

ՆԵՐՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ԾԱՆՐ ՎԱՐԱԿԻ ՎԱՐՄԱՆ ՈՒՂԵՑՈՒՅՑՆԵՐ

Ամփոփում

Նպատակ

Չնայաց ախտորոշման, վիրահատական և հակաբակտերիալ բուժման հաջողություններին, մահացության մակարդակը՝ կապված ծանր ներորովայնային բորբոքումների հետ (սուր ապենդիցիտ, դիվերտիկուլիտներ, հաստ աղիքի կարցինոմայի թափաճակում, հաստ աղիների հետտրավմատիկ վնասում, գաստրոդուոդենալ ստամոքս- 12 մատնյա աղիքային թափաճակում, բարակ աղիքային թափաճակումներ, սուր խոլեցիստիտ, վերել խոլանգիտ, հետվիրահատական ներորովայնային բարդություններ, որովայնային ծագման ծանր սեպսիս կամ սեպտիկ շոկ), մնում է չափազանց բարձր: Անհետաձգելի վիրաբուժության համաշխարհային կազմակերպության (World Society of Emergency Surgery, WSES) ուղեցույցները՝ ներորովայնային վարակի բուժման համար, պարունակում են ապացուցողական հիմք ունեցող խորհուրդներ և ցուցումներ ներորովայնային բորբոքումներով պացիենտների վարման ու բուժման համար: Ուղեցույցը տրամադրում է իրականացվող վիրաբուժական միջամտությունների արդի միջազգային գիտաբժշկական տեղեկատվության վրա հիմնված ախտորոշման, բուժման և կազմակերպչական գործառույթների համալիր: Փաստաթղթի նպատակն է բարելավել ներորովայնային ծանր վարակով (սուր ապենդիցիտ, դիվերտիկուլիտներ, հաստ աղիքի կարցինոմայի թափաճակում, հաստ աղիների հետտրավմատիկ վնասում, գաստրոդուոդենալ ստամոքս- 12 մատնյա աղիքային թափաճակում, բարակ աղիքային թափաճակումներ, սուր խոլեցիստիտ, վերել խոլանգիտ, հետվիրահատական ներորովայնային բարդություններ, որովայնային ծագման ծանր սեպսիս կամ սեպտիկ շոկ), վիրահատական խնդիրներ ունեցող պացիենտների բուժման արդյունքները:

Մեթոդաբանություն

Սույն ուղեցույցը մշակվել է Հայաստանի վիրաբույժների միության անդամների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն են հանդիսացել «Անհետաձգելի վիրաբուժության համաշխարհային կազմակերպության» (World Society of Emergency Surgery, WSES) փորձագիտական խմբի անդամների և բազմաթիվ հանձնաժողովների կողմից հաստատված վարման միջազգային ուղեցույցները, ինչպես նաև Cochrane library և UpToDate էլեկտրոնային շտեմարանների տվյալները: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ուժը որոշելիս սկզբնաղբյուրում հիմք է ընդունվել Ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգի (Grading of Recommendations Assessment, Development and

Evaluation - GRADE) չափանիշների վրա, որոնք ամփոփված են Հավելված 1-մ [2,3]: Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքները կատարվել են ADAPTE մեթոդաբանության հիման վրա: Պատասխանատու համակարգողը և աշխատանքային խմբի անդամները հայտարարագրել են իրենց շահերի բախման վերաբերյալ տեղեկատվությունը: Ուղեցույցի բոլոր դրույթները քննարկվել և հավանության են արժանացել Հայաստանի վիրաբույժների միության անդամների կողմից (արձանագրությունը կցվում է): Փաստաթուղթը նախատեսված է վիրաբույժների, անեսթեզիոլոգների, ռեանիմատոլոգների և ներորովայնային ծանր վարակով պացիենտների բուժսպասարկման շրջանակներում ներգրավված ցանկացած այլ մասնագետների համար:

Արդյունքներ

Հիմնվելով վերոնշյալ ապացուցողական մեթոդաբանության վրա Ուղեցույցում լուսաբանվել են՝ սուր ապենդիցիտ, դիվերտիկուլիտներ, հաստ աղիքի կարցինոմայի թափաճակում, հաստ աղիների հետտրավմատիկ վնասում, գաստրոդուոդենալ ստամոքս- 12 մատնյա աղիքային թափաճակում, բարակ աղիքային թափաճակումներ, սուր խոլեցիստիտ, վերել խոլանգիտ, հետվիրահատական ներորովայնային բարդություններ, որովայնային ծագման ծանր սեպսիսով կամ սեպտիկ շոկով պացիենտների վարման ընթացքում վիրահատական խնդիրներ ունեցողների սահմանումները, համաճարակաբանության, ռիսկի գործոնների, ախտորոշման, կլինիկական պատկերի, մոնիտորինգի, բուժական միջամտությունների և ելքերի հիմնահարցերը: Առաջարկվել են ներդրման տարբերակները և աուդիտի ցուցանիշները: Ընդհանուր առմամբ ձևակերպվել է 53 խորհուրդ, որոնցից 35-ին շնորհվել է “ուժեղ”, 18-ին “թույլ” մակարդակներ:

Հետևություններ

Մասնագետների և փորձագետների մեծաքանակ խումբ եկել է համաձայնության՝ սուր ապենդիցիտ, դիվերտիկուլիտներ, հաստ աղիքի կարցինոմայի թափաճակում, հաստ աղիների հետտրավմատիկ վնասում, գաստրոդուոդենալ ստամոքս- 12 մատնյա աղիքային թափաճակում, բարակ աղիքային թափաճակումներ, սուր խոլեցիստիտ, վերել խոլանգիտ, հետվիրահատական ներորովայնային բարդություններ, որովայնային ծագման ծանր սեպսիսով կամ սեպտիկ շոկով պացիենտների վարման ընթացքում իրականացվող վիրաբուժական միջամտությունների բազմաթիվ կարևոր սկզբունքների վերաբերյալ: Չնայած այն փաստին, որ որոշ խորհուրդներ ունեն թույլ ապացուցողական ուժ, այս մեթոդաբանությամբ մշակված տեղեկատվությունը՝ դա բարձր ռիսկով պացիենտների բուժման արդյունքների բարելավման հիմքն է:

Բանալի բառեր

Ապացուցողական բժշկություն, ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգ, որովայնի ցավ, սուր ապենդիցիտ, դիվերտիկուլիտներ, հասարակացի կարցինոմայի թափածակում, հասարակացի հեպատիտի վնասում, գաստրոդուոդենալ ստամոքս- 12 մարնյա աղիքային թափածակում, բարակ աղիքային թափածակումներ, սուր խոլեցիստիտ, վերել խոլանգիտ, հեպտիտահարական ներորովայնային բարդություններ, պերիտոնիտ, ռելապարապոմիայի մարտավարություն, որովայնային ծագման ծանր սեպսիս, սեպտիկ շոկ, հակամանրէային բուժում

Շահերի բախման հայտարարագիր և ֆինանսավորման աղբյուրներ

Կլինիկական գործնական ուղեցույցները մշակող աշխատանքային խումբը ջանքեր է գործադրում, որպեսզի խուսափի փաստացի կամ ողջամտորեն ընկալելի շահերի բախումից, որոնք կարող են առաջանալ աշխատանքային խմբի անդամների արտաքին հարաբերությունների, անձնական, մասնագիտական կամ գործարար հետաքրքրությունների պատճառով: Աշխատանքային խմբի բոլոր անդամները լրացրել են հայտարարություն, որով բացահայտում են այնպիսի հարաբերությունների առկայությունը, որոնք կարող են ընկալվել կամ հանգեցնել փաստացի շահերի բախման: Այս փաստաթուղթը պետք է թարմացվի և տեղեկատվությունը ճշգրտվի կլինիկական ուղեցույցների գործողության և թարմացման ընթացքում պարբերաբար: Սույն փաստաթղթի մշակման աշխատանքները ֆինանսավորվել են ՀՀ ԱՆ կողմից: Ֆինանսավորող կառույցը չի ունեցել ոչ մի ազդեցություն սույն ուղեցույցի մշակման որևէ փուլի վրա:

Շնորհակալական խոսք

Պատասխանատու համակարգողը իր երախտագիտությունն է հայտնում աշխատանքային խմբի բոլոր անդամներին, ինչպես նաև սույն ուղեցույցի մշակման աշխատանքներին իրենց աջակցությունը, խորհրդատվությունը և մասնագիտական գիտելիքները տրամադրած գործընկերներին:

Պատասխանատու համակարգող՝

Կուրդինյան Ռ.Մ., բ.գ.թ., Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ընդհանուր վիրաբուժության ամբիոնի դոցենտ, «Աստղիկ» Բժշկական Կենտրոնի գլխավոր բժիշկ:

Աշխատանքային խմբի անդամներ.

- Մխիթարյան Դավիթ Սմբաթի, Երևանի Մ.Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ընդհանուր վիրաբուժության ամբիոնի դոցենտ, «Շենգավիթ» Բժշկական Կենտրոնի գլխավոր բժիշկ
- Արայիկ Անդրանիկի Ոսկանյան, բ.գ.թ., Մ.Հերացու անվան ԵՊԲՀ-ի լապարասկոպիկ և էնդոկրին վիրաբուժության ամբիոնի դոցենտ, «Աստղիկ» ԲԿ-ի վիրաբուժական բաժանմունքի վարիչ
- Արմեն Մարտինի Վարժապետյան, բ.գ.թ., Մ.Հերացու անվան ԵՊԲՀ-ի ընդհանուր վիրաբուժության ամբիոնի դոցենտ, «Աստղիկ» ԲԿ
- Հայկ Զորիի Բալայան, Երևանի Մ.Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ընդհանուր վիրաբուժության ամբիոնի դոցենտ, СМС «Ժամանակակից վիրաբուժական կլինիկա» ԲԿ
- Հայկ Վաչագանի Հարությունյան, բ.գ.թ., Երևանի Մ.Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ընդհանուր վիրաբուժության ամբիոնի դասախոս

Ուղեցույցը չի կարող փոխարինել բժշկի որոշումներ ընդունելու հմտություններին անհատ պացիենտի վարման դեպքում և տվյալ կլինիկական իրավիճակի պայմաններում: Խորհուրդների մեծամասնությունը կիրառելի են վիրաբուժական և գինեկոլոգիական բաժանմունքներում հոսպիտալացված հղի պացիենտների համար:

Բովանդակություն

Նախաբան

Վիրահատական բուժման (վարման) հիմնական սկզբունքները

Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն

Ներորովայնային վարակի ախտորոշումը

Սուր ապենդիցիտ

Դիվերտիկուլիտներ

Հաստ աղիքի կարցինոմայի թափաճակում

Կոլոնոսկոպիայի հետևանքով առաջացած հաստ աղիքային թափաճակում

Հաստ աղիների հետտրավմատիկ վնասում

Գաստրոդուոդենալ (ստամոքս-12 մատնյա աղիքային) թափաճակումներ

Բարակ աղիքային թափաճակումներ

Սուր խոլեցիստիտ

Վերել խոլանգիտ

Հետվիրահատական ներորովայնային բարդություններ

Հետվիրահատական պերիտոնիտի բուժման (վարման) հիմնական սկզբունքները

Ռելապարապրոմիայի մարտավարությունը

Որովայնային ծագման ծանր սեպսիսով պացիենտների վարումը (բուժումը)

