 17 | 12,2\*\*\* | 2,54 | 0,83 | 10,41 | 14,28 | 12 | 23,3 |
| 4 | 19 | 20,5\*\*\* | 2,61 | 0,75 | 17,36 | 24,59 | 14,5 | 25,8 |
| ШОЕ, мм/год | К | 18 | 5,0 | 1,85 | 0,90 | 4,17 | 6,69 | 2 | 10 |
| 1 | 19 | 14,6\*\*\* | 1,66 | 0,63 | 13,45 | 15,27 | 10 | 19 |
| 2 | 22 | 19,8\*\*\* | 2,12 | 0,84 | 17,67 | 21,38 | 8 | 25 |
| 3 | 17 | 19,0\*\*\* | 2,50 | 1,35 | 17,66 | 22,47 | 13 | 27 |
| 4 | 19 | 25,9\*\*\* | 2,26 | 0,79 | 23,34 | 30,23 | 17 | 33 |

У 56-65 років рівень гемоглобіну відповідав показнику групи контролю.

У хворих на ГХ рівень лейкоцитів значно перевищував контроль, а у хворих 1-3 підгруп і верхню межу фізіологічної норми. У 1 підгрупі – в 2,4 рази і складав 16,10±0,23∙109/л, у 2 підгрупі – в 1,8 рази (12,15±0,36∙109/л), у 3 підгрупі – в 1,73 рази (11,61±0,64 109/л), у 4 – в 1,3 рази (9,04±0,20∙109/л), що, зумовлено глибиною патоморфологічних змін у стінці жовчного міхура [1, 52].

Вміст еозинофілів змінювався у межах референтних значень, достовірно підвищувався щодо контролю у хворих в 46-55 років на 68,4% (р<0,001).

Вміст ПЯН у хворих 25-35 років високо достовірно перевищував контроль у 5,7 разів (10,9 ± 1,26 та 1,9 ± 0,15 % відповідно) і був вище за верхню межу фізіологічної норми на 70 %. У хворих від 36 до 55 років рівень ПЯН підвищувався до 8,1±1,41%, та 8,8 ± 2,31%, що , вище за контроль в 4,3 та 4,5 рази відповідно (р<0,001). У хворих віком 56-65 років відносний вміст ПЯН зростав до 5,3±1,05%, що в 2,8 рази вище показника здорових осіб (р<0,001).

Кількість СЯН у хворих на ГХ всіх вікових груп збільшувалась однаково, знаходилась на верхній межі фізіологічної норми, в діапазоні від 68,8 ± 1,32% в 4 підгрупі до 75,7 ±2,11% в 1 підгрупі при 62,7 ± 0,39% у контролі. Показники перевищували контроль на 22,0 % ,19,8%, 16,1% та 11,0% відповідно (р<0,001).

Аналізуючи вміст моноцитів, ми бачимо, що їх кількість знаходилась у межах фізіологічної норми. В 1 підгрупі, хоча показник був нижче даних контролю на 14,7 %, різниця була статистично не значимою (р>0,05). У хворих 2- 4 підгруп відсоток моноцитів дорівнював показнику контролю (р>0,05).

Перерозподіл лейкоцитів за рахунок підвищеної міграції в осередок запалення призвів до зниження відсоткового вмісту лімфоцитів в усіх вікових підгрупах хворих. В 1 підгрупі кількість лімфоцитів складала 7,5±0,63%, 2 підгрупі – 11,5±0,55%, 3 підгрупі –12,2 ±0,83% в 4 – 20,5±0,75%, що в 4,1 рази, 2,7 рази, 2,5 рази та в 1,5 рази відповідно нижче за контроль (р<0,001).

При ГХ ми спостерігали прискорення ШОЕ, що за літературними даними притаманно перебігу гострих запальних процесів і зміна показника відзначається через добу після підвищення температури і збільшення числа лейкоцитів [32-34]. У 1 підгрупі відмічалось підвищення ШОЕ до 14,6±0,63 мм/год, що у 9,2 рази вище за контроль. У хворих 2 та 3 підгруп показник був вище у 3,9 та 3,8 рази відповідно. Найбільші значення ШОЕ біли у хворих 4 підгрупи – 25,9±0,79мм/год, які перевищували контроль в 5,2 рази. (р<0,001).

Рeзультати визначeння оcновних біохімічних показників крові у хворих на ГХ в залежності від віку прeдcтавлeні в табл. 3.4, додатках М-С.

Кількість загального білірубіну в усіх вікових підгрупах перевищувала показник контролю. У хворих від 25 до 35 років ‒ на 42,3%, від 36 до 45 років ‒ на 68,2%, від 46 до 55 років ‒ на 60,3%, від 56 до 65 років – на 46,3% (р<0,001). За даними літератури підвищення білірубіну відбувається за рахунок механічної жовтяниці при найбільш поширеній холецистичній формі ГХ [31].

Рівень АЛТ, внутрішньоклітинного цитоплазматичного ферменту, дорівнював у 1 підгрупі ‒ 62,8±2,19 Од/л, в 2‒ 88,5±1,41 Од/л, в 3 ‒ 79,2±1,57 Од/л, в 469,6±1,39 Од/л, що в 2,2 рази, 3,1 рази, 2,8 та 2,5 рази,відповідно, вище за контроль та верхню межу фізіологічних значень - 40 Од/л (р < 0,001).

Таблиця 3.4 –Біохімічні показники крові у хворих на гострий холецистит

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Вікова підгрупа  захворювання | Кількість осіб | Середнє  значення | Стандартне  відхилення | Стандартна  похибка | 95% довірчий інтервал для | | Мінімум | Максимум |
| нижня межа | верхнямежа |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 9 |
| Концентрація  загального білірубіну, мкмоль/л | К | 18 | 15,1 | 1,28 | 0,54 | 14,33 | 16,10 | 13,90 | 18,65 |
| 1 | 19 | 21,5\*\*\* | 1,45 | 0,90 | 20,86 | 22,61 | 18,32 | 23,59 |
| 2 | 22 | 25,4\*\*\* | 0,90 | 0,49 | 24,92 | 26,33 | 19,75 | 27,48 |
| 3 | 17 | 24,2\*\*\* | 0,99 | 0,51 | 23,13 | 25,76 | 18,80 | 28,74 |
| 4 | 19 | 22,1\*\*\* | 1,57 | 0,85 | 21,26 | 23,19 | 17,46 | 25,63 |
| Активність  АЛТ,  Од/л | К | 18 | 28,1 | 3,40 | 1,14 | 26,24 | 30,53 | 24,11 | 35,71 |
| 1 | 19 | 62,8\*\*\* | 4,50 | 2,19 | 60,17 | 65,09 | 52,35 | 69,70 |
| 2 | 22 | 88,5\*\*\* | 4,25 | 1,41 | 86,83 | 93,39 | 75,47 | 98,84 |
| 3 | 17 | 79,2\*\*\* | 3,40 | 1,57 | 77,15 | 82,40 | 68,41 | 90,62 |
| 4 | 19 | 69,6\*\*\* | 2,72 | 1,39 | 67,46 | 73,93 | 58,33 | 81,90 |
| Активність  АСТ,  Од/л | К | 18 | 26,1 | 2,96 | 1,47 | 25,25 | 27,11 | 22,75 | 31,26 |
| 1 | 19 | 25,8 | 2,09 | 1,50 | 24,91 | 36,80 | 21,10 | 42,55 |
| 2 | 22 | 30,0 | 2,43 | 1,85 | 28,47 | 31,94 | 24,29 | 37,19 |
| 3 | 17 | 34,5\* | 2,50 | 1,22 | 33,10 | 36,52 | 31,15 | 39,68 |
| 4 | 19 | 36,8\*\* | 2,53 | 1,66 | 33,94 | 39,60 | 29,54 | 42,25 |
| Концентрація  глюкози,  ммоль/л | К | 18 | 4,80 | 0,65 | 0,29 | 4,41 | 5,19 | 4,02 | 6,03 |
| 1 | 19 | 5,26 | 0,84 | 0,37 | 4,75 | 5,82 | 4,36 | 6,24 |
| 2 | 22 | 6,09 | 1,06 | 0,60 | 5,34 | 6,78 | 4,93 | 7,15 |
| 3 | 17 | 7,44\*\*\* | 1,09 | 0,45 | 6,93 | 8,05 | 5,98 | 7,68 |
| 4 | 19 | 6,59\*\*\* | 1,95 | 0,73 | 5,68 | 7,32 | 5,44 | 7,84 |

Продовження таблиці 3.4

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Активність  α-амілази,  Од/л | К | 18 | 56,1 | 2,90 | 1,53 | 53,20 | 59,41 | 48,62 | 71,35 |
| 1 | 19 | 71,8\*\*\* | 3,09 | 1,57 | 68,56 | 76,80 | 59,21 | 83,79 |
| 2 | 22 | 80,0\*\*\* | 4,83 | 2,36 | 76,49 | 83,61 | 63,49 | 91,36 |
| 3 | 17 | 74,5\*\*\* | 3,52 | 1,60 | 71,33 | 76,70 | 62,84 | 82,42 |
| 4 | 19 | 66,5\*\* | 3,83 | 1,34 | 63,91 | 69,0 | 54,30 | 74,06 |

Активність АСТ, внутрішньоклітинного мітохондріального ферменту, змінювалась в межах фізіологічних значень (до 40 Од/л). Достовірне підвищення щодо контролю відбувалось у хворих від 46 до 65 років на 32,2% та 40,9% відповідно, що відбувається внаслідок високого тиску в просвіті жовчних капілярів, порушення крово- та лімфообігу в печінці і гибелі гепатоцитів [48].

Рівень глюкози поступово підвищувався зі збільшенням віку пацієнтів, хворих на ГХ, ймовірно, внаслідок функціональних змін клітин печінки та підшлункової залози, що призводять до коливань рівня глюкози [1, 51]. Найвищі значення були у віці від 46 до 65 років (3 та 4 підгрупи), у порівнянні з контролем відмінність складала 55,0% та 37,3% відповідно (р < 0,001).

Активність α- амілази помірно підвищувалась залежно від віку на18,5%-42,6%, найбільші зміни відбувались у хворих 36-45 років (р < 0,001).

3.3 Особливості загально-клінічних та біохімічних показників крові хворих на перфоративну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки

Результати загально-клінічних показників крові хворих на ПВ узагальнені в таблиці 3.5, додатках А-Л.