Հակամանրէային բուժման հիմնական սկզբունքները

Ամփոփում

Գրականության ցանկ

Հավելված 1. Ապացույցների որակի դասակարգում (GRADE համակարգ)

Հավելված 2. Անհետաձգելի վիրաբուժության համաշխարհային կազմակերպության

(WSES)-ի ուղեցույցներ հակամանրէային բուժման վերաբերյալ

Հավելված 3. Ուղեցույցի խորհուրդների ամփոփում

Հապավումներ

ՀՇ՝ համակարգչային շերտագրություն (ՀՇ՝ կոմպյուտերային տոմոգրաֆիա)

ԼՄ՝ լապարասկոպիկ միջամտություն

ՄՌՇ՝ մագնիսառեզոնանսային շերտագրում

ՈԻՁՀ՝ ուլտրաձայնային հետազոտություն

GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation)՝

Ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգը

WSES (World Society of Emergency Surgery)՝ Անհետաձգելի վիրաբուժության

համաշխարհային կազմակերպության

Նախաբան

Վիրահարական բուժման (վարման) հիմնական սկզբունքները

Ներորովայնային բորբոքումները ընդգրկում են ախտաբանական վիճակների բազմազանություն՝ սկսած չբարդացած ապենդիցիտից [4] մինչև կղանքային պերիտոնիտ (որովայնամզաբորբ): Որպես ընդհանուր սկզբունք, ամեն հաստատված բորբոքման աղբյուր պետք է վերահսկվի ինչքան հնարավոր է շուտ: Բուժման հրատապության մակարդակը որոշվում է՝ ախտահարված օրգանով (օրգաններով), հարաբերական արագությամբ՝ գնահատելով կլինիկական ախտանիշների զարգացմամբ և պացիենտի ընդհանուր վիճակի վատացմամբ, պացիենտի օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական կայունությամբ: Բորբոքումների բուժման համար կիրառվող ընթացակարգը կախված է վարակի անատոմիական օջախից, որովայնամզի բորբոքման աստիճանից, համակարգային բորբոքման ռեակցիայի պատասխանից,

պացիենտի ընդհանուր վիճակից, բուժական կենտրոնի հագեցվածությունից և բուժական օգնության մատչելիությունից:

Ներորովայնային բորբոքումները ստորաբաժանված են 2 խմբի՝ չբարդացած և բարդացած: Չբարդացածի դեպքում, վարակը ընդգրկում է 1 օրգան և չի տարածվում որովայնամզի վրա [5]: Նման պացիենտները կարող են բուժվել կամ վիրահատական միջամտությամբ կամ հակաբիոտիկներով: Երբ վարակի աղբյուրը արդյունավետորեն վերացված է վիրահատական ճանապարհով, հետվիրահատական շրջանում հակաբիոտիկների 24-ժամյա ռեժիմը որպես կանոն բավարար է: Չբարդացած ներորովայնային վարակով պացիենտները, ինչպիսիք են՝ սուր դիվերտիկուլիտը, սուր խոլեցիստիտը և սուր ապենդիցիտը, կարող են բուժվել ոչ վիրահատական եղանակով՝ հակամանրէային բուժման միջոցներով:

Բարդացած ներորովայնային վարակի դեպքում ինֆեկցիոն պրոցեսը շարունակվում է 1 օրգանի սահմաններում՝ բերելով տեղային կամ տարածուն պերիտոնիտի: Բարդացած ներորովայնային բորբոքումներով պացիենտների բուժումը ընդգրկում է և վիրահատական և հակաբիոտիկաթերապևտիկ: Ուլտրաձայնային եղանակով կամ համակարգչային տոմոգրաֆիայով արդյունավետ թարախակույտների ղեկավարվող պերկուտան դրենավորման ապահովությունը և էֆեՎՇիվությունը հաստատված է ապենդիկուլյար և դիվերտիկուլյար թարախակույտներով պացիենտների մոտ: Պերկուտան եղանակով ղեկավարվող դրենավորումը կարող է նաև կիրառվել արագ զարգացող սուր խոլեցիստիտի դեպքերի ժամանակ [5]:

Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն

Սույն ուղեցույցը մշակվել է Հայաստանի վիրաբույժների միության անդամների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն են հանդիսացել «Անհետաձգելի վիրաբուժության համաշխարհային կազմակերպության» (World Society of Emergency Surgery, WSES) փորձագիտական խմբի անդամների և բազմաթիվ հանձնաժողովների կողմից հաստատված վարման միջազգային ուղեցույցները, ինչպես նաև Cochrane library և UpToDate էլեՎՇրոնային

շտեմարանների տվյալները [1]: Տեղեկատվության հավաքագրման մարտավարությունը ընդգրկել է բանալի բառերի օգնությամբ իրականացվող բազմաբնագավառ որոնում MEDLINE, PubMed, Cochrane library, National Guideline Clearinghouse և UpToDate շտեմարաններում: Որոնման ժամանակային շրջանակն է՝ 2010 – 2017թթ.: Փաստաթղթերի նկատմամբ կիրառվել են հետևյալ տեսակավորման ցուցանիշները՝ ապացուցողական բնույթ (համակարգված ամփոփ տեսություն, պատահական բաշխմամբ վերահսկվող փորձարկում, ցանկացած խոհուրդի վերաբերյալ հստակ հղումների առկայություն, ապացույցերի ուժի և որակի գնահատականներ և այլ), ազգային կամ համաշխարհային ամփոփումների կարգավիճակ, անգլերեն լեզու:

Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ուժը որոշելիս սկզբնաղբյուր հանդիսացող WSES-ի ուղեցույցում հիմք է ընդունվել Ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգի (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation - GRADE) չափանիշների վրա, որոնք ամփոփված են Հավելված 1-մ [2,3]: Ուղեցույցի խորհուրդների ամփոփումը տրված է Հավելված 2-ում:

Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքները կատարվել են ADAPTE մեթոդաբանության հիման վրա: Պատասխանատու համակարգողը և աշխատանքային խմբի անդամները հայտարարագրել են իրենց շահերի բախման վերաբերյալ տեղեկատվությունը: Ուղեցույցի բոլոր դրույթները քննարկվել և հավանության են արժանացել Հայաստանի վիրաբույժների միության անդամների կողմից (արձանագրությունը կցվում է): Փաստաթուղթը նախատեսված է վիրաբույժների, անեսթեզիոլոգների, ռեանիմատոլոգների և ներորովայնային ծանր վարակով պացիենտների բուժսպասարկման շրջանակներում ներգրավված ցանկացած այլ մասնագետների համար: Փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց:

1. Ներորովայնային վարակի ախտորոշումը

Խորհուրդ 1. Ներորովայնային վարակի վաղ ախտորոշումը և արագ բուժումը կարող է նվազագույնի հասցնել բարդությունները (ուժեղ խորհուրդ, ցածր մակարդակի ապացույցներ, 1C).

Բարդացած ներորովայնային վարակի հայտնաբերումը դա առաջին հերթին կլինիկական ախտորոշումն է: Սակայն կլինիկական վիճակի գնահատումն ու ախտորոշումը հաճախ կարող է դժվարանալ, երբ պացիենտի մոտ համակցվում է տարբեր վնասվածքներ, շնչառական և սրտային անբավարարություն, գիտակցության մթազնում և այլ ուղեկցող պացիենտություններ: Ի սկզբանե ցավը կարող է լինել բութ և անորոշ տեղակայման (երբ պրոցեսի մեջ միայն ընդերային որովայնամիզն է), հետագայում ցավը դառնում է սուր, հաստատուն և կայուն տեղակայված որովայնի այս կամ այն հատվածում (պրոցեսի մեջ ընդգրկվում է նաև առպատային որովայնամիզը): Հիպոտենզիայի և հիպոպերֆուզիայի նշաններ, ինչպիսիք են՝ լակտատ ացիդոզը, օլիգուրիան և հոգեկան վիճակի փոփոխությունը հատկանշական են պացիենտի անցմանը ծանր սեպսիսի:

Որովայնի առաջային պատի տարածուն լարվածությունը ենթադրում է պերիտոնիտ, որը պետք է լուծվի անհապաղ ակտիվ ու ագրեսիվ վերակենդանացման և վիրահատական միջամտության օգնությամբ: Որովայնի ռենտգեն նկարը պացիենտի պառկած դիրքով հաճախ առաջին վիզուալիզացիոն վերլուծությունն է ներորովայնային վարակով ընդունված պացիենտների համար: Ռենտգեն նկարը պացիենտի ուղղահայաց դիրքում շատ օգտակար է ազատ գազ (օդ) բացահայտելու համար ստոծանու գմբեթի տակ, որը վկայում է ներքին օրգանի թափածակման մասին: Սեպտիկ պացիենտների մոտ վարակի տեղակայման հաստատող հետազոտությունները հիմնականում կախված են պացիենտի հեմոդինամիկ կայունությունից [24-25]:

Խորհուրդ 2. Անկայուն հեմոդինամիկ տվյալներով պացիենտների համար, ովքեր չեն ենթարկվել անհապաղ լապարատոմիայի և ում կրիտիկական վիճակը թույլ չի տալիս կատարել այլ վիզուալիզացիոն հետազոտություն՝ ուլտրաձայնային ուսումնասիրությունը լավագույն հասանելի եղանակն է ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Խորհուրդ 3. Կայուն հեմոդինամիկ տվյալներով չափահաս պացիենտների մոտ, ովքեր չեն ենթարկվել անհապաղ լապարատոմիայի, կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան (ՀՇ) վիզուալիզացիայի լավագույն եղանակն է ներորովայնային վարակի աղբյուրի ախտորոշման համար: Երեխաների, երիտասարդ չափահասների մոտ ՀՇ-ի ճառագայթող ազդեցությունը մտահոգիչ է և այն պետք է հաշվի առնել (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Երբ պացիենտները կայուն են հնարավոր է համատեղ կատարել որովայնի ու կոնքի կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան՝ դա ամենա արդյունավետ եղանակն է ներվորովայնային վարակի տեղակայումը որոշելու համար: Համակարգչային շերտագության (ՀՇ) և ուլտրաձայնային հետազոտության (ՈՒՁՀ) նշանակությունը ներվորովայնային վարակի ախտորոշման դեպքում ներկայացվել է սուր ապենդիցիտի համատեքստում: 2006թ-ին Դորիայի և համահեղ. կողմից կատարված մետա-անալիզները ցույց տվեցին, որ ՀՇ-վիզուալիզացիան ունի ավելի բարձր ախտորոշիչ նշանակություն, քան ուլտրաձայնը՝ սուր ապենդիցիտով երեխաների և մեծահասակների մոտ: Սակայն, երբ հետազոտվում են երեխաները և երիտասարդները, բժիշկները միշտ պետք է հաշվի առնեն ճառագայթման ազդեցության ռիսկի գործոնը՝ կապված ՀՇ-ի հետ: Երեխաները ավելի զգայուն են ճառագայթման հանդեպ, քան մեծահասակները և նրանց նկատմամբ իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցությունը պետք է նվազագույնի հասցնել [26-27]:

Վերջերես գնահատվեց երիտասարդ չափահասների մոտ՝ ապենդիցիտի ախտորոշման նպատակով, ցածր և ստանդարտ դոզայով կատարված որովայնի ՀՇ հետազոտությունների արդյունքները: Պարզվեց, որ ցածր դոզայով ՀՇ-ների տվյալները չեն զիջում ստանդարտի տվյալներին ապենդիցիտի ախտորոշման հարցում, սակայն ցածր դոզայով ՀՇ-ները չեն կարող հայտնաբերել ներքին օրգանի թափաժակումը այնքան արդյունավետ, ինչքան որ ստանդարտ դոզայով կատարված հետազոտությունը:

II. Սուր ապենդիցիտ

Խորհուրդ 1. Ապենդեկտոմիան մնում է բուժման ընտրություն սուր ապենդիցիտի համար: Հակաբիոտիկոթերապիան ապահով առաջնային բուժման միջոց է սուր, չբարդացած ապենդիցիտով պացիենտների համար, բայց այս պահպանողական մոտեցումը ավելի քիչ արդյունավետ է երկարաժամկետ հեռանկարում՝ նշանակալի կրկնությունների թվի պատճառով (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Չնայած, որ սուր ապենդիցիտի ստանդարտ բուժումը պատմականորեն եղել է ապենդեկտոմիան, բժշկական հասարակությունը վերջերս տեսավ հակաբիոտիկոթերապիայի կիրառման զգալի աճ, որպես բուժման հիմնական միջոց [28-31]: Մի քանի մետա-անալիզներ են հրապարակվել, որոնք նկարագրում են ռանդոմիզացված հետազոտությունների շարք, որոնք համեմատում են հակաբիոտիկոթերապիան ապենդեկտոմիայի հետ՝ սուր, չբարդացած ապենդիցիտի դեպքում (առանց ինֆիլտրատի և թարախակույտի դեպքերի):

Չնայած, որ չբարդացած ապենդիցիտի ոչ վիրահատական, հակաբիոտիկով միջնորդավորված բուժումը կապված է զգալիորեն ավելի քիչ բարդությունների հետ, նման պահպանողական մոտեցման առանձնահատկությունը պացիենտության

կլինիկական նշանների կրկնման բարձր մակարդակն է և դրա համար զիջում է ավանդական ապենդեկտոմիային: Հաշվի առնելով, որ միայն փոքր թվով ռանդոմիզացված ուսումնասիրություններ են այժմ մեզ հասանելի, հարկավոր է լավ մոդելավորված, ռանդոմիզացված, վերահսկվող հետազոտություններ, որպեսզի ավելի բազմակողմանի գնահատվեն հակաբիոտիկների վրա հիմնված մոտեցման արդյունքները՝ չբարդացած սուր ապենդիցիտի պահպանողական բուժման դեպքում: Նկատի ունենալով այս հակասությունը ապենդեկտոմիան համարվում է որպես բուժման ընտրանք սուր ապենդիցիտի համար: Ոչ վիրահատական, հակաբիոտիկոթերապիան կարող է կիրառվել որպես այլ ընտրանքային բուժում առանձին պացիենտների մոտ, որոնց վիրահատությունը հակացուցված է:

Խորհուրդ 2. Բաց և լապարասկոպիկ ապենդեկտոմիաները սուր ապենդիցիտի վիրահատական բուժման համարժեք կենսունակ մոտեցումներ են (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Մի քանի պատահական բաշխմամբ վերահսկվող փորձարկումներում (ՊԲՎՓ) համեմատել են լապարասկոպիկ և ավանդական բաց ապենդեկտոմիաների ախտորոշիչ և բուժական առավելությունները սուր ապենդիցիտի բուժման դեպքում: Այդ ուսումնասիրությունները հիմնավորեցին լապարասկոպիկ ապենդեկտոմիաների առավելությունը ոչ միայն վերքերի լավացման ժամկետի զգալի կրճատման առումով, այլ նաև ներորովայնային թարախակույտերի հայտնաբերման եռակի աճով:

2010թ-ին Սաուրլենդը և համահեղ. ամփոփել են 56 ուսումնասիրություններ, որոնք նվիրված են այս հարցին և եզրակացրել են, որ մեծահասակ պացիենտների մոտ լապարասկոպիկ ապենդեկտոմիաներից հետո շատ քիչ է վերքի թարախակալման հավանականությունը և բարձր է թարախային պրոցեսի տարածվածության հայտնաբերման հավանականությունը: Չնայած վիրահատության տևողությունը միջինում 10 րոպեով ավելի երկար է, քան բաց միջամտության ժամանակ, պացիենտների մոտ ավելի քիչ է արտահայտված ցավի զգացողությունը հետվիրահատական շրջանում:

Համեմատած բացի հետ, լապարասկոպիկ ապենդեկտոմիաներից 1 օր անց ցավի զգացողությունը պացիենտների մոտ հավասար է 8 միավորի՝ 100 միավորանոց սանդղակի համաձայն, որը ընդունված է բաց միջամտությունների համար: Բացի այդ, հոսպիտալիզացիայի ընդհանուր ժամկետները խիստ կրճատվում են լապարասկոպիկ եղանակով վիրահատվողների մոտ: Անհրաժեշտ է նշել, որ, չնայած լապարասկոպիկ եղանակով վիրահատունների ծախսերը ավելի բարձր են, սակայն պացիենտի վերականգնման ծախսերը էականորեն կրճատվել են: Երեխաների մոտ նման հետազոտությունները դեռ շարունակվում են, բայց կարելի է վստահորեն ասել, որ վերջնական արդյունքները գրեթե չեն տարբերվում: Ախտորոշիչ լապարասկոպիան զգալիորեն նվազեցրեց ոչ անհրաժեշտ ապենդեկտոմիաների ռիսկը, թեև այս միտումը ավելի տարածված էր պտղաբեր կանանց մոտ, քան համեմատած մեծահասակների մոտ: ՀՇ և դինակիկ ուլտրաձայնային հետազոտությունների տվյալները նույնպես նպաստում են խուսափել ոչ անհրաժեշտ ապենդեկտոմիաներից [32-34]:

2011թ.-ին Մասումին և համահեղ. հրապարակել են 2006-2008թթ.-ին ընդհանուր 817 վիրահատված մեծահասակ պացիենտների ամփոփ տվյալները, որոնցից 65.2%-ի մոտ վիրահատությունը կատարվել է լապարասկոպիկ եղանակով: Լապարասկոպիկ եղանակով վիրահատության կիրառումը 3-ք տարիների ընթացքում աճել է հաջորդաբար՝ 23.7% - 58.2% - 72% 2008 թ-ին: Սուր ոչ պերֆորատիվ ապենդիցիտի համատեքստում լապարասկոպիկ ապենդեկտոմիան բնորոշվում է ավելի ցածր ընդհանուր բարդության և մահացության մակարդակով, կարճ հոսպիտալիզացման ժամկետով, համեմատած բաց միջամտության հետ:

Խորհուրդ 3. Ապենդիկուլյար ինֆիլտրատի (ներսփռանքի) դեպքում ներ- և հետվիրահատական ավանդական ոռոզման (իրիզացիայի) կիրառումը չի կանխում ներորովայնային թարախակույտի ձևավորումը, ավելացնում է լրացուցիչ ծախսերը և պետք է դրանից խուսափել (թույլ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 2B).

Ապենդեկտոմիա կատարած պացիենտների [176] մոտ (բաց եղանակով՝ 39%, լապարասկոպիկ՝ 61%) ուսումնասիրվել է ոռոգման (իրիգացիայի) ավանդական կիրառումը և արդյունքները ցույց տվեցին, որ հետվիրահատական ներորովայնային թարախակույտի առաջացման դեպքերի թիվը չի նվազել: 13 ինֆիլտրատիվ ապենդիցիտով վիրահատված պացիենտների մոտ զարգացել է ներորովայնային թարախակույտ՝ 11-ը ոռոգմամբ, 2-ը՝ առանց ոռոգման [35]:

Խորհուրդ 4. Ապենդիկուլյար ինֆիլտրատով (ներսփռանք) պացիենտները պետք է բուժվեն միջմաշկային (պերկուտան) վիզուալիզացիով ղեկավարվող (ուղեցույցով) դրենաժով (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Խորհուրդ 5. Թարախային բարդությունները սովորաբար հաջորդում են բարդացած ապենդիցիտի ուշացած վիրահատական բուժմանը: Հիվանդության ախտանիշների կրկնության դեպքում պացիենտը միշտ պետք է վիրահատվի (թույլ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 2B).

Սուր ապենդիցիտով պացիենտների համար, որոնք ընդունվում են ապենդիկուլյար ինֆիլտրատով (ներսփռանքով), օպտիմալ վարման ռազմավարությունը որոշ չափով հակասական է: Պերկուտան դրենաժների կիրառումը բերում է ավելի քիչ բարդությունների և ավելի կարճ ընդհանուր հոսպիտալիզացիայի: 2010թ-ին տպագրվեց մետա-անալիզ, որը համեմատում էր կոնսերվատիվ բուժումը (օր.՝ հակաբիոտիկոթերապիա +/- պերկուտան դրենավորում) ապենդեկտոմիաների հետ՝ բարդացած ապենդիցիտի (ներսփռանք) բուժման դեպքում: 17 ուսումնասիրության տվյալներով վերլուծման է ենթարկվել 1572 պացիենտների տվյալներ, որոնցից 847-ը ստացել են կոնսերվատիվ բուժում, իսկ 725-ին կատարել են շտապ ապենդեկտոմիա: Պահպանողական բուժման դեպքում ավելի քիչ են բարդությունները՝ վերքի թարախակալում, որովայնի կամ կոնքի խոռոչի թարախակույտեր, աջ զստափոսի

շրջանում անանցանելիության նշաններ և լրացուցիչ հետագա վիրահատություններ: Ոչ մի էական տարբերություն չի հայտնաբերվել հոսպիտալիզացիայի ընդհանուր տևողության կամ ներերեկային հակաբիոտիկների ներմուծման տևողության մեջ: Ընդհանուր առմամբ, մի քանի կլինիկական ուսումնասիրություններ ցույց տվեցին, որ ավելի քիչ բարդություններ կան կոնսերվատիվ եղանակով բուժման խմբում, քան ապենդեկտոմիայի խմբում: Հեղինակները եզրակացնում են, որ բարդացած ապենդիցիտի կոնսերվատիվ բուժումը հիմնավորված է և ավելի քիչ կրկնակի վիրահատությունների հետ՝ համեմատած ավանդական ապենդեկտոմիայի հետ, այն ժամանակ, երբ երկու բուժումներ էլ համատեղելի են հոսպիտալիզացման տևողությամբ: Ավանդական վարումը ի սկզբանե կոնսերվատիվ է, որին հաջորդում է վիրահատությունը՝ ինֆիլտրատի (ներսփռանքի) վերանալուց հետո [36-42]:

III. Դիվերտիկուլիտներ

Խորհուրդ 1. Չբարդացած սուր դիվերտիկուլիտով պացիենտներին պետք է վարել կոնսերվատիվ՝ նշանակելով հակաբիոտիկոթերապիա, որն ուղղված է գրամ (-) և անաէրոբ ախտածինների դեմ (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

Չբարդացած սուր դիվերտիկուլիտով պացիենտներին ամենօրյա հակաբիոտիկոթերապիայի վերաբերյալ, բժշկական հանրության մոտ կան հակասական կարծիքներ: Որոշ հեղինակներ համարում են, որ չկան կոնկրետ ապացույցներ, որոնք կխոսեն այն մասին, որ հակաբիոտիկների օգտագործումը աջակցում է չբարդացած դիվերտիկուլիտի բուժմանը: Վերջերս, մի հեռանկարային, մուլտիցենտրիկ և ռանդոմիզացված ուսումնասիրություն՝ ընդգրկելով 10 վիրաբուժական բաժանմունքներ Շվեդիայում և Իսլանդիայում, հետազոտել է հակաբիոտիկների օգտագործման արդյունավետությունը սուր չբարդացած դիվերտիկուլիտի բուժման դեպքում: Պարզվել է, որ սովորական հակաբիոտիկոթերապիան չբարդացած սուր դիվերտիկուլիտով

պացիենտներին ոչ արագացրել է ապաքինումը, ոչ էլ կանխել կրկնության կամ բարդությունների զարգացումը: Սակայն, նույնիսկ դրական արդյունքների ապացույցների բացակայության պարագայում, չբարդացած սուր դիվերտիկուլիտով պացիենտներին մենք նշանակում ենք ադեկվատ հակամանրէային բուժում՝ ուղղված գրամ (-) բացասական և անաէրոբ միկրոֆլորայի դեմ [43-44]:

Թույլ արտահատված կլինիկական դեպքերում չբարդացած սուր դիվերտիկուլիտով պացիենտներին վարում են ամբուլատոր պայմաններում: Պացիենտների ամբուլատոր վարումը կախված է պացիենտի ընդհանուր վիճակից, ինչպես նաև անալիզների մատչելիությունից: Բուժումը իր մեջ ներառում է գրամ-բացասական և անաէրոբ միկրոֆլորայի դեմ հակաբիոտիկների բավարար օգտագործում: Եթե կլինիկական նշանները պահպանվում կամ ծանրանում են, ապա տարվում է ավելի ագրեսիվ ստացիոնար բուժում: Չբարդացած սուր դիվերտիկուլիտով հոսպիտալիզացված պացիենտներին տրվում է ներերակային հեղուկներ և հակաբիոտիկների լուծույթներ: Համադրելով պացիենտության կլինիկական և Hinchey-ի դասակարգումը, որոշվում է դիվերտիկուլիտի աստիճանը և փուլը, որպեսզի ընտրվի համապատասխան դեղորայքային բուժումը կամ վիրահատական միջամտությունը: Hinchey-ի դասակարգումը հնարավորություն է տալիս գնահատել պացիենտության ծանրությունը և որոշում կայացնել հետագա բուժման վերաբերյալ: Պերֆորացիան (թափածակումը)՝ թարախային պերիտոնիտի զարգացմամբ, համապատասխանում է Hinchey-ի դասակարգման 3-րդ աստիճանին, կղանքային պերիտոնիտը՝ 4-րդ: 1-2-րդ աստիճանները համապատասխանում են թարախաբորբին (ֆլեգմոնա) և հարադիքային թարախակույտին [45]:

Խորհուրդ 2. Շարունակական համակարգային հակաբիոտիկային բուժումը՝ ՀՇ կամ ուլտրաձայնային հսկողության տակ, հաճախակի կիրառվող տարբերակ է մինչև 4 սմ տրամագծի դիվերտիկուլյար թարախակույտի դեպքում: 4 սմ-ից ավել տրամագծի դիվերտիկուլյար թարախակույտի դեպքում խորհուրդ է տրվում

կատարել պերկուտան դրենավորում (թույլ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 2B).

Պերիդիվերտիկույար թարախակույտով բարդացած դիվերտիկուլիտների դեպքում մեծ նշանակություն ունի թարախակույտի տրամաչափը [46-51], վիճակը պատշաճ գնահատելու և

որոշելու համար՝ դրենավորման կարիք կա, թե՛ ոչ: Մինչև 4սմ տրամագծի դիվերտիկույար թարախակույտով պացիենտներին, առանց տարածված պերիտոնիտի (Hinchey 1), տարվում է կոնսերվատիվ բուժում, որն ընդգրկում է լայն սպեկտրի հակաբիոտիկոթերապիա և ադիների հանգիստ վիճակ: Մեծ դիվերտիկույար թարախակույտերի դեպքում (4սմ-ից ավել տրամագծի) բուժման լավագույն ընտրությունն է՝ ՀՇ հսկողությամբ պերկուտան դրենավորումն է:

խորհուրդ 3. Որոշ դեպքերում սուր դիվերտիկուլիտի բուժման նպատակով անհրաժեշտ է լինում քննարկել սիզմայաձև ադիքի մասնահատման հարցը (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

ՊրոֆիլաՎՇիկ նպատակով վիրահատության դերը դիվերտիկուլիտի բուժման հարցում անհասկանալի է և հակասական: Թեև ադիքի մասնահատումը առաջարկվում է եզակի սուր բարդացած դիվերտիկուլիտի դեպքում, ամեն դեպքում վիրահատական մեթոդներն ունեն լուրջ հետևանքներ և կատարվում են միայն անհատական հիմունքներով: Սուր դիվերտիկուլիտն ունի կրկնության ցածր հավանականություն և հազվադեպ է նկատվում լուրջ բարդություններ, այդ պատճառով ընտրողական նպատակով վիրահատության դիմելու որոշումը պետք է ավելի զգուշորեն կայացնել: Չբարդացած դիվերտիկուլիտով պացիենտների միայն 5% ի մոտ է դիտվել պացիենտության անցում բարդացած ձևի: Բարդաձած ձևերի կրկնություն դիտվել է 24%-ի մոտ, չբարդացածի կրկնությունը կազմել է 23.4%: Կրկնություն է համարվում առաջին էպիզոդից հետո 12 ամսվա ընթացքում պացիենտության նոր էպիզոդը: Վերջերս Makela-ն հրապարակել է 977 պացիենտի

տվյալներ, ովքեր 20 տարվա ընթացքում ունեցել են սուր դիվերտիկուլիտ: Հեղինակը գտնում է, որ նույնիսկ երկուսից ավել կրկնությունների դեպքում սիգմայաձև աղիքի մասնահատումն եղել է չարդարացված [52-57]:

Խորհուրդ 4. Ընտրողական վիրահատություն խորհուրդ է տրվում այն պացիենտներին, ովքեր ունեն կոնքային թարախակույտ, որն առաջացել է երկարատև ապարոյուն պահպանողական բուժման հետևանքով: Այնուամենայնիվ, փոքր հարհաստաղիքային թարախակույտերը, որոնք բուժվում են կոնսերվատիվ եղանակով, վիրահատական միջամտությունից կարելի է խուսափել (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Հաշվի առնելով ձախակողմյան սուր դիվերտիկուլիտից առաջացած կոնքային թարախակույտի դրենավորման վատ արդյունքները, խորհուրդ է տրվում կատարել կոլեկտոմիա [58]:

Խորհուրդ 5. Դիվերտիկուլյար հիվանդության կապակցությամբ կոլեկտոմիաները նախընտրելի է կատարել լապարասկոպիկ եղանակով (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Այն ունի մի շարք առավելություններ բաց վիրահատության հանդեպ՝ ներառյալ ավելի քիչ հետվիրահատական ցավեր, կոսմետիկ դեֆեկտներ և հոսպիտալացման կարճ ժամկետ: Սակայն վաղ կամ ուշ բարդությունների առաջացման, ինչպես նաև արժեքի և ծախսերի հետ կապված՝ էական տարբերություն բաց և լապարասկոպիկ վիրահատությունների միջև չեն դիտվում: Լապարասկոպիկ վիրահատություն խորհուրդ է տրվում կատարել տարիքով պացիենտներին և համարվում է առավել ապահով բարդացած դեպքերում [59-63]:

խորհուրդ 6. Անհետաձգելի վիրահատություն պարտադիր կերպով կատարվում է սուր դիվերտիկուլիտի հետ համակցված դիֆուզ պերիտոնիտով պացիենտներին, ինչպես նաև այն դեպքերում երբ նախնական ոչ վիրահատական միջամտություններն անարդյունք են եղել (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Hartmann-ի վիրահատությունը խորհուրդ է տրվում սուր տարածված թարախային կամ կղանքային պերիտոնիտով բարդացած պացիենտներին, ինչպես նաև վատ պրոգնոստիկ չափանիշների դեպքում: Դիֆուզ պերիտոնիտի ժամանակ առաջնային բերանակցումը և պերիտոնեալ լավաժը նախընտրելի մոտեցում է դրական պրոգնոզով կամ նախնական անարդյունք բուժում ստացած պացիենտների համար: Hartmann-ի միջամտությունը հանդիսանում է ստանդարտ մոտեցում սուր բարդացած դիվերտիկուլիտների բուժման ժամանակ: Բայց հաճախ աղիների վրա կատարված ռեկոնստրուկտիվ վիրահատություններից հետո կարիք է լինում հավելյալ վիրահատական միջամտություններ, որոնք շատ պացիենտներ չեն կարողանում հաղթահարել և շատերը մնում են աղիքային մշտական խուլակով: Ձախակողմյան աղիքային թափածակման ժամանակ նախընտրելի և օպտիմալ տարբերակն է՝ մեկ փուլով կատարված առաջնային բերանակցումով միջամտությունը [64-67]:

Չնայած անհետաձգելի վիճակներում աղիքի մասնահատումը, առաջնային բերանակցումը և ներվիրահատական լավաժը ապահովում են հետագա բարդությունների կանխումը, Hartmann-ի վիրահատությունը մինչև հիմա խորհուրդ է տրվում դիֆուզ կամ կղանքային պերիտոնիտով, իմունադեֆիցիտով, սեպտիկ շոկով և բազմաօրգանային անբավարարությամբ պացիենտներին:

Սակայն հետազոտությունները ցույց են տվել, որ որոշ դեպքերում առաջնային բերանակցումը կարող է անբավարարության ենթարկվել դիֆուզ պերիտոնիտի առկայության պայմաններում:

Բարձր ռիսկային խմբի պատկանող պացիենտներին առաջնային բերանակցում խորհուրդ չի տրվում: 2010թ.-ին Tabburan հրատարակեց բարդացած սուր ռիվերտիկուլիտով պացիենտների բուժման տվյալները, ովքեր ենթարկվել էին կոլէՇՇոմիայի պացիենտանոց դիմելուց հետո 48 ժամվա ընթացքում: Առաջնային բերանակցումով վիրահատություն կատարելու համար հաշվի էին առնվել՝ տարիքը մինչև 55 տարեկան, պացիենտանոց ընդունվելուց հետո մինչև վիրահատությունը 4 և ավել ժամ, կայուն վիճակ, Hinchey-ի սանդղակով I կամ II աստիճան: Ուսումնասիրության արդյունքների հիման վրա հեղինակը առաջնային բերանակցման վիրահատություն կատարելու համար բարձր ռիսկային գործոններ է համարում՝ կղանքային պերիտոնիտը, իմունասուպրեսիվների ընդունումը, սանդղակով IV աստիճանին պատկանող պացիենտները [68-73]:

Masoomi-ն և համահեղ. օգտագործելով Ազգային Ստացիոնար բազայի ներպացիենտանոցային տվյալները ուսումնասիրել են 2002-2007թ-ին ԱՄՆ-ում սուր ռիվերտիկուլիտի կապակցությամբ անհետաձգելի վիրահատված պացիենտների պատմագրերը, ում կատարվել է բաց կոլոռեՇՇալ մասնահատում (սիզմայաձև աղիքի հեռացում կամ առաջային մասնահատում): Պացիենտների ընդհանուր թիվը կազմել է 99.259, նրանցից 39,3%-ը վիրահատվել են առաջնային բերանակցումով՝ առանց խուղակի (I), 57.3%՝ Hartman-ի եղանակով (II) և 3.4%-ը՝ առաջնային բերանակցում և պրոքսիմալ ստոմայով (III): (III) եղանակով վիրահատվածների մոտ բարդություններն ավելի քիչ էին, քան (II)-ում՝ 39,06% և 40,84%; $p=0,04$: Սակայն (II) եղանակով վիրահատվածներն ավելի քիչ են հոսպիտալացվել (12,5 և 14.4 օր, $p<0,001$) և ավելի քիչ ծախսատար են, բայց մահացությունն ավելի բարձր էր՝ 4,82 և 3,99%, $p=0,03$: Հետևաբար, վիրահատության (III) եղանակը միշտ պետք է նկատի ունենալ երկփուլ վիրահատվող պացիենտների համար [74-75]:

Խորհուրդ 7. Լապարասկոպիկ եղանակով պերիտոնեալ լավաժը՝ համակցված դրենաժային խողովակների տեղադրումով, բուժման բավական արդյունավետ

մեթոդ է թափաձակված դիվերտիկուլիտների դեպքում (թույլ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 2B).