За даними літератури, результати лікування ПВ залежать не тільки від хірургічної техніки, а й від стану пацієнта та чіткої диференціації патології [40].

Таблиця 3.5 – Загально-клінічні показники хворих з перфоративною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки в залежності від віку

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Вікова  підгрупа | Кількість осіб | Середнє  значення | Стандартне  відхилення | Стандартна  похибка | 95% довірчий інтервал | | Мінімум | | Максимум |
| нижня межа | верхнямежа |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | 9 | 10 |
| Концентрація  гемоглобіну, г/л | К | 18 | 133,7 | 7,11 | 1,42 | 131,33 | 137,20 | | 122 | 145 |
| 1 | 18 | 142,1\*\*\* | 6,11 | 1,30 | 135,21 | 148,65 | | 133 | 155 |
| 2 | 19 | 121,6\*\*\* | 4,22 | 0,93 | 117,90 | 127,74 | | 110 | 135 |
| 3 | 21 | 135,9 | 3,40 | 1,63 | 132,5 | 138,3 | | 127 | 146 |
| 4 | 16 | 130,1 | 5,13 | 1,15 | 125,67 | 137,52 | | 123 | 144 |
| Кількість  лейкоцитів,  109/л | К | 18 | 6,72 | 0,80 | 0,15 | 5,88 | 7,75 | | 4,35 | 8,15 |
| 1 | 18 | 12,51\*\*\* | 0,52 | 0,16 | 11,30 | 13,42 | | 10,93 | 14,17 |
| 2 | 19 | 10,39\*\*\* | 0,60 | 0,11 | 9,95 | 11,62 | | 9,00 | 12,36 |
| 3 | 21 | 8,42 | 1,20 | 0,59 | 7,60 | 9,15 | | 6,00 | 10,00 |
| 4 | 16 | 7,10 | 0,56 | 0,37 | 6,46 | 7,95 | | 6,10 | 8,15 |
| Еозинофіли,  % | К | 18 | 1,9 | 1,18 | 0,28 | 1,30 | 2,48 | | 1,0 | 5,0 |
| 1 | 18 | 2,3 | 0,82 | 0,21 | 1,88 | 2,79 | | 1,0 | 4,0 |
| 2 | 19 | 2,1 | 1,03 | 0,28 | 1,55 | 2,74 | | 1,0 | 4,0 |
| 3 | 21 | 3,6\*\*\* | 0,75 | 0,16 | 3,20 | 3,85 | | 2,0 | 5,0 |
| 4 | 16 | 1,5 | 0,52 | 0,15 | 0,17 | 1,83 | | 0 | 2,0 |
| ПЯН, % | К | 18 | 1,9 | 0,67 | 0,15 | 1,54 | 2,16 | | 1,0 | 3,0 |
| 1 | 18 | 8,7\*\*\* | 3,66 | 1,46 | 6,60 | 13,87 | | 6,0 | 15,0 |
| 2 | 19 | 7,6\*\*\* | 4,61 | 1,19 | 5,05 | 11,15 | | 4,0 | 14,0 |
| 3 | 21 | 8,3\*\*\* | 2,50 | 1,04 | 7,15 | 9,40 | | 3,0 | 12,0 |
| 4 | 16 | 5,6\* | 3,18 | 0,85 | 2,81 | 6,48 | | 2,0 | 8,0 |

Продовження таблиці 3.5

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| СЯН, % | К | 18 | 62,0 | 1,66 | 0,39 | 59,92 | 61,48 | 58,0 | 64,1 |
| 1 | 18 | 73,1\*\*\* | 3,90 | 1,85 | 67,26 | 95,08 | 65,0 | 85,0 |
| 2 | 19 | 68,8\*\* | 4,96 | 1,43 | 62,38 | 74,82 | 61,0 | 78,0 |
| 3 | 21 | 67,7\*\* | 3,11 | 1,35 | 64,25 | 69,37 | 60,8 | 76,9 |
| 4 | 16 | 65,1 | 3,39 | 1,10 | 61,14 | 67,00 | 53,0 | 75,0 |
| Моноцити,  % | К | 18 | 3,4 | 1,42 | 0,32 | 2,73 | 4,07 | 1,0 | 6,0 |
| 1 | 18 | 5,9\*\*\* | 2,45 | 0,63 | 4,51 | 7,22 | 3,0 | 7,5 |
| 2 | 19 | 4,9\*\* | 1,64 | 0,42 | 3,96 | 5,78 | 3,0 | 8,0 |
| 3 | 21 | 5,0\*\* | 2,46 | 0,69 | 4,15 | 5,90 | 3,0 | 7,5 |
| 4 | 16 | 4,6\* | 1,09 | 0,29 | 3,94 | 5,20 | 3,0 | 7,0 |
| Лімфоцити,  % | К | 18 | 30,6 | 2,22 | 0,50 | 31,06 | 33,14 | 27,0 | 35,0 |
| 1 | 18 | 10\*\*\* | 2,62 | 0,94 | 6,53 | 12,54 | 5,0 | 16,0 |
| 2 | 19 | 16,6\*\*\* | 2,40 | 0,62 | 14,87 | 20,55 | 12,0 | 24,3 |
| 3 | 21 | 15,4\*\*\* | 2,20 | 0,79 | 14,65 | 16,60 | 10,0 | 20,5 |
| 4 | 16 | 23,2\*\* | 3,63 | 0,97 | 20,04 | 25,24 | 19,0 | 27,5 |
| ШОЕ,  мм/год | К | 18 | 5,0 | 1,85 | 0,90 | 4,17 | 6,69 | 2 | 10 |
| 1 | 18 | 4,9 | 0,91 | 0,24 | 48,31 | 49,22 | 46,10 | 52,27 |
| 2 | 19 | 3,6 | 0,71 | 0,15 | 28,65 | 30,43 | 27,40 | 32,59 |
| 3 | 21 | 14,8\*\*\* | 1,10 | 0,38 | 14,10 | 15,24 | 13,9 | 19,7 |
| 4 | 16 | 19,2\*\*\* | 0,80 | 0,22 | 17,44 | 20,6 | 15,4 | 26,8 |

Тому, перед хірургічним лікуванням особливого значення набуває визначення вмісту гемоглобіну, що корелює з об’ємом оперативного втручання та перебігом післяопераційного періоду [9-11]. У всіх хворих ІІІ групи до лікування рівень гемоглобіну знаходився в межах референтних значень (середні значення 115-160 г/л). У хворих 25-35 років концентрація гемоглобіну складала 142,1±1,30 г/л і перевищувала контроль на 6,3% (р<0,001). У хворих від 36 до 45 років відмічалось зниження показника на 9% у порівнянні з контролем (р<0,001).У хворих віком від 46 до 65 років рівень гемоглобіну дорівнював 135,9±1,63г/л та 130,1±1,15 г/л, що відповідало середнім значенням групи практично здорових осіб (р>0,05).

Важливими показниками динамічного контролю за станом хворих при хірургічній патології є вміст лейкоцитів та показників лейкоцитарної формули [40, 45]. У хворих 1 підгрупи відмічено високодостовірне підвищення кількості лейкоцитів до 12,51±0,16∙109/л, що в 1,9 рази вище за контроль (6,72±0,15∙109/л). В 2 підгрупі середній рівень лейкоцитів дорівнював 10,39±0,11∙109/л , різниця з контролем – 54,6% (р<0,001), в 3 підгрупі хворих на ПВ показник знаходився в межах референтних значень і склав 8,42±0,59 109/л, що на 25,2% перевищувало контроль (р<0,05). В 4 підгрупі показник складав 7,10±0,37∙109/л і відповідав середньому групи порівняння (р>0,05).

Відсоток еозинофілів підвищувався у хворих з ПВ 46-55 років на 89,4% щодо контролю (р<0,001). В інших підгрупах суттєвих змін не відбувалось.

Кількість ПЯН у хворих з ПВ 1 підгрупи перевищувала контроль у 4,6 рази і складала 8,7 ± 1,46 % (р<0,001). У 2 підгрупи відмічається зниження показника до 7,6±1,19%, що у 2,4 рази високодостовірно перевищувало показник контрольної групи. ПЯН у 3 підгрупі був вище за контроль в 4,4 рази. (р<0,001). У 4 підгрупі показник знаходився в межах референтних значень, але був в 2,9 рази вище за середні значення контрольної групи (р<0,001).

Відносна кількість СЯН у крові хворих на ПВ незалежно від віку перевищувала показник контролю. В 1 підгрупі – вище за контроль на 17,9 % і складала 73,1±1,85% при контролі 62,0 ± 0,39 % (р<0,001). В 2 підгрупі різниця з контролем – 11,0% (р<0,01), в 3 підгрупі – 9,2% (р<0,05), в 4 –7,2% (р>0,05).

Кількість моноцитів в 1 підгрупі перевищувала контроль в 1,73 рази. У хворих 2 підгрупи їх кількість зменшувалась до 4,9±0,42%, у хворих 3 підгрупи – до 5,0±0,69 %, у хворих 4 підгрупи – до 4,6±0,29%, але не досягла показника контролю, хоча була у межах фізіологічної норми. Різниця з контролем була статистично значущою і дорівнювала 44%, 47% та 35% відповідно віку.

За результатами досліджень, відносний вміст лімфоцитів високодостовірно знижувався щодо контролю у всіх вікових підгрупах хворих з ПВ. У хворих 1 підгрупи показник нжче на 67,3%, в 2 підгрупі – на 46,1%, в 3 підгрупі– на 52,9%, в 4 підгрупі – на 24,7% (р<0,001).

ШОЕ у хворих з ПВ від 25 до 45 років дорівнювала 4,9±0,24 мм/год та 3,6±0,15 мм/год і відповідала рівню здорових осіб –5,0±0,90 (р>0,05), що вказує на стрімкий розвиток патологічного процесу в слизовій оболонці шлунка або дванадцятипалої кишки [53]. У хворих 46-55 років ШОЕ дорівнювала 14,8±0,38 мм/год, що в 2,9 рази вище за контроль (р<0,001). У хворих з ПВ від 56 до 65 років показник складав 19,2±0,22 мм/год, що вище в 3,9 рази за контроль і верхньої межі фізіологічних значень, ймовірно внаслідок наявності супутніх хронічних процесів, які характерні для даного віку [39, 54].

Перфорація гастродуоденальних виразок переважає у молодому віці, перфорація шлунка частіше відбувається у похилому віці, тому визначення біохімічних особливостей функціонування шлунково-кишкового тракту у хворих з ПВ набуває особливої значимості для виявлення супутньої патології та зниження частоти післяопераційних ускладнень (таблиця 3.6, додатки Н-С).

Достовірне підвищищення білірубіну відбувалось в усіх вікових підгрупах хворих, що за даними літератури пов’язано з порушенням функції дванадцятипалої кишки та жовчовивідних протоків на тлі перфорації [55]. В 1 і 2 підгрупах ‒ в межах фізіологічних значень, до 19,3±1,20 та 18,7±0,93 мкмоль/л, що перевищувало контроль на 27,8% та 23,8% відповідно. В 3 та 4 підгрупах показник зростав до 21,0±0,65 та 20,9±1,03 мкмоль/л відповідно, що перевершувало контроль на 39% та 38,4% і верхню межу норми (р < 0,001).

Активність маркерних ферментів АЛТ та АСТ у хворих з ПВ 36- 65 років помірно зростала і перевищувала верхню межу фізіологічних значень. У хворих з ПВ 36-65 років дорівнювала від 37,4±1,38 Од/л до 50,4±0,95 Од/л, відмінність щодо крнтролю дорівнювала у 2 підгрупі 79,3%, в 3 підгрупі ‒ 71,9%, в 4 ‒ 60,8%, що ймовірно є наслідком тривалого запалення, яке передує розвитку дефекту (р < 0,001).

Таблиця 3.6 – Біохімічні показники хворих з перфоративною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки в залежності від віку

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Вікові підрупи  захворювання | Кількість осіб | Середнє  значення | Стандартне  відхилення | Стандартна  похибка | 95% довірчийінтервал | | Мінімум | Максимум |
| нижня межа | верхнямежа |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Концентрація  загального білірубіну, мкмоль/л | К | 18 | 15,1 | 1,28 | 0,54 | 14,33 | 16,10 | 13,90 | 18,65 |
| 1 | 18 | 19,3\*\* | 2,12 | 1,20 | 17,84 | 21,53 | 15,37 | 24,28 |
| 2 | 19 | 18,7\*\* | 1,86 | 0,93 | 17,18 | 20,31 | 15,05 | 22,41 |
| 3 | 21 | 21,0\*\*\* | 1,45 | 0,65 | 20,13 | 22,84 | 17,60 | 24,12 |
| 4 | 16 | 20,9\*\*\* | 1,90 | 1,03 | 18,60 | 22,56 | 16,83 | 26,17 |
| Активність  АЛТ,  Од/л | К | 18 | 28,1 | 3,40 | 1,14 | 26,24 | 30,53 | 24,11 | 35,71 |
| 1 | 18 | 31,4 | 2,55 | 1,43 | 29,77 | 33,69 | 26,48 | 36,67 |
| 2 | 19 | 50,4\*\*\* | 1,83 | 0,95 | 49,50 | 51,21 | 40,85 | 59,22 |
| 3 | 21 | 48,3\*\*\* | 1,05 | 0,72 | 47,78 | 48,77 | 41,90 | 52,10 |
| 4 | 16 | 45,2\*\*\* | 1,05 | 0,65 | 45,78 | 48,77 | 32,59 | 51,40 |
| Активність  АСТ,  Од/л | К | 18 | 26,1 | 2,96 | 1,47 | 25,25 | 27,11 | 22,75 | 31,26 |
| 1 | 18 | 24,7 | 1,64 | 0,80 | 22,93 | 26,46 | 19,58 | 30,62 |
| 2 | 19 | 35,8\*\*\* | 1,45 | 0,78 | 33,28 | 35,79 | 25,10 | 38,97 |
| 3 | 21 | 42,4\*\*\* | 2,25 | 1,07 | 41,35 | 43,45 | 36,88 | 47,73 |
| 4 | 16 | 51,7\*\*\* | 2,43 | 1,19 | 50,9 | 53,17 | 46,64 | 56,88 |
| Концентрація  глюкози,  ммоль/л | К | 18 | 4,80 | 0,65 | 0,29 | 4,41 | 5,19 | 4,02 | 6,03 |
| 1 | 18 | 4,67 | 1,67 | 0,85 | 3,92 | 5,59 | 3,77 | 5,84 |
| 2 | 19 | 5,72 | 0,75 | 0,35 | 5,47 | 6,17 | 5,09 | 6,39 |
| 3 | 21 | 6,26\*\* | 0,70 | 0,42 | 5,93 | 6,58 | 4,37 | 7,43 |
| 4 | 16 | 7,71\*\*\* | 1,24 | 0,70 | 7,30 | 8,39 | 6,28 | 8,75 |

Продовження таблиці 3.6

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| Активність  α-амілази,  Од/л | К | 18 | 56,1 | 2,90 | 1,53 | 53,20 | 59,41 | 48,62 | 71,35 |
| 1 | 18 | 31,3\*\*\* | 2,75 | 0,60 | 29,18 | 33,68 | 31,3 | 2,75 |
| 2 | 19 | 46,7\*\*\* | 1,66 | 0,99 | 45,98 | 47,53 | 46,7 | 1,66 |
| 3 | 21 | 50,3\* | 1,83 | 0,91 | 49,50 | 51,21 | 50,3 | 1,83 |
| 4 | 16 | 69,4\*\*\* | 2,15 | 1,48 | 68,4 | 70,43 | 69,4 | 2,15 |

У хворих 25- 35 років відмічено відсутність статистично значущих змін відносно контролю. Активність АСТ зростала у хворих 2-4 підгруп від 35,8±0,78 Од/л до 51,7±1,1 Од/л, відмінність з конролем складала 37,2%, 62,5% та 98,1 % відповідно.

Рiвень глюкози у хворих 1 та 2 підгруп знaходився в межaх фiзiологiчних значень, нa рiвнi покaзникa контрольної групи (4,80±0,29 ммоль/л). Зі збільшенням віку хворих відмічене підвищення показника в 3 та 4 підгрупах до 6,26±0,42ммоль/л та 7,71±0,70 ммоль/л. У порівнянні з контролем відмінність була 30,4% (р < 0,01) та 60,6% (р < 0,001) відповідно, що вказує на порушення вуглеводного обміну [1, 51].

Активність α-амілази у хворих з ПВ змінювалась в межах фізіологічних значень. Зaфiксовaно достовiрне зниження показника відносно контролю у хворих від 25 до 55 років на 44,2% (р<0,001), 16,8% (р<0,001) та 10,3% (р<0,05) відповідно. У хворих від 56 до 65 років, ймовірно внаслідок залучення до виразкового процесу протоків підшлункової залози, відбувалось підвищення активності до 69,4±1,48 Од/л, відмінність з контролем виявилась статистично значущою і дорівнювала 39,9%.

3.4 Аналіз змін загально-клінічних та біохімічних показників крові при гострих захворюваннях черевної порожнини в залежності від віку

При порівнянні вивчених загально-клінічних показників хворих з гострим апендицитом, гострим холециститом, перфоративною виразкою у хворих від 25 до 65 років, які представлені у таблиці 3.7 та додатках А-Л, були з’ясовані деякі особливості їх вмісту.

Концентрація гемоглобіну у осіб віком від 25 до 35 років, хворих на ГА перевищувала показник при ГХ та ПВ (ІІ та ІІІ групи) на 7,1% та 11,1% відповідно (р < 0,05), що, на нашу думку, є наслідком значної інтоксикації при стрімкому розвитку запального процесу у ЧВ. У хворих віком 36-45 років з ПВ відмічено достовірне зниження гемоглобіну порівняно з хворими на ГА та ГХ на 15,1% та 13,8% відповідно, ймовірно, пов’язане зі ступенем та тривалістю крововтрати при порушенні цілісності шлунка або дванадцятипалої кишки [9, 11]. Аналогічна ситуація спостерігалась у хворих віком 46-55 років. Різниця показників між групами з ГА та ГХ також була суттєвою і складала 8,5% та 7,2% відповідно. У хворих віком 56-65 років встановлено відсутність змін.

Рівень лейкоцитів у пацієнтів 25 до 55 років, при порівнянні між групами з різними нозологічними формами гострої патології ЧП, достовірно підвищувався при ГА порівняно з хворими на ГХ та ПВ. У осіб 25-35 років різниця між групами становила 33,4% та 71,7%, у хворих 36-45 років – 33,9% та 56,6%, у хворих на ГА в 46-55 років – 25,3% та 72,8% відповідно. У хворих на ГА та ГХ від 56 до 65 років показник був вище, ніж при ПВ на 38% та 27,3%.

У хворих 25-45 років спостерігалось достовірне підвищення відносного вмісту еозинофілів при ГА та ГХ у порівнянні з показником при ПВ на 56,5% та 26% відповідно. У вікових підгрупах 46-55 років відмічено зростання еозинофілів при ГХ та ПВ відносно хворих з ГА. Відмінність дорівнювала 39% та 56,2% відповідно.

Таблиця 3.7 – Особливості загально-клінічних показників крові у хворих з гострими захворюваннями черевної порожнинив залежності від віку

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Вікова підгрупа | Гострий  апендицит  І група | Гострий  холецистит  ІІ група | Перфорація  виразки  ІІІ група |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Концентрація  гемоглобіну,  г/л | Контроль | 133,7 ±1,42 | | |
| 1 | 157,9±1,26\*2,3 | 147,4±1,33\*1 | 142,1±1,30\*1 |
| 2 | 143,2±1,10\*3 | 141,1±1,24\*3 | 121,6±0,93\*1,2 |
| 3 | 148,6±2,18\*3 | 146,5±1,68\*3 | 135,9±1,631,2 |
| 4 | 132,4±1,32 | 134,6 ±1,19 | 130,1±1,15 |
| Кількість  лейкоцитів,  109/л | Контроль | 6,72±0,15 | | |
| 1 | 21,48±0,62\*2,3 | 16,10±0,23\*1,3 | 12,51±0,16\*1,2 |
| 2 | 16,27±0,35\*2,3 | 12,15±0,36\*1,3 | 10,39±0,11\*1,2 |
| 3 | 14,55±0,93\*2,3 | 11,61±0,64\*1,3 | 8,42±0,59\*1,2 |
| 4 | 9,80±0,25\*3 | 9,04±0,20\*3 | 7,10±0,371,2 |
| Еозинофіли,  % | Контроль | 2,1±0,28 | | |
| 1 | 3,6±0,20\*3 | 2,9±0,213 | 2,3±0,211,2 |
| 2 | 2,7±0,18\*3 | 2,6±0,283 | 2,1±0,281,2 |
| 3 | 2,3±0,242,3 | 3,2±0,41\*1 | 3,6±0,16\*1 |
| 4 | 1,8±0,152 | 2,5±0,151,3 | 1,5±0,152 |
| ПЯН, % | Контроль | 1,9±0,15 | | |
| 1 | 16,3±1,05\*2,3 | 10,9±1,26\*1 | 8,7±1,46\*1 |
| 2 | 7,5±0,82\*2 | 8,1±1,41\*1,3 | 7,6±1,19\*2 |
| 3 | 7,1±1,18\*2,3 | 8,8±2,31\*1,3 | 8,3±1,04\*1,2 |
| 4 | 5,7±0,68\*2 | 5,3±1,05\*1,2 | 5,6±0,85\*2 |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| СЯН, % | Контроль | 62,0±0,39 | | |
| 1 | 69,8±1,62\*2 | 75,7±2,11\*1 | 73,1±1,85\* |
| 2 | 69,1±1,20\*2 | 74,3±1,85\*1,3 | 68,8±1,43\*2 |
| 3 | 70,0±1,31\* | 72,0±1,40\* | 67,7±1,35\* |
| 4 | 65,2±1,29\* | 68,8±1,32\* | 65,1±1,10 |
| Моноцити,  % | Контроль | 3,4±0,32 | | |
| 1 | 6,6±0,28\*2 | 3,0±0,161,3 | 5,9±0,63\*2 |
| 2 | 7,8±0,49\*2,3 | 3,5±0,281 | 4,9±0,42\*1 |
| 3 | 7,3±0,50\*2,3 | 3,8 ±0,551 | 5,0±0,69\*1 |
| 4 | 5,2±0,67\* | 4,0±0,36 | 4,6±0,29\* |
| Лімфоцити,  % | Контроль | 30,6±0,50 | | |
| 1 | 3,7±0,49\*2,3 | 7,5±0,63\*1 | 10,0±0,94\*1 |
| 2 | 12,9±1,06\*3 | 11,5±0,55\*3 | 16,6±0,58\*1,2 |
| 3 | 13,3±0,36\* | 12,2±0,83\* | 15,4± 0,71\* |
| 4 | 22,1±4,00\* | 20,5±0,75\* | 23,2±0,97\* |
| ШОЕ,  мм/год | Контроль | 5,0±0,90 | | |
| 1 | 7,8±0,84\*2,3 | 14,6±0,63\*1,3 | 4,9±0,241,2 |
| 2 | 9,4±0,96\*2,3 | 19,8±0,84\*1,3 | 3,6±0,151,2 |
| 3 | 15,9±1,28\*2 | 19,0±1,35\*1,3 | 14,8±0,38\*2 |
| 4 | 21,1±0,71\*2 | 25,9±0,79\*1,3 | 19,2±0,22\*2 |

Продовження таблиці 3.7

Примітки тут і надалі :

1. \* - р < 0,05 відноcно контролю.

2. 1 - р < 0,05 відноcно групиІ, хворих на ГА.

3. 2 - р < 0,05 відноcно групиІІ, хворих на ГХ.

4. 3 - р < 0,05 відноcно групиІІІ, хворих з ПВ.

У хворих похилого віку (55-65 років) найвищі значення еозинофілів відмічено при ГХ. При порівнянні між групами хворих з ГХ та ГА відмінність виявилась статистично значущою ‒ 38,9%, між ГХ та ПВ ‒ 66,7%.

В лейкоформулі хворих 25-35 років при ГА кількість ПЯН підвищилась на 49,5% та 87,3% щодо груп з ГХ та ПВ, ймовірно, за рахунок швидкої мобілізації зрілих клітин з пристінкового пулу судинного русла та кістковомозкового резерву у вогнище запалення [41, 42]. У хворих 36-45 років найвищим показник був у групі з ГХ і відмінність з групами ГА та ПВ складала 8,0% та 8,1% відповідно. Вміст ПЯН у хворих 46-55 років підвищувався при ГХ та ПВ відносно групи з ГА на 23,9% та 16,9% відповідно. У хворих 56-65 років спостерігалось підвищення при ГА та ПВ щодо значень хворих з ГХ (р < 0,05).

Кількість СЯН була помірно підвищена у хворих на ГХ в 1 та 2 вікових підгрупах, що є показником тривалого прогресування запалення з порушенням мікроциркуляції, кровопостачання і некрозу у ЖМ [25-27, 42]. У хворих 46-65 років СЯН вище контролю, а при міжгруповому порівнянні зміни були відсутні.

Відносний вміст моноцитів у хворих 25-35 років з ГА достовірно перевищував показники хворих на ГХ і ПВ в 2,2 рази та 1,2 рази відповідно. Відмінність між групами ГХ і ПВ також була суттєвою і дорівнювала 96,6%. У хворих в 36-55 років при ГА відмічене збільшення вмісту моноцитів, що, на нашу думку, повʼязано з активацією фагоцитарної бактерицидної відповіді [20-22]. При міжгруповому порівнянні серед осіб похилого віку (4 підгрупа) достовірні відмінності не виявлено, що вказує на атипові клінічні прояви у порівнянні з пацієнтами 1-3 вікових підгруп [20-22].

Кількість лімфоцитів була значно знижена відносно контролю у хворих першого зрілого віку (1 підгрупа), при міжгруповому порівнянні ‒ у пацієнтів з ГА. Відмінність щодо груп з ГХ та ПВ склала 50,6% та 63% відповідно. У хворих другого зрілого віку (2 підгрупа) показник знижувався при ГА та ГХ на 22,3% та 30,7% щодо хворих на ПВ (р < 0,05). Така ж тенденція зберігалась і у осіб 3 та 4 вікових підгруп, але виявилась статистично не значущою (р˃0,05).

За результатами дослідження, ШОЕ достовірно підвищувалась при збільшенні віку хворих. При між груповому порівнянні у хворих з ГХ показник суттєво підвищувався відносно груп з ГА та ПВ в усіх вікових підгрупах. Найвищі показники зафіксовано у хворих на ГХ 56-65 років, що за даними літератури залежить від системних проявів декомпенсації супутньої патології [31, 55]. Різниця щодо значень хворих з ГА – 22,7%, ПВ – 35,6% (р < 0,05).

При порівнянні вивчених біохімічних показників крові (таблиця 3.8) концентрація загального білірубіну у осіб від 25 до 55 років, хворих на ГХ та ПВ достовірно перевищувала показники при ГА У 1 підгрупі – на 83,8% та 64,9% (р < 0,05), у другій – в 2 рази та 1,5 рази, у третій – на 77,9% та 54,4% відповідно. Найвищі значення зафіксовані у хворих 36-55 років з ГХ внаслідок порушення виведення жовчі, що в свою чергу призводить до розвитку запального процесу з вираженим лейкоцитозом [1, 34]. У хворих 46-65 років при порівнянні між групами статистично значущі зміни відсутні (р˃0,05).

При порівнянні між групами виявлено зростання активності АЛТ при ГХ відносно груп з ГА та ПВ, що відбувається за рахунок ушкодження гепатоцитів [42]. У осіб 25-35 років різниця щодо груп з ГА та ПВ була в 2,9 та 2,0 рази, у хворих 36-45 років – в 3,7 та 1,8 рази, в 46-55 років – в 2,6 та 1,7 рази, в 56 до 65 років – в 1,9 та 1,5 рази відповідно. Активність АСТ при ГА достовірно знижувалась відносно груп з ГХ та ПВ, у 25-35 років – на 40,9 % та 34,9%, у 36-45 років – на 44,9% та 72,9% відповідно. У хворих з ПВ показник щодо хворих на ГА та ГХ підвищувався. Різниця була суттєвою і складала у 46-55 років –78,1% та 22,9%, у 56-65 років – 27,95 та 40,5% відповідно.

У хворих віком 46-65 років спостерігалась тенденція до зростання рівня глюкози, більш виражена при ГХ та ПВ, що узгоджується з даними літератури відносно частоти порушень обміну вуглеводів, які збільшуються при старінні та [42, 51]. Між групами хворих у 46-55 років достовірна відмінність при ГХ у порівнянні з ГА дорівнювала 32,8%, у хворих 56-65 років з ПВ статистично значуща різниця відносно ГА склала 29,8% (р < 0,05). У хворих віком 25-45 років встановлено відсутність суттєвих змін між групами (р˃0,05).

Таблиця 3.8 – Особливості біохімічних показників крові у хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини в залежності від віку

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Підгрупа | І група (ГА) | ІІ група (ГХ) | ІІІ група (ПВ) |
| Концентрація  загального білірубіну, мкмоль/л | Контроль | 15,1±0,54 | | |
| 1 | 11,7±1,032,3 | 21,5±0,90\*\*\*1 | 19,3\*\*±1,201 |
| 2 | 12,4±1,212,3 | 25,4±0,49\*\*\*1,3 | 18,7\*\*±0,931,2 |
| 3 | 13,6±0,862,3 | 24,2±0,51\*\*\*1 | 21,0\*\*\*±0,651 |
| 4 | 20,2\*\*±1,19 | 22,1±0,85\*\*\* | 20,9\*\*\*±1,03 |
| Активність  АЛТ,  Од/л | Контроль | 28,1±1,14 | | |
| 1 | 21,9\*\*±0,912,3 | 62,8\*\*\*±2,191,3 | 31,4±1,431,2 |
| 2 | 24,1±0,882,3 | 88,5\*\*\*±1,411,3 | 50,4\*\*\*±0,951,2 |
| 3 | 31,0±0,702,3 | 79,2\*\*\*±1,571,3 | 48,3\*\*\*±0,721,2 |
| 4 | 37,4\*\*\*±1,382,3 | 69,6\*\*\*±1,391,3 | 45,2\*\*\*±0,651,2 |
| Активність  АСТ,  Од/л | Контроль | 26,1±1,47 | | |
| 1 | 18,3\*\*\*±1,302,3 | 25,8±1,501 | 24,7±0,801 |
| 2 | 20,7\*±0,992,3 | 30,0±1,851 | 35,8\*\*\*±0,781 |
| 3 | 23,8±1,032,3 | 34,5\*±1,221,3 | 42,4\*\*\*±1,071,2 |
| 4 | 40,4\*\*\*±1,263 | 36,8\*\*±1,663 | 51,7\*\*\*±1,191,2 |
| Концентрація  глюкози,  ммоль/л | Контроль | 4,80±0,29 | | |
| 1 | 4,51±0,21 | 5,26±0,37 | 4,67±0,85 |
| 2 | 5,45±0,45 | 6,09±0,60 | 5,72±0,35 |
| 3 | 5,60±0,702 | 7,44\*\*\*±0,451 | 6,26\*\*±0,42 |
| 4 | ,5,94\*±0,63\*3 | 6,59\*\*\*±0,73\* | 7,71\*\*\*±0,701 |
| Активність  α-амілази,  Од/л | Контроль | 56,1±1,53 | | |
| 1 | 37,4\*\*\*±1,292 | 71,8\*\*\*±1,571,3 | 31,3\*\*\*±0,602 |
| 2 | 51,3±1,152 | 80,0\*\*\*±2,361,3 | 46,7\*\*\*±0,992 |
| 3 | 58,1±1,402 | 74,5\*\*\*±1,601,3 | 50,3\*±0,912 |
| 4 | 67,9\*\*\*±1,22 | 66,5\*\*±1,34 | 69,4\*\*\*±1,48 |

Активність α-амілази при порівнянні між групами зростала у хворих з ГХ. Так, в 25-35 років відмінність щодо груп з ГА та ПВ була в 1,9 та 2,3 рази, в 36 до 45 років – в 1,6 та 1,7 рази, в 46-55 років – в 1,3 та 1,5 рази відповідно (р< 0,05). У хворих віком 46-65 років показник підвищувався порівняно із контролем, при міжгруповому порівнянні відмічена відсутність статистично значущих змін (р˃0,05).

Таким чином, у загально-клінічних та біохімічних показниках крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини спостерігаються різні за ступенем зміни, що пов’язані з інтенсивністю запалення та реактивністю організму пацієнтів в залежності від віку. Встановлено, що для гострих захворювань черевної порожнини характерним було збільшення ШОЕ, рівня лейкоцитів, нейтрофілів, зниження відсотку лімфоцитів. При гострому апендициті підвищувався вміст моноцитів, в 25-46 років – рівень гемоглобіну та еозинофілів, у 56-65 років –білірубіну, глюкози, активність АЛТ, АСТ, α- амілази. При гострому холециститі зростає вміст ШОЕ, загального білірубіну, АЛТ, амілази, в 25-46 років – рівень гемоглобіну, в 46-65 років –вміст еозинофілів, глюкози, АСТ. При перфорації виразки підвищується вміст моноцитів, білірубіну, α-амілази, в 46-55 років – вміст еозинофілів, в 46-65 років – рівень ШОЕ та глюкози, в 36-55 років – активність АЛТ та АСТ, в 36-45 років знижувався гемоглобін.

4 ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СТУАЦІЯХ

Мета даного розділу показати практичні вміння застосовувати теоретичне знання з питань охорони праці при виконанні кваліфікаційної роботи на тему: «Особливості загально-клінічних та біохімічних показників крові при гострих захворюваннях черевної порожнини».

Інструктаж з охорони праці був проведений перед початком роботи науковим керівником згідно інструкцій з охорони праці та пожежної безпеки, ДСТУ 2293–99. Охорона праці [56].

В процесі виконання загально-клінічних та біохімічних досліджень доводиться мати справу з біологічними речовинами, електроприладами і лабораторним посудом. Основні небезпечні виробничі пошкодження при виконанні роботи, які можуть статися: термічні і хімічні опіки, електротравми, попадання хімічних і біологічних рідин на одяг, шкіру і слизові оболонки. При роботі в лабораторії можуть виникати травми різного характеру внаслідок невмілого та недбалого використання приладів та інструментів.

В лабораторії формується мікроклімат, який впливає на здоров’я людини. Під оптимальними мікрокліматичними умовами є такі сполучення характеристик мікроклімату, які забезпечують при систематичній дії нормальне функціонування організму не напружуючи механізми терморегуляції. У робочій зоні лабораторії повинні дотримуватися визначені параметри температури, вологості, освітлення, швидкості переміщення повітря відповідно вимог ДСН 3.3.6.042 99 [57].

Повітря робочої зони повинно відповідати ДСТУ 12.1.005-88 [58]. Для відновлення концентрації кисню в повітрі закритого приміщення, зниження концентрації вуглекислого газу, залишків хімічних речовин важливу роль займає провітрювання. Необхідно забезпечувати постійний рух повітря, шляхом відкриття вікон, у випадку використання отруйних та речовин неприємним запахом, приточно- витяжної вентиляції згідно СНІп 2.04.05-91 [59] і ДСН 3.3.6.042 99 [57].

Температура повітря повинна бути в оптимальному діапазоні 18о-20оС. Оптимальна швидкість руху повітря у приміщенні – 0,25-0,3 м/с. Відносна вологість повітря 60-70%. Оптимальним вважають атмосферний   
тиск 760 мм.рт.ст [57].

Важливе значення освітленість робочого місця, яка створюється сонцем і за допомогою люмінесцентних ламп або ламп накалювання. Природне і штучне освітлення лабораторії повинне відповідати вимогам ДБН В.2.5–28–2006 [60].

Безпека у лабораторіях повинна забезпечуватися відповідно до вимог ДСТУ 2293–99 та інших діючих нормативних актів [60, 61].

На всі види робіт, що являють собою потенційну небезпеку повинна бути підготовлена документація, що узгоджується з керівником робіт. Для запобігання виникнення нещасних випадків, пожеж і вибухів слід чітко виконувати правила з ТБ. Експеременти а проводити акуратно, уважно, після ознайомлення із приладами, властивостями речовин і правилами безпеки [62].

Перед початком роботи треба: отримати дозвіл на виконання роботи, одягти спеціальний одяг, ознайомитись із правилами безпеки робіт, обладнанням, матеріалами та інструментами. У лабораторії не можна працювати одному, наявність другої особи необхідна для надання допомоги при нещасних випадках. При роботі потрібно використовувати колективні і індивідуальні засоби та заходи безпеки. Необхідно перевірити на справність прилади: цілісність дротів, заземлення приладів. Упевнитись в наявності засобів гасіння вогню і надання першої долікарської допомоги [63]. Спецодяг при роботі з хімічними реактивами є обов’язковим (халат з бавовняної тканини) згідно ст. 163 кодексу законів про працю України і ДСТУ 2293–99 [60, 64].

У лабораторії при проведенні дослідів застосовується хімічний посуд загального і спеціального призначення, зокрема пробірки. Неприпустимо, щоб пробірка була наповнена до країв, що може призвести до проливання і попадання рідин на шкіру. Неприпустимо закривати пробірку пальцем і струшувати її, оскільки можна зашкодити шкіру. При митті посуду треба стежити за тим, щоб йорж не вдарявся об дно і стінки посуду, що може призвести биття скляних предметів та травмування. У раковину забороняється виливати і видаляти концентровані розчини кислот і лугів, що сильно пахнуть, та отруйні речовини, бо можливе їх випаровування й отруєння повітря.

При написанні цієї роботи мені довелося працювати із електроприладами. Усі мої дії підпорядковувалися вимогам ДНАОП 0.00-1.21-98 «Правила безпечної експлуатації електроустановок споживачів» [65]. Я працювала з приладами у присутності лаборанта та чітко дотримуючись інструкцій та паспортів заводу-виробника. Після закінчення роботи, а також коли прилад був тимчасово не потрібен, він був відключений від електромережі. Використовувала лише діючі прилади, що пройшли обов’язковий профілактичний огляд та перевірку.

Після роботи реактиви та скляний посуд зберігаються відповідно вимогам. Обов’язково оглянути приміщення, вимкнути електроживлення [63].

В процесі проведення дослідження трапляються нещасні випадки, що пов’язано з недотриманням правил техніки безпеки при використанні реактивів для визначення загально-клінічних та біохімічних показників, апаратів і при роботі з комп’ютером. Тому дуже важливо знати способи долікарняної допомоги при цих випадках, щоб зарадити їм і їхнім наслідкам.

Термічні опіки виникають при дії високої температури. Перша допомога при термічних опіках полягає в швидкому припинені дії чинника. Для цього потрібно відразу охолодити місце опіку, щоб після припинення дії температури на тіло зупинити денатурацію білків. Якщо на потерпілому горить одяг, людину потрібно повалити на землю, накрити ковдрою, щоб припинити доступ повітря до полум’я, а потім облити водою тлінну одежу. Необхідно викликати швидку допомогу. Уражені ділянки шкіри оброблюють аерозольним складом проти опіків (пантенол), накладають асептичну пов’язку з розчином місцевого анестетика. Для знеболювання дають 1 – 2 таблетки «Кетанов» [66].

Хімічні опіки виникають при потраплянні на шкіру розчинів сильних кислот, лугів і солей деяких важких металів. Невідкладна допомога: одяг, промочений хімічною речовиною, негайно видаляють, при цьому рятівник повинен працювати в гумових рукавичках. Уражену ділянку поливають великою кількістю проточної води від 10 – 15 хвилин до 1 години. Органічні речовини, які мають у своєму складі алюміній при з’єднанні з водою запалюються, тому їх змивати водою не можна. Обмив уражену ділянку шкіри, приступають до нейтралізації хімічного агента: при опіках кислотою використовують 4% розчин соди, а при опіках лугом – слабкий розчин оцтової кислоти, котрими змочують серветки, які накладають на опікову поверхню [66].

При роботі з сироваткою крові можливе її потрапляння на шкіру, одяг, слизові оболонки. Всі біологічні рідини треба сприймати як потенційно заражені ВІЛ-інфекцією, тому згідно наказу № 120 МОЗ України від 20.05.00 розроблена інструкція щодо першої допомоги при цих випадках [67]. Так при потраплянні сироватки на халат, потрібно його замочити у дезінфікуючому розчині ,5% р-н хлорантоіну на 1 годину. Якщо сироватка крові потрапила на шкіру, потрібно обробити уражену ділянку бути 700 спиртом, промити під проточною водою з милом, висушити і знову обробити дезінфікатом. При потраплянні біологічного матеріалу в очі потрібно промити поверхню великою кількістю води і закапати 30% р-ном альбуциду, якщо кров потрапила на слизову ротової порожнини, потрібно прополоскати рот 70% розчином спирту. Про всі випадки аварії потрібно повідомляти керівництво лабораторії [60, 67].

При пошкоджуючій дії напруги можуть виникати електротравми. Рятування потерпілого повинно починатися з звільнення його від дії струму. При цьому необхідно дотримуватися деяких правил ТБ. По-перше, для зупинення дії струму всього вимкнути рубильник. Якщо це не можливо, одягти гумові рукавички й сухою дерев’яною палкою звільнити потерпілого. По-друге, після звільнення потерпілого від дії струму при відсутності ознак життя потрібно проведити реанімаційні заходи. Якщо дії успішні – необхідно накласти асептичні пов’язки на опіками, і викликати швидку допомогу [66].

Пожежна безпека об’єкту регламентується Законом України «Про пожежну безпеку» від 17.12.93 року, Правилами пожежної безпеки України, затвердженими 13.06.95 року наказом № 400 МВС України та інструкціями. Пожежна безпека повинна забезпечуватися системою запобігання пожежі та системою пожежного захисту [63, 66]. Первинні засоби пожежогасіння: вогнегасники вуглекислотні, пінні або порошкові, розміщують безпосередньо в лабораторії; а також ящик або відро з піском (об’ємом близько 0,01м3) і совком; покривало з вогнетривкого матеріалу. До них необхідно забезпечити вільний доступ. У разі виникнення пожежі необхідно повідомити пожежну охорону (тел.101), вжити заходів щодо евакуації людей; вимкнути електромережу.

Обробка результатів досліджень проводилася з застосуванням комп'ютерної техніки. До роботи на комп’ютері допускаються особи, що пройшли навчання та інструктаж з охорони праці. Усі особи, що працюють на комп’ютері, повинні знати міри захисту та прийоми надання першої долікарської допомоги при ураженні електричним струмом. Вмикання комп’ютерів здійснюється тільки через спеціально встановлені електричні розетки. Площа, що припадає на одного працюючого з дисплеєм, повинна бути не менше 6,0 м2. Допустима температура повітря 22-24°С, швидкість руху повітря не менше 0,2 м/с. Протягом робочої зміни слід проводити вологе прибирання, видалення пилу з екрану і провітрювання [63]. Покриття стола повинно бути матовим з коефіцієнтом відбиття 0,25 – 0,4. Освітлення робочих місць в горизонтальній площині на рівні 0,8 м від підлоги повинно бути не менше 400 лк. Для штучного освітлення слід застосовувати люмінесцентні лампи типу ЛБ. Перед початком роботи перевірити заземлення, видалити пил, установити захисний екран, упевнитись у наявності засобів гасіння вогню.

Відстань від очей користувача до екрану дисплея повинна становити 50 – 70 см, кут зору 10-200, але не більше 400. Переважним є розташування площі екрана перпендикулярно до лінії зору. Руки розташовують на робочому столі в горизонтальному положенні, кут ліктя повинен складати 70-900 необхідна опора для спини та сідниць. Стегна розташовують паралельно підлозі [63].

Необхідно передбачити та дотримувати регламент перерв, регулярно проводити виробничу гімнастику. Для запобігання перенапруження сумарний час роботи за відео матеріалами обмежувати до 50 % в продовж зміни.

Різні види робіт вимагають різного підходу в організації перерв: при великих навантаженнях 10-15 хв. кожні дві години. Кількість пауз тривалістю 2 хв. регулювалися індивідуально, а форма і зміст можуть включати виконання альтернативної роботи, що не вимагає напруження, проведення фізичних вправ на корекцію вимушеної пози, покращення венозного кровообігу, поновлення дефіциту активного руху. Після кожних двох годин роботи влаштовувала невеличку (10-15 хвилин) перерву, під час якої виконувала гімнастичні вправи для зняття напруження з м'язів та вправи для зняття зорової втоми [60, 61].

Напруга живлення ПК (220 В) є небезпечною для життя людини. Забороняється торкатися екрана і тильного боку дисплея, проводів живлення та заземлення, з'єднувальних кабелів, порушувати порядок увімкнення й вимикання апаратних блоків. Під час роботи на комп'ютері необхідно суворо дотримуватися інструкції з експлуатації апаратури, працювати на клавіатурі чистими сухими руками, не натискуючи на клавіші без потреби чи навмання, коректно завершувати роботу з тим чи іншим програмним засобом. Гігієнічні вимоги до персональних комп’ютерів визначаються санітарними нормами та правилами [60, 63].

Під час роботи комп'ютера екран дисплея є джерелом електромагнітного випромінювання, яке руйнує зір, викликає втому, знижує працездатність. Через це треба, щоб очі користувача знаходилися на відстані 60-70 см від екрана, а безперервна робота за комп'ютером тривала не більше 25 хв. для дітей і 40-45 хв. для дорослих [60]. Після закінчення робіт необхідно від’єднати апаратуру від електромережі.

Таким чином, завдяки дотриманню правил техніки безпеки я звела до мінімуму ризик роботи при проведенні загально-клінічних та біохімічних досліджень, що необхідні для виконання моєї кваліфікаційної роботи.

# ВИСНОВКИ

1. Серед загально-клінічних показників крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини виявлено:

* підвищення гемоглобіну у хворих з гострим апендицитом 25-35 та 45-55 років щодо контролю та хворих з ГХ та ПВ, зниження – при перфорації виразки у 36-45 років щодо групи ГА – на 15,1%, ГХ – на 13,8%;
* підвищення вмісту лейкоцитів у всіх групах хворих від 25 до 55 років в 1,3-3,2 рази відносно контролю, найбільші значення були у хворих з гострим апендицитом 25-35 років у порівнянні з ГХ – на 33,4%, з ПВ –на 71,7%;
* підвищення відсотку еозинофілів відносно контролю у хворих з гострим апендицитом 25-45 років, при порівнянні між групами – підвищення в межах референтних значень у хворих з ГА та ГХ в 25-45 років, з ГХ і ПВ ‒ в 46-55 років, з ГХ ‒ в 56-65 років;
* підвищення вмісту паличкоядерних нейтрофілів у всіх групах хворих від 2,8 до 8,6 разів порівняно із контролем, найвищі значення спостерігались у хворих на ГА 25-35 років і ГХ 36-45 років і 46-55 років;
* підвищення вмісту сегментоядерних нейтрофілів у всіх групах відносно контролю в межах референтних значень, більш виражене у хворих на ГХ в 25-35 років та 36-45 років;
* підвищення вмісту моноцитів у хворих з ГА та ПВ всіх вікових підгруп відносно контролю в 1,3- 2,3 рази у межах референтних значень, найбільші зміни відбувались хворих на гострий апендицит від 25 до 55 років;
* зниження вмісту лімфоцитів у всіх групах хворих відносно контролю, більш виражене при ГА та ГХ у хворих 25-35 та 36-45 років;
* зростання ШОЕ відносно контролю при підвищенні віку хворих, найвищі значення відмічені при ГХ.

1. Серед біохімічних показників крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини виявлено:

* підвищення рівня загального білірубіну відносно контролю у хворих з ГХ та ПВ незалежно від віку, з ГА – у 56-65 років, найвищі значення спостерігались у хворих з ГХ від 25 до 55 років;
* активність АЛТ та АСТ відносно контролю знижувалась у хворих з ГА у 25-35 років, підвищувалась – при ГАу 56- 65 років, при ГХ та ПВ – у хворих від 36 до 65 років, при порівнянні між групами виявлено зростання АЛТ при ГХ в 1,5 - 2,9 рази, АСТ – при ПВ у 46-65 років на 22,9% - 78,1%;
* підвищення рівня глюкози у хворих 46-55 років при ГХ, у 56- 65 років – при ПВ відносно контролю та хворих з ГА.
* активність α-амілази достовірно зростала у хворих з гострим холециститом незалежно від віку в 1,3- 2,3 рази, у хворих з ГА та ПВ 25-35 років щодо контролю знижувалась, у 56- 65 років – зростала.

1. Характерними лабораторними ознаками гострих захворювань черевної порожнини є збільшення рівня лейкоцитів, нейтрофілів, ШОЕ, зниження відсотку лімфоцитів. При гострому апендициті відмічене підвищення вмісту моноцитів, в 25-46 років – гемоглобіну та еозинофілів, у 56-65 років – загального білірубіну, глюкози, АЛТ, АСТ, α- амілази. При гострому холециститі зростав рівень загального білірубіну, АЛТ, α-амілази, в 25-46 років – гемоглобіну, в 46-65 років – еозинофілів, АСТ, глюкози. При перфорації виразки підвищувався рівень моноцитів, загального білірубіну, α-амілази, в 46-55 років –еозинофілів, в 46-65 років – глюкози, в 36-55 років –АЛТ та АСТ, в 36-45 років знижувався рівень гемоглобіну.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Результати дослідження пошиpюють уявлення пpо стан хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини, відображають їх особливості на догоспітальному етапі серед осіб різних вікових груп.
2. Завдяки цим дослідженням з’ясовано, що у загально-клінічних та біохімічних показниках крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини спостерігаються різні за ступенем зміни, які пов’язані з інтенсивністю запалення та реактивністю організму пацієнтів в залежності від віку. Отримані результати можуть бути використані лікарями хірургічного профілю для диференційної діагностики, підвищення результативності лікування та зменшення кількості ускладнень.
3. Зміни загально-клінічних показників крові, а саме – збільшення кількості лейкоцитів, відсоткового вмісту паличко-та сементоядерних нейтрофілів, ШОЕ, зниження лімфоцитів характерні для низки гострих захворювань черевної порожнини, тому набуває значення включення біохімічних показників функції печінки та підшлункової залози в протокол обстеження хворих при підозрі на гострий апендицит, гострий холецистит, перфорацію виразки.
4. Виявлена гіперглікемія у хворих 46 - 65 років підвищує ризик ускладнень в післяопераційному періоді, що вказує на актуальність впровадження заходів профілактики цукрового діабету серед мешканців Запорізької області.
5. Отримані результати щодо вікових особливостей загально-клінічних та біохімічних показників крові при гострій патології черевної порожнини можуть бути впроваджені при підготовці магістрів спеціальності 091 Біологія в курсах «Клінічної біохімії» та «Методах лабораторної (клінічної) імунології».

# .ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Хірургія: у 2-х томах. Т.1 : підручник / за ред. П.Г. Кондратенка, В. І. Русина. Вінниця : Нова книга, 2019. 448 с.
2. Алексеев С. А. Хирургические болезни. Практикум. Минск : Вышэйшая школа. 2018. 320 с.
3. Properties of serial ultrasound clinical diagnostic pathway in suspected appendicitis and related computed tomography use / S. Schuh et al. *Academic Emergency Medicine.* 2015. Vol. 22, Nо 4. P. 406-414.
4. Щорічна доповідь про стан здоров’я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров’я України. 2017 рік / МОЗ України, ДУ «УІСД МОЗ України». Київ : МВЦ Медінформ, 2018. 458 с.
5. Статистичний щорічник України за 2018 рік / за ред. І. Є. Вернера. Житомир : ТОВ БУК-ДРУК. 2019. 482 с.
6. Воронич В. М., Воронич М. В., Ласкіна Н. М., Бара В. Ю. Методика лапароскопічної апендектомії в ургентному лікуваннігострого апендициту. *Шпитальна хірургія.* 2020. № 2. С. 126-129.
7. Perforated peptic ulcer / K. Søreide et al. *Lancet.* 2015. Nо 386. P. 1288-1298.
8. A prospective randomized controlled trial of laparoscopic repair versus open repair for perforated peptic ulcers / B. Ge et al. *Surgery (United States).* 2016. №159. P. 451-458.
9. Чурпій І. К., Чурпій К. Л., Чурпій В. К., Мельник І. В.Досвід лапароскопічного лікування перфоративної виразки дванадцятипалої кишки. *Art of medicine.* 2018. № 4. С. 187-188
10. Малоінвазивна хірургія перфоративної виразки дванадцятипалої кишки в контексті імплементації протоколу мультимодальної програми швидкого відновлення / С. І. Саволюк та ін. *Вісник Вінницького національного медичного університету.* 2017.  Т. 21, № 1, Ч.1. С. 158-164.
11. Preoperative biliary drainage adversely affects surgical outcomes in periampullary cancer: a retrospective and propensity score-matched analysis / H. Lee et al. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences.*2018. Vol. 25, Nо 3. Р. 206-213.
12. Семенюк Ю. С., Дзюбановський І. Я., Потійко О. В. Діагностично-лікувальний алгоритм при гострому холециститі. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука.* 2016. № 3 (75). С. 57-60.
13. Предикторы печеночной недостаточности при механической желтухе / Ю. С. Винник и др. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2018. №3. С. 37-41.
14. Вопросы эпидемиологии и диагностики острого аппендицита с атипичным течением / И. В. Колосович и др. *Хирургия. Восточная Европа*. 2016. № 4. C. 538-544.
15. Дужий І.Д.,Шимко В. В., П'ятикоп Г. І. Нові можливості лікування хворих на апендикулярний інфільтрат. *Харківська хірургічна школа*. 2019. № 2. С.177-179.
16. Kuyun L., Kurchenko I., Bisyuk Yu. Immunohistochemical analysis of appendix cell wall infiltrate in acute phlegmonous appendicitis. *Georgian Medical New.* 2017. Vol. 9. Nо 270. Р. 15-19.
17. Лєсний В. В., Лєсна А. С. Особливості клініки і діагностики гострого апендициту у хворих похилого віку. *Харківська хірургічна школа*. 2020. № 2 (101). С. 131–134.
18. D’Souza N., D’Souza C., Grant D. The value of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. InternationalJournal of SurgicalPathology. 2015. Vol. 13. P. 165-169.
19. Acute appendicitis during pregnancy / A. V. Sazhin et al. *Khirurgiya*. 2019. Vol. 1. Р. 70-77.
20. Муканова У. А., Есиркепов М. М., Байбосынов С. А. Острый аппендицит и профилактика послеоперационных осложнений. *Вестник Казахского Национального медицинского университета.* 2016. № 1. С. 55-57.
21. Multicenter study of endoscopic preoperative biliary drainage for malignant hilar biliaryobstruction: E-POD hilar study / Y. Nakai et al. *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 2018 .Vol. 33, Nо 5. Р. 1146-1153.
22. Чурпій В. К., Чурпій К. Л., Чурпій І. К. Механізм розвитку гострого калькульозного холециститу у людей похилого і старечого віку. *Art of medicine.* 2017. № 1. С. 100-105.
23. Salek J., Livote E., Sideridis K., Bank S. Analysis of risk factors predictive of early mortality and urgent ERCP in acute cholangitis. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2009. Vol. 43. Р.171–175.
24. Clinical outcome for laparoscopic cholecystectomy in extremely elderly patients / S. I. Lee et al. *Annals of Surgical Treatment and Research.*2015. Vol. 88, Nо 3.P. 145-151.
25. Outcome of conservative percutaneous cholecystostomy in high-risk patients with acute cholecystitis and risk factors leading to surgery / W.S. Jang et al. *Surgical Endoscopy*. 2015. Vol. 29, N 8. Р. 2359-2364.
26. Obuz E., Arslan R. S., Kucuk S. An unusual cause of phlegmonous appendicitis, actinomycosis: a case report. *Gastroenterology & Hepathology: Open Access*. 2019. Vol. 10, Nо 2. Р. 104-106.
27. Analysis of immunohistochemical expression of proinflammatory cytokines (IL-1α, IL-6, and TNF-α) in gallbladder mucosa: comparative study in acute and chronic calculous cholecystitis / A. Kasprzak et al. *Folia Morphologica (Warsz).* 2015. Vol.74(1). Р. 65-72.
28. Особливості клініки, діагностики  і лікування гострого  холециститу у хворих на цукровий діабет / Т. І. Тамм та ін. *Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова*. 2017.  Т. 21, № 1, Ч.1. С. 46-49.
29. Erichsen R., Frоslef T., Lash T. L., Pedersen L., Sоrensen H. T. Long-term statin use and the risk of gallstone disease: A population-based case-control study. *American Journal of Epidemiology.* 2011. Vol. 173. Р. 162-70.
30. Саволюк С. І., Свиридюк Б. В. Діагностичний алгоритм у хворих з гостримкалькульозним холециститом та підозрою на холедохолітіаз. *Шпитальна хірургія.* 2016. № 4. С. 33 36.
31. Іванько О. В.,Свиридюк Б. В., Боріс Р. А. Малоінвазивні втручання в хірургії гострого калькульозного холециститу в поєднанні з холедохолітіазом у хворих похилого та старечого віку (Огляд літератури). *Фітотерапія*. 2016. № 2. C. 18 25.
32. Ахмедов В. А., Гаус О. В. Современные представления о механизмах развития и тактике ведения больных желчнокаменной болезнью, ассоциированной с метаболическим синдромом.*Медицинский алфавит*. 2019. №2(13). С.52-56.
33. Духанина И. В., Багателия З. А. Анализ потока ургентных хирургических больных с заболеваниями органов брюшной полости. *Фундаментальные исследования.* 2015. № 1-5. С. 938-940.
34. Кізлова Н. М., Комар О. М., Трилевич О. Д. Вплив факторів ризику у хворих із виразковою хворобою на тривалість і кратність лікування у жителів Вінницької області. *ScienceRise. Medical science.* 2018. № 3. С. 23-26.
35. Перфоративна гастродуоденальна виразка. Вибір методики операції / В. О. Сипливий та ін. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 1. С. 100-104.
36. Enhanced postoperative recovery pathways in emergency surgery: a randomized controlled clinical trial / M. Gonenc et al. *The American Journal of Surgery*. 2014. №6. P. 807-814.
37. Шафер Я. В., Мельник Д. Ю., Макаров В. В Особливості прогнозування та профілактики виникнення гострих ерозій та виразок гастродуоденальної зони, ускладнених кровотечою, у хворих з гнійним післяопераційним стерномедіастинітом. *Харківська хірургічна школа*. 2019. № 1(94). С. 109-114.
38. Осёдло Г. В. Стресс-индуцированные заболевания эзофагогастродуоденальной зоны: подходы к профилактике и терапии. *Сучасна гастроентерологія*. 2015. №5, Т. 85. С. 71-78.
39. Симптоми і синдроми в хірургії /за ред. І. Д. Герича, С. Д. Хіміча. Київ : ВСВ Медицина. 2016.304 с.
40. Методы клинических лабоpатоpных исследований: учебник: изд. 3-е, пеpеpаб. и доп. / под pед. В. С. Камышникова. Москва : Мед пpесс-инфоpм, 2009. 752 с.
41. Катеренчук І. П. Клінічне тлумачення й діагностичне значення лабораторних показників у загальнолікарській практиці: навч. посіб. Київ : Медкнига. 2015. 224с.
42. Biondo S., Ramos E., Fraccalvieri D. Comparative study of left colonic Peritonitis Severity Score and Mannheim Peritonitis Index. *British Journal of Surgery.* 2006. Vol. 93, Nо 5. P. 616-622.
43. Novel serum and urine markers for pediatric appendicitis. Academic emergency medicine / A. B. Kharbanda et al. *Journal Academic Emergency Medicine*. 2012. Vol. 19, Nо 1. P. 56–62.
44. Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим з гострими запальними захворюваннями черевної порожнини: Наказ МОЗ України №297 «Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія». 2010. С. 69-85.
45. Акімова В. М., Лаповець Л. Є. Адаптаційні реакції та інтегральні гематологічні індекси неспецифічної резистентності при гострих та хронічних запальних процесах в черевній порожнині. *Вісник проблем біології та медицини.* 2015. Т.1(122), Вип. 3 (1). С. 79-82.
46. Лабораторные методы иccледования в клинике : справочник / под ред. В. В. Меньшикова. Моcква : Медицина, 1987. 368 c.
47. Cправочник по лабораторным мeтодам иccлeдования / рeд. Данилова Л. А. Cанкт Петербуг: Питeр, 2003. 736 c.
48. Лакин Г. Ф. Биометрия. Москва : Высшая школа, 1992. 352 с.
49. Фізіологія та анатомія людини : посібник / Л. М. Малоштан та ін. Харків : НФаУ : Золоті сторінки, 2016. 288 с.
50. Intermittent hypoxia training in prediabetes patients: Beneficial effects on glucose homeostasis, hypoxia tolerance and gene expression / T. V. Serebrovska et al. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2017.Vol. 242(15). P. 1542-1552.
51. Wagnetz U., Jaskolka J., Yang P., Jhaveri K. S. Acute ischemic cholecystitis after transarterial chemoembolization of hepatocellular carcinoma: incidence and clinical outcome. *Journal Comput Assist Tomogr.* 2010. Vol. 34. Р. 348–353.
52. Oluwole F. S. Helicobacter pylori: a pathogenic threat to the gastric mucosal barrier. *African journal of medical sciences.* 2015. Vol. 44, Nо 4. P. 289-296.
53. Видеолапароскопические оперативные вмешательства в ургентной хирургии / С. Н. Завгородний и др. *Scientific Journal Science Rise.* 2016. Nо 3/3, Vol. 20. P. 64–68.
54. Салахов Е. К. Возможности лапароскопических технологий в диагностике и лечении пациентов с распространенным перитонітом. *Казанский медицинский журнал*. 2016. Т. 97, № 2. С. 268 – 274.
55. Ничитайло М.Ю., Каніковський О.Є., Карий Я.В., Бабійчук Ю. В. Способи біліарної декомпресії при обтураційній жовтяниці у хворих поважного віку. *Клінічна хірургія.* 2017. № 7. С. 10 12.
56. ДСТУ 2293–99. Охорона праці. Терміни і визначення. [Чинний від 2000–01–01]. Київ : Держспоживстандарт України, 1999. 21 с.
57. ДСН 3.3.6.042 99. Санітарні норми мікроклімату виробничих приміщень. [Чинний від 1999–12–01]. Київ : МОЗ України, 1999. 10 с.
58. ДСТУ 12.1.005–88. Загальні санітарно–гігієнічні вимоги до повітря робочої зони: [Чинний від 1989–01–01]. Затв. МЗ СРСР у 1988 р. 70 с.
59. СНІп 2.04.05–91. Опалення, вентиляція і кондиціонування. [Чинний від 1996–06–27]. Київ : Киев ЗНІІП, 1996. 89 с.
60. ДБН В.2.5–28–2006. Природне і штучне освітлення. [Чинний від 2006–10–01]. Київ : МінБуд України, 2006. 128 с.
61. Трахтенберг І. М.,Коршун М. М., Чебанова О. В. Гігієна праці та виробнича санітарія. Київ : Вища школа, 1997. 462 c.
62. ДНАОП 9.2.30–1.06–98. Правила безпеки при проведенні учбово–виховного процесу в кабінетах (лабораторіях) хімії загальноосвітніх учбових закладів. [Чинний від 1998–11–16]. Київ : Держнаглядохоронпраці України 1998. № 222.
63. Савчук О.М. Основи охорони праці Конспект лекцій 2–х ч. Запоріжжя : Просвіта, 2000. 124с.
64. Кодекс законів про працю України. Стаття 163 зі змінами, внесеними відповідно до закону № 3694–12 від 15.12.1993. Видача спеціального одягу й інших засобів індивідуального захисту. 62 с.
65. ДНАОП 0.00–1.21–98. Правила безпеки експлуатації електроустановок споживачів. [Чинний від 1998–01–09]. Київ : Міністерство юстиції України, 1998. 394 с.
66. Халмурадов Б. Д., Волянський П.Б. Медицина надзвичайних ситуацій: підручник. Київ : Центр учбової літератури, 2016. 208 с
67. Наказ «Про вдосконалення організації медичної допомоги хворим на ВІЛ–інфекцію» № 120 МОЗ України від 25.05.2000. Київ : МОЗ України, 2000. 22 с.

ДОДAТКИ

Додаток А

1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок А.1 – Зміни концентрації гемоглобіну в крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додаток Б

1– 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\* – р < 0,01, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок Б.2 – Зміни вмісту лейкоцитів в крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додаток В

1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\* – р < 0,01, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок В.3 – Зміни відносного вмісту еозинофілів в крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додаток Г

1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок Г. 4 – Зміни відносного вмісту паличкоядерних нейтрофілів у хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додаток Д

1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\* – р < 0,01, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок Д.5 – Зміни відносного вмісту сегментоядерних нейтрофілів у хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додаток Ж

1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок Ж.6 – Зміни відносного вмісту моноцитів в крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додаток К

1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок К.7 – Зміни відносного вмісту лімфоцитів в крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

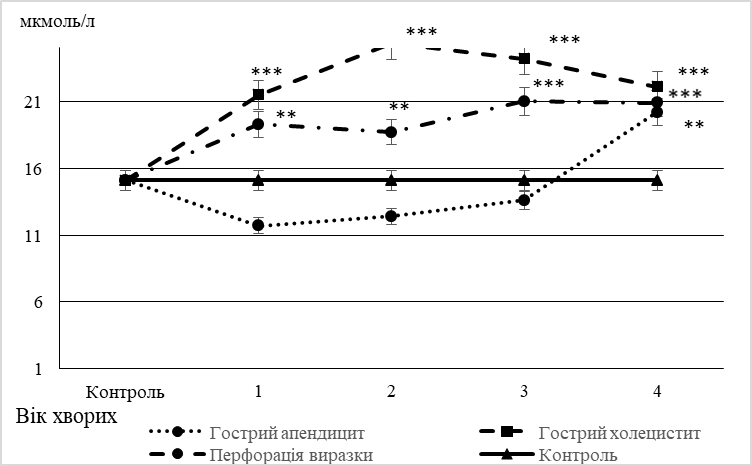
Додаток Л

1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок Л.8 – Зміни швидкості осідання еритроцитів в крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додаток М

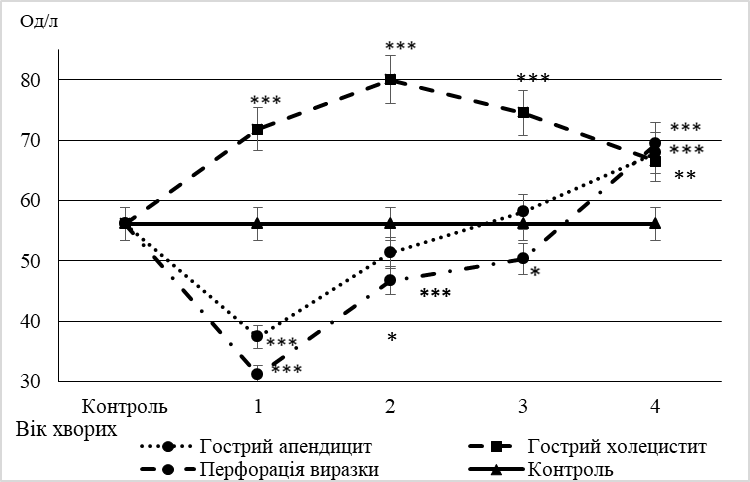


1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \*\* – р < 0,01, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок М. 9 ‒ Зміни концентрації загального білірубіну в крові хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додaток Н

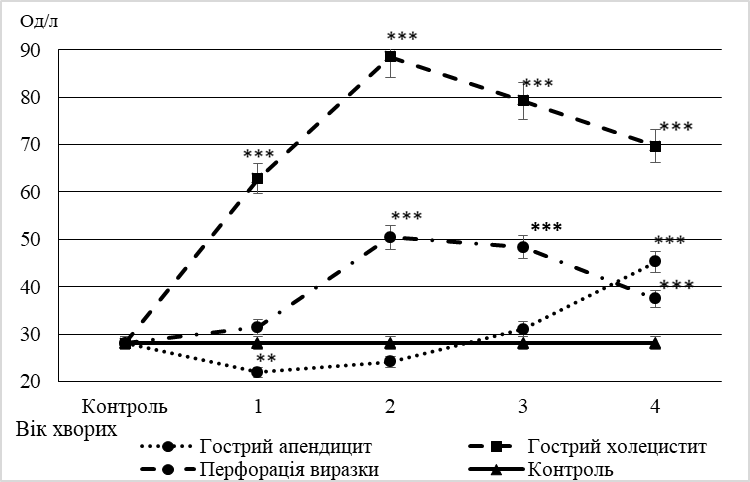


1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\* – р < 0,01, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок Н. 10‒ Зміни активності α-амілази у хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додaток П

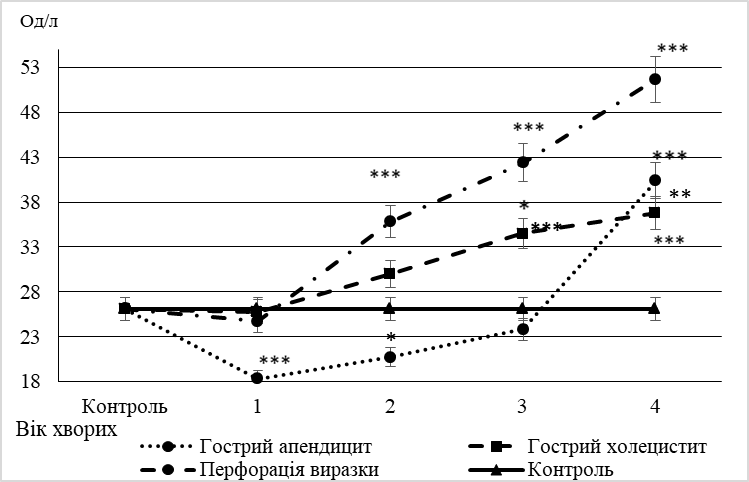


1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\* – р < 0,01, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок П.11‒ Активність АЛТу хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додaток Р

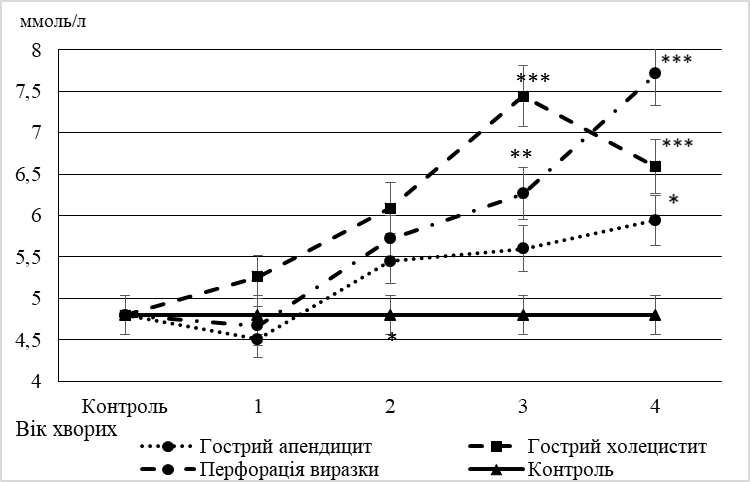


1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\* – р < 0,01, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок Р. 12‒ АктивністьАСТ у хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом

Додaток С



1 – 25-35 років; 2 – 36-45 років; 3 – 46-55 років; 4 – 56-65 років.

Відноcно контролю: \* – р < 0,05, \*\* – р < 0,01, \*\*\*– р < 0,001.

Рисунок С. 13 ‒ Зміни концентрації глюкози в крові у хворих з гострими захворюваннями черевної порожнини за віковим розподілом