Որոշ դեպքերում լապարասկոպիկ եղանակով պերիտոնեալ լավաժը բավականին ապահով այլընտրանքային միջամտություն է դիֆուզ թարախային պերիտոնիտով բարդացած պերիտոնալ դիվերտիկուլիտների ժամանակ: Վերջերս ուսումնասիրվել է Իռլանդական Ստացիոնարների Ազգային բազան և նրանց տվյալներով 1995-2008թթ-ին դիվերտիկուլիտի կապակցությամբ վիրահատվել է 2555 պացիենտ, որոնցից 427-ին կատարվել է լապարասկոպիկ լավաժ: Լապարասկոպիկ եղանակով կատարվածների մոտ մահացությունը (4.0% և 10.4%, $p < 0.001$), բարդությունները (14.1% և 25.0%, $p < 0.001$), հոսպիտալացման օրերը (10 օր և 20 օր, $p < 0.001$) ավելի ցածր են, քան լապարատոմիա և մասնահատում կատարվածների մոտ: Բոլոր դեպքերում, 65 տարեկանից բարձր պացիենտները հավասարաչափ հակված են մահացության թե՛ համակարգային պացիենտություններից, թե՛ քրոնիկ երիկամային պացիենտություններից [76-80]:

ԻY. Հաստ աղիքի կարցինոմայի թափաձակում

Աղիքի կարցինոմայով պացիենտներն ունեն թափաձակման բավական բարձր ռիսկ [81]:

Խորհուրդ 1. Աղիքային կարցինոմայի թափաձակումով պացիենտների մոտ անհետաձգելի բուժումն ուղղված է պերիտոնիտի կայունացմանը և արագ կերպով օնկոլիթաբուժական միջամտությունների կազմակերպմանը (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Թափաձակված կոլոռեկտալ քաղցկեղը լուրջ բարդացած վիճակ է և հազվադեպ է

ենթարկվում հասարակ միջամտությունների, քանի որ թափաճակման հետևանքով կարող է դիտվել ուռուցքային բջիջների դիսեմինացիա: Ուռուցքի զարգացման փուլը, տարածման աստիճանը և մետաստատիկ ավշային հանգույցների առկայությունը անմիջական ազդեցություն ունեն միջամտության ծավալի, տեսակի և բուժման ելքի վրա: Ձախակողմյան աղիքային կարցինոմաների դեպքում լայն տարածում ունի Հարթմանի (Hartmann) վիրահատությունը: Պերֆորացիոն բարձր ռիսկային խմբի պացիենտներին խորհուրդ է տրվում բեռնաթափող իլեոստոմայի տեղադրում [82-84]:

Y. Կոլոնոսկոպիայի հետևանքով առաջացած հաստ աղիքային թափաճակում

խորհուրդ 1. Կոլոնոսկոպիայի հետևանքով առաջացած թափաճակման վաղ հայտնաբերումը ունի էական նշանակություն: Այս պացիենտները պետք է ենթարկվեն անհապաղ վիրահատական միջամտության, որն իր մեջ ներառում է անցքի առաջնային կարում կամ աղիքի մասնահատում (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Վերջին տասնամյակում բավական ուսումնասիրվել է նմանատիպ իրավիճակներում օպտիմալ միջամտությունների կազմակերպումը: Կախված կլինիկական նշաններից ընտրվում է պահպանողական կամ վիրահատական միջամտության տարբերակը: Կոնսերվատիվ վարում են այն պացիենտներին, ովքեր չունեն պերիտոնիտի ոչ մի նշան և կայուն է գնահատվում նրանց կլինիկական վիճակը: Պացիենտների միայն 20%-ի մոտ բուժումը տարվում է կոնսերվատիվ եղանակով: Ավելի նախընտրելի է վիրահատական միջամտությունը, քանզի այս դեպքում բաց կերպով մաքրվում է որովայնը՝ նվազեցնելով հետագա բարդությունների զարգացման հավանականությունը: Բացի դրանից ճիշտ ժամանակին կատարված միջամտությունը բարձրացնում է պացիենտների վաղ ապաքինման հավանականությունը [85-92]:

Խորհուրդ 2. Վաղ լապարասկոպիկ միջամտությունը բավականին ապահով եղանակ է հետկոլոնոսկոպիկ թափաճակումների դեպքում (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Սա շատ արդյունավետ մեթոդ է, քանզի բաց վիրահատության բնորոշ ռիսկերը հասցնում է նվազագույնի [93-95]: Եթե թափաճակման շրջանը հնարավոր չի լինում հայտնաբերել լապարասկոպիկ եղանակով, այս դեպքում անմիջապես դիմում ենք լապարատոմիայի:

VI. Հաստ աղիների հետտրավմատիկ վնասում

Խորհուրդ 1. Խոռոչավոր օրգանի վնասումից մինչև վիրահատությունն ընկած ժամանակահատվածը խիստ որոշիչ է պացիենտի մահացության հարցում:

Անհապաղ ախտորոշումը և վիրահատական միջամտությունը բարձրացնում է այս պացիենտների դրական պրոգնոստիկ արդյունքները (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ 1C).

Խոռոչավոր օրգանի վնասում կարող է առաջանալ թափանցող վնասվածքից (հազվադեպ) կամ բուրժ վնասվածքի հետևանքով (հիմնականում): Այն պացիենտներն, ովքեր տևական ժամանակ ունեցել են բուրժ տրավմա, ախտորոշումը դժվարությամբ է դրվում: Բուրժ տրավմայի արդյունքում աղիքի վնասման մի քանի մեխանիզմներ են փաստագրվել: Ամենից տարածված վնասումը՝ աղիների տարբեր հատվածների ջնջխումն է ամրագոտու և ողնաշարի կամ կոնքի միջև: Տեղի է ունենում աղու պատի լոկալ պատռվածք, օրգանի պատի կամ մեզենտերիալ հեմատոմա, աղեգալարների պոկում, լոկալ դեվասկուլյարիզացիա և տոտալ կոնտուզիա: Սալջարդի հետևանքով աղիքի որոշ հատվածի մեռուկացումը կարող է բերել ուշացած թափաճակման: Այդ պատճառով շատ կարևոր է վնասումից հետո մինչև վիրահատությունը անցած ժամանակը: Միայն արագ և ժամանակին կատարված ախտորոշումը և վիրահատական միջամտությունը կարող է լավացնել այս պացիենտների դրական կանխատեսումը:

Պացիենտի մեծ տարիքը, համակցված էքստրաաբդոմինալ վնասումները, տարբեր քրոնիկ պացիենտությունները և 5 ժամից ուշ ցուցաբերված վիրահատական միջամտությունը կանխատեսում են առավել բացասական ելք [96-97]:

Խորհուրդ 2. Աղիքային ոչ դեստրուկտիվ վնասվածքները ենթակա են ամբողջականության առաջնային վերականգնման: Բերանակցման հետաձգում առաջարկվում է դեստրուկտիվ աղիքային վնասվածքով բարձր ռիսկի խմբի պացիենտներին, ում նախնական կատարվում է վնասումը հսկող լապարատոմիա (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

Աղիների վնասմանն ուղղված միջամտություններն առավել զարգացան վերջին 30 տարիների ընթացքում: Կա մեկ ընդհանուր կարծիք, որ վնասման տեղակայումը չի ազդում բուժման վերջնական ելքի վրա: Sharp և Coll-ը ներկայացրել են 469 պացիենտի տվյալներ, ովքեր 13 տարվա ընթացքում բուժվել են հաստ աղիքի պատի ամբողջականության վնասումով, նշելով՝ տարիքը, վնասվածքի տեղակայումը և մեխանիզմը, շոկի աստիճանը: 314 պացիենտ (67%) ենթարկվել է առաջնային կարերով վերականգնման և 155-ը՝ մասնահատման (33%): Ամենից շատ վնասվել էր լայնական միջաձիգ աղին՝ 39%, ապա վերելը՝ 26%, վայրէջը՝ 21%, սիգմայաձևը՝ 14%: Ընդհանուր, կային 13 կարերի անբավարարություն (3%) և 72 թարախակույտ (15%): Առավել հաճախ կարերի անբավարարություն դիտվել է վայրէջ հաստ աղում՝ ($p=0,06$), միջդեռ թարախակույտերը հաջորդել են վերել հաստ աղու վնասումներին ($p=0,37$): Հեղինակները նշում են, որ աղիքի վնասվածքի տեղակայումը (լոկալիզացիան) չի ազդում մահացության մակարդակի վրա հաստ աղու թափածակված վնասումներից հետո: Դեստրուկտիվ վնասումների համար վիրահատական մոտեցման որոշումը հիմնված է ոչ թե տեղակայման, այլ սահմանված ալգորիթմի հիման վրա:

Աղիների վնասումը միշտ համարվում են առավել բարդ ախտահարում և վիրահատական բուժման ընթացքում ուղեկցվում են տարբեր բարդություններով՝ հատկապես կարված հատվածների անբավարարությամբ: Այնուամանայնիվ, տարածուն

վնասման դեպքում վիրահատության ելքը կախված է վտանգի հսկողության մարտավարությունից: Շատ դեպքերում կարելի է սահմանափակվել խոռոչավոր օրգանի պատռվածքի կարով, ստեպլերավորման, կամ առանձին կարվում է վնասված օրգանի պրոքսիմալ և դիստալ եզրերը, մինչև վերջնական որոշում ընդունել, թե ինչպես ավարտել վերականգնումը՝ բերանակցում, ռեկոնստրուկցիա կամ ստանդարտ կոլոստոմա: Եթե գալարը ենթակա է մասնահատման կամ անհրաժեշտ է բերանակցում, ապա այս քայլերը կատարում ենք ավելի ուշ, առավել բարենպաստ պայմաններում: Չնայած, որ կոլոստոման հանդիսանում է հարաբերորեն արագ կատարվող միջամտություն, այն ոչ միշտ է խորհուրդ տրվում կատարել, քանի որ որովայնի առաջային պատի զարգացող այտուցի պատճառով խուղակը կարող է փքվել և արյունամատակարարման նվազումը կարող է առաջ բերել աղիքի նեկրոզ:

2011թ-ին Ordonez et al. ներկայացրեցին աղիների տրավմայի հետևանքով բաց վիրահատություն տարած պացիենտների հետահայաց հետազոտությունների արդյունքները: Ըստ եզրակացության՝ ուշացած բերանակցումները պետք է իրականացնել հաստ աղու դեստրուկտիվ վնասումներով բոլոր պացիենտներին, ովքեր ենթարկվել են լապարատոմիայի: Այնուամենայնիվ ուշացած բերանակցումները խորհուրդ չեն տրվում կատարել աղիների պատի խորը այտուցով և բորբոքումով, թարախակույտով, մետաբոլիկ ացիդոզով պացիենտներին: Այս պացիենտների համար կոլոստոման առավել համապատասխան տարբերակ է [98-104]:

2011թ. Burlew et al. ուսումնասիրել են պացիենտներին, որոնք վիրահատվել են 2002թ-ից մինչև 2007թ.-ը: Վերականգնման ձևերն էին՝ անհապաղ կարում, անհապաղ բերանակցում, հետաձգված բերանակցում, ստոմա և տարբեր համակցումներ: Ուսումնասիրված 6 տարիների ընթացքում 204 պացիենտ ունեցել են աղիքների տրավմա և ենթարկվել բաց վիրահատման: Կատարվել է անհետաձգելի կարում՝ 58, անհետաձգելի բերանակցում՝ 15, ուշացած բերանակցում՝ 96, ստոմա՝ 10, համակցված 22 հոգի, 3-ը մահացել են մինչև վիրահատության երկրորդ փուլը: 61 պացիենտի մոտ զարգացել են ներորովայնային բարդություններ. 35՝ թարախակույտ, 15՝

անբավարարություն և 11՝ խուլակ: Անբավարարությամբ պացիենտների մեծ մասը հետագայում ենթարկվել են ուշացած բերանակցման: Անբավարարության թիվը աճում է դեպի ձախ հաստ աղիք. բարակ աղիքային բերանակցում՝ 3%, վերել հաստ աղիք՝ 3%, լայնական միջաձիգ աղիք՝ 20%, ձախ հատված՝ 45%: Բերանակցման անբավարարության արտահայտման հավանական օրը համարվում է 5-րդ օրը վիրահատությունից հետո:

VII. Գաստրոդուդենալ (ստամոքս-12 մատնյա աղիքային) թափածակումներ

Խորհուրդ 1. Վիրահատությունը՝ բուժման հիմնական մեթոդն է թափածակված պեպտիկ խոցերի համար: Բացառության կարգով, ոչ վիրահատական բուժում կարելի է կիրառել այն դեպքում, երբ պացիենտը 70 տարեկանից ցածր է՝ առանց սեպտիկ շոկի կամ պերիտոնիտի, ինչպես նաև երբ՝ գաստրոդուդենոգրաֆիայի ժամանակ, կոնտրաստ նյութի արտահոսք չի նկատվում: Սակայն, եթե ոչ վիրահատական բուժումից 24 ժամ անց փոփոխություն չի նկատվում, պացիենտը պետք է վիրահատվի (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ վիրահատությունը թափածակման աղբյուրի վերահսկման առավել արդյունավետ միջոցն է պեպտիկ խոցի պերֆորացիաներով պացիենտների մոտ: Թափածակված պեպտիկ խոցով պացիենտների մոտ կարելի է անցկացնել կոնսերվատիվ բուժում առանց վիրահատության, որը բաղկացած է՝ նազոգաստրալ ասպիրացիայից, հակաբակտերիալ միջոցներից և հակասեպտիկ թերապիայից: Սակայն 70տ.-ից մեծ [105-110] և էական ուղեկցող պացիենտություններով, սեպտիկ շոկով ու երկարատև պերֆորացիայով (>□24 ժամ) ընդունվող պացիենտների մոտ արձանագրվում է ավելի բարձր մահացության

մակարդակ, երբ փորձվել է կազմակերպել ոչ վիրահատական բուժում: Վիրահատության ժամանակի հետաձգումը մինչև 12 ժամ կլինիկական ախտանիշների սկսվելուց հետո, իջեցնում է միջամտության էֆեկտիվությունը, ինչը բերում է ավելի վատ ելքի:

խորհուրդ 2. Թափածակված անցքի հասարակ կարումը և փակումը ճարպոնի ՀՇորով կամ առանց դրա՝ ապահով և արդյունավետ միջամտություն է փոքր (< 2 cm) թափածակված խոցերի բուժման համար (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Ուղեցույց 3. Մեծ թափածակված խոցերի դեպքում, որոնք կարելուց հետո կարող են բարդանալ հետվիրահատական շրջանում նեղացումներով, վիրաբույժի կողմից պետք է գնահատվի վիճակը ստամոքսի մասնահատման համար (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ 1B).

Թափածակված խոցերի հասարակ կարելու տարբեր եղանակների վերաբերյալ կան շատ փաստագրված տվյալներ: 2010թ.-ին Լոն և համահեղ. Եզրակացրին, որ կարերի անբավարարության և ընդհանուր ելքի տեսակետից ճարպոնային ծածկով եղանակները չեն տալիս լրացուցիչ առավելություն՝ համեմատած միայն հասարակ կարելով եղանակների հետ: Թափածակված պեպտիկ գաստրոդուոդենալ խոցերի բուժման նպատակով մասնահատման վիրահատություններ խորհուրդ չի տրվում լայն կիրառել, բացառությամբ երբ նեղացման և արյունահոսության վտանգը շատ մեծ է: Նման դեպքերում գերադասելի է կատարել ՀՇոմիա [111-120]:

խորհուրդ 4. Թափածակված պեպտիկ խոցերի լապարասկոպիկ վիրահատությունը կարող է լինել ապահով և արդյունավետ, երբ միջամտությունը կատարվում է փորձառու վիրաբույժների կողմից (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ 1A).

Կրճատված հետվիրահատական անալգետիկ պահանջներից՝ երկու վիրահատությունները իրարից էականորեն չեն տարբերվում: Փոքր խոցերի դեպքում կատարված վիրահատության եղանակի ընտրանքը նույնպես իրարից չեն տարբերվում: Չկան որևէ ուսումնասիրություններ, որտեղ տվյալներ լինեն մեծ խոցերի դեպքում անհապաղ լապարասկոպիկ մասնահատման վերաբերյալ [121-126]:

Խորհուրդ 5. Թափածակված պեպտիկ խոցից անհրաժեշտ է վերցնել կտորներ, սառեցնելով պատրաստել հյուսվածքների բիոպտատ և ուսումնասիրել, որպեսզի ճիշտ գնահատվի թափածակման պաթոհիստոլոգիական բնույթը (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ 2C).

Խորհուրդ 6. Եթե պացիենտը ունի բուժելի ուռուցք և կայուն կլինիկական վիճակ (չկա սեպտիկ շոկ, տեղային պերիտոնիտ կամ ծանր ուղեկցող պացիենտություններ) իդեալական բուժումը՝ գաստրէկտոմիան է (տոտալ կամ սուբտոտալ) D₂ ավշահանգույցների հեռացումով: Բուժելի ուռուցքով պացիենտների համար՝ բարդացած թույլ արտահայտված ուղեկցող վիճակով, խորհուրդ է տրվում երկփուլանի արմատական վիրահատություն (1-ին փուլը՝ հասարակ կարումը, 2-րդ փուլ՝ ընդլայնված գաստրէկտոմիա): Թափածակված անցքի հասարակ կարումը խորհուրդ է տրվում անմխիթար կլինիկական վիճակի պացիենտների համար՝ անբուժելի ուռուցքներ ունեցողների (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

Վիրահատությունը բուժման ընտրություն է ստամոքսի թափածակված քաղցկեղի դեպքերի համար: Շատ դեպքերում ստամոքսի կարցինոման չի կասկածվում որպես թափածակման պատճառ: Անհապաղ լապարատոմիան և չարորակության ախտորոշումը հաճախ դրվում է բիոպտատի ներ- կամ հետվիրահատական քննությունից հետո: Վիրահատության ծավալը պետք է բավարար լինի պերիտոնիտի կանխմանը և համապատասխանի օնկոլոգիական միջամտության բոլոր տեխնիկական

պահանջներին [127-133]: Թափածակումը և կատարվող միջամտության ծավալը էապես չեն ազդում վիրահատությունից հետո պացիենտի երկարակեցության ժամկետի վրա: Նախավիրահատական շոկի առկայությունը՝ ամենաէական կանխորոշիչ գործոնն է, որը բացասաբար է ազդում հետվիրահատական ապրելիության ժամկետի վրա: Նույնիսկ պերիտոնիտի դեպքում թափածակված ստամոքսի քաղցկեղով պացիենտները պետք է ենթարկվեն ստամոքսի մասնահատման: Միակ բացառությունը՝ երբ պացիենտի հեմոդինամիկան անկայուն է կամ ունի ոչ ենթակա վիրահատության քաղցկեղ:

Խորհուրդ 7. Վաղ հայտնաբերումը և արագ բուժումը շատ կարևոր են նաև հետ էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խոլանգիոպանկրեատոգրաֆիկ (ԷՌԽՊԳ) դուոդենալ թափածակումով պացիենտների համար: Կայուն պացիենտները կարող են վարվել ոչ վիրահատական եղանակով: Սակայն, կոնսերվատիվ բուժման ժամկետը մեծապես ազդում է դուոդենալ թափածակումով պացիենտների ելքի վրա (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

ԷՌԽՊԳ-ի կիրառումը ախտորոշից եղանակից փոխակերպվել է հիմնական թերապևտիկ միջամտության՝ պանկրեատիկոբիլիար խանգարումներով պացիենտների բուժման համար: Մի քանի ուսումնասիրություններում նշվում է, որ ԷՌԽՊԳ-ի հետ կապված թափածակման դեպքերը աճել են 0.3%-ից մինչև 1.0%: Դուոդենալ թափածակումները լինում են սովորաբար հետորովայնամզային (առավել հաճախ կողմնային պատի վրա), անցքը կարող է մեծ չափերի հասնել և պացիենտները կարիք են ունենում անհապաղ վիրահատության: Ներպացիենտանոցային միջամտության հետ կապված թափածակումների ախտորոշումը հիմնված է կլինիկական նշանների գնահատման վրա, սակայն շատ կարևոր է կոնտրաստ նյութով ՀՇ տվյալները: Անհրաժեշտ է հիշել, որ հետորովայնամզային տարածությունում օդի առկայությունը դեռ չի խոսում վիճակի ծանրության կամ անհապաղ վիրահատության մասին: Եթե կա թափածակման որևէ կասկած, վիրաբույժը պետք է արագ ախտորոշի և անմիջապես

նախաձեռնի համակարգային աջակցություն, որը ներառում է լայն սպեկտրի հակաբիոտիկներ և ներերակային ինֆուզիա [134-140]:

Կլինիկական և գործիքային հետազոտության տվյալները, վնասվածքի չափը, պացիենտի վիճակը պետք է հաշվի առնվեն, երբ ընտրվում է պահպանողական կամ վիրահատական մոտեցումը: Չնայած օդի առկայությանը՝ հետորովայնամզային տարածությունում, հնարավոր է պացիենտին վարել ոչ վիրահատական եղանակով, միայն մեկ պայմանով, երբ պացիենտի վիճակը մնում է կայուն: Իսկ եթե պացիենտի մոտ զարգանում է ցավ որովայնում, բարձրանում է ջերմությունը և ընդհանուր վիճակը վատանում է, անհրաժեշտ է կատարել վիրահատություն: Վիրաբույժը պետք է ճիշտ գնահատի պացիենտի վիճակը և որոշի վիրահատության ծավակը՝ դրենավորի հետորովայնամզային տարածությունը թե՛ գնա արմատական վիրահատության: Վաղ վիրահատական միջամտությունը հաճախ հեշտացնում է արմատական վիրահատության ռազմավարությունը այն սկզբունքով, ինչպես որ դուրդենալ խոցերի դեպքում: Ուշացած վիրահատությունը, որը հաջորդում է ձախողված ոչ վիրահատական բուժմանը, կարող է ավարտվել միայն դրենավորումով՝ առանց իրական թափածակման վերականգնման:

ԷՌԽՊԳ-ի հետ կապված թափածակման դեպքում որոշ հեղինակներ առաջարկում են կիրառել էնդոկլիպավորման սարքեր, սակայն այս միջամտությունը որոշ չափով վտանգավոր է, քանի որ անցքի համարժեք փակումը պահանջում է աղիքի ենթալորձային շերտի ընդգրկում, ինչը կլիպերը չեն կարող հուսալիորեն ապահովել: Կլիպավորման եղանակը կարելի է օգտագործել միայն այն պացիենտների համար, ովքեր համապատասխանում են պահպանողական բուժման չափանիշներին՝ չկա պերիտոնիտի նշաններ, թափածակումը փոքր է և ունի հստակ սահմաններ, ախտորոշվել է շատ արագ: Ուշացած վիրահատությունը, որը հաջորդում է անհարդյունավետ պահպանողական բուժումը, կարող է ավարտվել միայն դրենավորմամբ՝ առանց թափածակման իրական փակման [141-144]:

YIII. Բարակ աղիքային թափածակումներ

Աղիճ-զստաղիքային (jejunoileal) թափածակումները պերիտոնիտի համեմատաբար հազվադեպ աղբյուր են և հիմնականում հանդիպում են Մերձավոր Արևելքի, Աֆրիկայի և այլ քիչ զարգացած երկրների բնակիչների մոտ, որտեղ պացիենտացությունը և մահացությունը բարակ աղիքային պացիենտություններից դեռ գտնվում է բարձր մակարդակի վրա: Թեև արագ վիրահատությունը կորելացվում է ավելի լավ կլինիկական ելքերի հետ, կա տարածված անհամաձայնություն բժշկական հանրության շրջանում վիրահատական գործողության տեսակի վերաբերյալ: Վիրաբույժները կողմնակից են բավականին լայն սպեկտրի միջամտություններին, այդ թվում՝ հասարակ կարում, սեպահատում կամ սեզմենտար մասնահատում և բերանակցում, իլեոստոմա ու տարբեր տեսակի բերանակցումներ, որոնք հաջորդում են առաջնային թափածակման վերականգնմանը [145-146]:

Խորհուրդ 1. Վիրահատությունը բուժման ընտրանք է բարակ աղիների թափածակումներով պացիենտների համար (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Խորհուրդ 2. Փոքր թափածակումների դեպքում անցքի կարերով հասարակ փակումը ցուցված է: Սակայն, երբ մասնահատում է պահանջվում, հաջորդող բերանակցման տարատեսակը չի ազդում բարդությունների և մահացության մակարդակի վրա (թույլ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 2B).

Խորհուրդ 3. Միայն մեծ բժշկական կենտրոնների փորձառու վիրաբույժների կողմից պետք է կատարվի լապարասկոպիկ եղանակով վիրահատական միջամտություն (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

Թափածակված աղիների առաջնային հասարակ կարումը ավելի նախընտրելի է, քան կատարել մասնահատում և բերանակցում, այն հիմնավորված է հետագա բարդությունների ցածր մակարդակից ելնելով: Սակայն պետք է նշել, որ այս մոտեցումը օպտիմալ է փոքր սահմանափակ թափածակումների դեպքում: Պացիենտները, որոնք ունեն չարորակ ախտահարումներ, նեկրոտիկ աղիներ, թափածակումներ՝ կապված մեզենտերիալ անոթների վնասումների հետ կամ բազմակի թափածակումներ, չպետք է ենթարկվեն անցքի առաջնային վերականգնման: Մասնահատման ընթացքում աղիքի վնասված հատվածը հատվում է, թողնելով առողջ, լավ սնվող ծայրերը հետագա բերանակցման համար: Էնտերո էնտերոստոմիայի համար թույլատրելի է կիրառել ապարատային տարբերակը կամ ձեռքով կարը, քանի որ դա քիչ ազդեցություն ունի բարդությունների մակարդակի վրա: Առաջնային աղիքային բերանակցմանը պետք է վերաբերվել շատ զգուշորեն թարախային կամ կղանքային պերիտոնիտի առկայության դեպքում՝ հետագա ծանր բարդությունների բարձր մակարդակի պատճառով: Դեռ չկան հետազոտություններ, որոնք համեմատեն լապարասկոպիկ եղանակով կատարված վիրահատությունների արդյունքը բաց եղանակի հետ [147-150]:

Բարակ աղիների տիֆային թափածակումը մնում է տիֆային էնտերիտի ամենալուրջ բարդություններից մեկը և բնորոշվում մահացության բարձր մակարդակով՝ մինչև 20-40%: Հաճախ տիֆի պայմաններում արձանագրվում է նաև ձեռքբերովի իմունային անբավարարության համախտանիշի (ՁԻԱՀ) բարձրացած մակարդակ, ինչը ավելի է ծանրացնում պացիենտության ընթացքը: Վերջին տվյալներով, 53 տիֆային թափածակումով պացիենտների մոտ, որոնք բուժվել են վիրահատական եղանակով, հետվիրահատական բարդություններից ամենահաճախ հանդիպում է՝ վերքի թարախակալում, սուր որովայն, մնացորդային նորորովայնային թարախակույտեր և

աղիքային խուղակներ: Մահացությունը կազմել է 15.1% և դրա վրա էապես ազդում են՝ բազմաթիվ թափածակումները և ծանր պերիտոնիտը: Պացիենտացության և մահացության մակարդակը կախված չէ վիրահատության եղանակից, այլ պացիենտի ընդհանուր վիճակից, մանրէների վիրուլենտությունից, վիրահատական բուժմանը նախորդող պացիենտության տևողությունից և բնույթից: Դրա համար էլ կարևոր է ապահովել ուշադիր նախավիրահատական վարում՝ ընդգրկելով ներերակային հիդրատացիայի և ադեկվատ հակաբակտերիալ միջոցներ: Վիրահատության ընթացքում շատ կարևոր է որովայնի լվացումները (ոռոգումը)՝ թարախի առկայության դեպքում [151-153]:

Վիրահատական բուժումը ընդգրկում է՝ թափածակված անցքի հասարակ կարում, աղիքի մասնահատում և կողք-կողքի իլեո-տրանսվերսուտոմա կամ կախակալ իլեոստոմա: Առաջնային վերականգնումը պետք է իրականացվի փոքր թափածակումների, թույլ արտահատված կլինիկական նշանների և որովայնում նվազագույն փոփոխությունների դեպքում: Աղիքային թափածակման դեպքում վաղ վերականգնումը որպես կանոն ավելի արդյունավետ է, քան ժամանակավոր իլեոստոման, հաշվի առնելով իլեոստոմայի հետ կապված բարդությունները: Սակայն ուշացած դեպքերում դժվարանում է աղիքի մշակումը և կարումը: Կղանքային պերիտոնիտի պայմաններում վիրաբույժը պետք է սահմափակվի մինիմալ վիրահատության ծավալով և կախակալ իլեոստոման հնարավորություն է տալիս կատարել “կյանքը փրկող միջամտություն”:

IX. Սուր խոլեցիստիտ

Խորհուրդ 1. Լապարասկոպիկ խոլեցիստէՎՇոմիան սուր խոլեցիստիտի հուսալի և արդյունավետ բուժում է (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան՝ ընդդեմ բաց եղանակով խոլեցիստէկտոմիայի բանավեճը ուսումնասիրվել է լայնորեն: Դեռ 1990 թվականների սկզբին կարգավորվել է ուր բորբոքվաց լեղապարկի լապարասկոպիկ եղանակով բուժման հարցը և այսօր լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան կիրառվող ամենատարածված եղանակն է սուր խոլեցիստիտի բուժման պարագայում: Բազում առաջահայաց հետազոտություններ ցույց տվեցին, որ լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան սուր խոլեցիստիտի բուժման հուսալի և արդյունավետ մեթոդն է [154-158]:

Խորհուրդ 2. Վաղ լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան սուր խոլեցիստիտի բուժման ապահով եղանակ է, բերում է ապաքինման և հոսպիտալացման ժամկետների կրճատման՝ ի համեմատ ուշացած լապարասկոպիկ խոլեցիստէՎՇոմիաների (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Սուր քարային խոլեցիստիտի վիրահատական բուժման ժամկետները, կարելի է ասել, ամենակարևոր գործոնն են: Ապացուցողական տվյալները վկայում են, որ ի տարբերություն ուշացած լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիաների [159-162], վաղ լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան սուր խոլեցիստիտի դեպքում նվազեցնում է պացիենտության կրկնությունների տոկոսը և հոսպիտալիզացման օրերի տևողությունը: Անհապաղ իրականացված լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան սուր խոլեցիստիտի բուժման ամենամատչելի եղանակն է [163-164]:

Վերջին տարիներին բժշկական հանրությունը բանավիճում էր սուր խոլեցիստիտի դեպքում վիրահատության ժամանակ լապարասկոպիկից բաց եղանակին անցման ռիսկի վերաբերյալ: Սուր խոլեցիստիտի ժամանակ լապարասկոպիկից բաց խոլեցիստէկտոմիայի անցման ռիսկի գործոնների համակարգային վերլուծությունը կօգնի կանխարգելել ընթացիկ դժվարությունները և բարելավել վիրահատական ռազմավարությունը բարձր ռիսկ ունեցող պացիենտների բուժման դեպքում: Սուր խոլեցիստիտի ժամանակ ուշացած լապարասկոպիկ խոլեցիստէ<Շոմիան թերևս ամենանշանակալի ռիսկի գործոնն է, որը կանխատեսում է լապարասկոպիկից բաց եղանակով խոլեցիստէկտոմիայի հնարավոր անցումը:

2011թ. հետազոտողները հրատարակեցին վերլուծություն այն պացիենտների մասին, ովքեր սուր խոլեցիստիտի դեպքում ենթարկվել են լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիայի՝ հիմնվելով Շվեյցարիայի լապարասկոպիկ և թորակոսկոպիկ ասոցիացիաների տվյալների վրա: Պացիենտները խմբավորվում էին ըստ պացիենտանոց դիմելու և լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիայի կատարման միջև կորցրած ժամանակի (ընդունման օր՝d0, հետագա հոսպիտալիզացման օրերը՝d1,d2,d3,d4/5,d≥6). Ուշացած լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան հանգեցնում է հետևյալ տեղաշարժերի. փոխարկումների (conversion) նշանակալի բարձր հաճախանություն (11.9%-ից d0 մինչև 27.9% d≥6, P<0.001), հետվիրահատական բարդությունների [165-166] աճի (5.7% մինչև13%, P<0.001), կրկնակի վիրահատությունների հաճախանության աճի (0.9% մինչև 3%,P=0.007) և նշանակալի տևական հետվիրահատական հոսպիտալացման (P<0.001):

Խորհուրդ 3. Միջմաշկային խոլեցիստոստոմիան կարող է կիրառվել որպես սուր խոլեցիստիտի ապահով և արդյունավետ բուժում այն պացիենտների համար, ովքեր չեն համապատասխանում բաց վիրահատության պահանջներին: Հնարավորինս, լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան պետք է հաջորդի միջմաշկային խոլեցիստոստոմիան (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

Չկա հրապարակված ՊԲՎՓ, որը համեմատում է ավանդական և միջմաշկային խոլեցիստոստոմիայի կլինիկական արդյունքները և ներկայումս հնարավոր չէ կատարել վերջնական առաջարկություն սուր խոլեցիստիտով տարեց կամ ծայրահեղ ծանր պացիենտների շրջանում միջմաշկային կամ ավանդական խոլեցիստոստոմիայի վերաբերյալ: Հնարավորության դեպքում, լապարասկոպիկ խոլեցիստէկտոմիան պետք է հաջորդի միջմաշկային խոլեցիստոստոմիային:

Գրականության տվյալներով իրականացվել են որոնումներ տարեց պացիենտների շրջանում միջմաշկային խոլեցիստոստոմիայի վերաբերյալ: Հաջող միջամտություն արձանագրվել է սուր խոլեցիստիտով պացիենտների 85.6% դեպքերում: Միջմաշկային խոլեցիստոստոմիայով բուժված պացիենտների 40% դեպքերը եղել են ուշ խոլեցստէՀՇոմիայի արդյունք՝ հանգեցնելով 1.96% մահացության: Միջամտության ընդհանուր մահացությունը եղել է 0.36%, բայց առաջին 30 օրվա ընթացքում մահացությունը՝ 15.4% միջմաշկային խոլեցիստոստոմիայի դեպքում և 4.5%՝ ավանդական խոլեցիստէՀՇոմիայով ($P < 0.001$). Վերջերս, հետազոտությունները հաստատել են խոլեցիստոստոմիայի արդյունավետությունը ծայրահեղ ծանր, տարեց և վիրաբուժական բարձր ռիսկով պացիենտների շրջանում [167-174]:

Խորհուրդ 4. Լեղապարկի թափածակման վաղ ախտորոշումը և անհապաղ վիրահատական միջամտությունը կարող է էականորեն նվազեցնել բարդությունները և մահացությունը (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Լեղապարկի թափածակումը լեղապարկի հիվանդության ատիպիկ ձևն է և նրա վաղ ախտորոշումն ու անհապաղ վիրահատական միջամտությունը ամենակարևորն է նման իրավիճակում բարդությունների և մահացության նվազեցման հարցում: Թափածակումը հազվադեպ է ախտորոշվում նախավիրահատական փուլում, իսկ ուշացած վիրահատական միջամտությունը նպաստում է բարդությունների և մահացության ավելի բարձր տոկոսի, մեծ թվով պացիենտների ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունք ընդունելության և երկարատև հետվիրահատական հոսպիտալացման հետ [175-179]:

X. Վերել խոլանգիտ

Վերել խոլանգիտը կյանքին սպառնացող իրավիճակ է, որն անհրաժեշտ է ժամանակին բուժել:

Խորհուրդ 1. Վաղ բուժումը, որը ներառում է համապատասխան հակաբակտերիալ միջոցներ, հիդրատացիան և բիլիար դեկոմպրեսիան, ամենակարևորն են սուր խոլանգիտի խնդրի լուծման հարցում (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Սուր խոլանգիտով պացիենտների մոտ բիլիար դրենավորման անհրաժեշտությունը կախված է բնորոշ կլինիկական նշաններից և այս միջամտությունը կարող է դառնալ երկրորդային՝ նախկինում ձախողված բուժման արդյունքում: Խոլանգիտները հիմնականում տարբերվում են ծանրությամբ՝ սկսած թեթև ձևից, որը պահանջում է պարէնտերալ հակաբիոտիկաթերապիա, մինչև ծանր կամ թարախային խոլանգիտ, երբ հետագա բարդությունները կանխելու համար պահանջվում է բիլիար ծառի դրենավորում: Հետահայաց հետազոտությունները ցույց են տվել, որ 20-30 տարի առաջ, երբ բիլիար դրենավորումը դեռ հասանելի չէր, սուր խոլանգիտի պահպանողական եղանակով բուժվողների մոտ մահացությունը ծայրաստիճան բարձր էր: Ներկայումս բիլիար անհետաձգելի դրենավորումը սուր խոլանգիտով պացիենտների մոտ հասանելի է, բայց միշտ չէ, որ այն անհրաժեշտ է կամ իրագործելի տվյալ պացիենտի համար: Շատ կարևոր է, որ վիրաբույժը անհապաղ և ճիշտ տեսակավորի պացիենտներին, տարբերակի նրանց, ովքեր ունեն այս անհետաձգելի միջամտության կարիքը: 2001թ.-ին հրապարակվեց հետազոտություն, որն ուսումնասիրել է անհետաձգելի բիլիար դեկոմպրեսիան սուր խոլանգիտով 142 պացիենտների շրջանում: Անհետաձգելի էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խոլանգիոպանկրեատոգրաֆիան կորելացվում էր առկա տենդի, սրտխփոցի 100 և ավելի զարկ մեկ րոպեում, ալբումինի ≤ 30 գ/լ, բիլիռուբինի ≥ 50 μmol/լ և ≥ 14 վ. պրոթրոմբինային ժամանակի հետ: Բիլիար դրենավորման կա 3

եղանակ՝ էնդոսկոպիկ դրենավորում, միջմաշկային տրանսհեպատիկ և բաց դրենավորում [180-182]:

Խորհուրդ 2. Բիլիար ծառի էնդոսկոպիկ դրենավորումը հուսալի և առավել արդյունավետ է քան բաց եղանակով դրենավորումը (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Էնդոսկոպիկ բիլիար դրենավորումը դեկոմպրեսիայի հիմնավոր մեթոդ է սուր խոլանգիտով բուժման այն պացիենտների շրջանում, որի պատճառը եղել է բարորակ կամ չարորակ բիլիար պացիենտությունը և հանգեցրել է բիլիար օբստրուկցիայի: Շատ ռետրոսպեկտիվ հետազոտություններ ևս ցույց են տվել միջմաշկային տրանսհեպատիկ դրենավորման արդյունավետությունը [183-184]:

Խորհուրդ 3. Բիլիար դրենավորման էնդոսկոպիկ եղանակը ներկայումս միջմաշկային միջամտություններից նախընտրելի է՝ ի հաշիվ առավել ցածր թվով բարդությունների հաճախության: Չկա ներկայումս պատահական բաշխմամբ փորձարկում, որը կհամեմատի էնդոսկոպիկ և միջմաշկային դրենավորումները (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

Ներկայումս հրատարակված են այնպիսի հետահայաց հետազոտություններ, որոնք համեմատում են էնդոսկոպիկ և տրանսհեպատիկ բիլիար դրենավորման հուսալիությունն ու արդյունավետությունը սուր օբստրուկտիվ թարախային խոլանգիտի բուժման ժամանակ: Այդ զեկույցները հաստատում են էնդոսկոպիկ դրենավորման արդյունավետությունն, ինչպես նաև դրա հնարավորությունը՝ հեշտացնելու հետագա էնդոսկոպիկ կամ վիրահատական միջամտությունը [185]:

Խորհուրդ 4. Բաց դրենավորում պետք է իրականացնել այն պացիենտներին, որոնց բուժման դեպքում էնդոսկոպիկ կամ միջմաշկային տրանսհեպատիկ դրենավորումը ձախողվել է կամ հակացուցված է (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

Կարճատև հոսպիտալացումը և այնպիսի լուրջ բարդությունները ինչպիսիք են՝ ներորովայնային արյունահոսություններն ու լեղային պերիտոնիտի հավանականությունը, էնդոսկոպիկ դրենավորումը դարձնում են առավել նախընտրելի, քան բաց եղանակը [186-189]:

XI. Հետվիրահատական ներորովայնային բարդություններ

XI/1. Հետվիրահատական պերիտոնիտի բուժման (վարման) հիմնական սկզբունքները

Հետվիրահատական պերիտոնիտը արդյունաբերական վիրաբուժությունում կարող է լինել կյանքին սպառնացող բարդություն՝ բերելով բազմաօրգանային անբավարարության և բարձր մահացության: Հետվիրահատական պերիտոնիտով պացիենտների բուժումը պահանջում է դիսֆունկցիոնալ օրգաններին աջակցող թերապիա, վարակի աղբյուրի հսկողություն վիրահատական կամ դրենավորման եղանակով, ինտենսիվ հակաբակտերիալ բուժում: Ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտություններ կոնկրետ այս ախտաբանության համար դժվար է իրականացնել, ուստի այս թեմայով բուժման առաջարկները հիմնված են գրականության սակավ տվյալների հիման վրա: Բազմաթիվ ռետրոսպեկտիվ ռադիոլոգիական և վիրաբուժական հետազոտություններ վկայում են միջմաշկային դրենավորման արդյունավետության մասին, երբ հետվիրահատական թարախակույտը սահմանափակ է որովայնի մեկ հատվածում [190]:

Խորհուրդ 1. Միջմաշկային դրենավորումը հետվիրահատական ներորովայնային թարախակույտերի բուժման լավագույն մեթոդն է, երբ չկա տարածուն պերիտոնիտի նշաններ (թույլ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 2C).

Ուղեցույց 2. Վարակի աղբյուրի հսկողությունը պետք է իրականացվի որքան հնարավոր է անհապաղ՝ հետվիրահատական ներորովայնային պերիտոնիտի հայտնաբերմամբ և ախտորոշմամբ: Սեպտիկ աղբյուրի անարդյունավետ վերահսկողությունը կարող է դառնալ բարձր մահացության պատճառ (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Սեպտիկ աղբյուրի հսկողության անհնարինությունը ասոցացված է պացիենտների մահացության աճի հետ: Օրգանի անբավարարությունը և/կամ հետագա ռելապարատոմիաները, որոնք հետաձգվել են 24 ժ. և ավելի, հետվիրահատական ներորովայնային վարակման հետևանքով ունեն բարձր մահացություն: Գործիքային և լաբորատոր թեստերը պերիտոնիտի և սեպսիսի ախտորոշման հարցում ունեն սահմանափակ նշանակություն: ՀՇ-հետազոտությունը, որպես կանոն, ունի ամենամեծ ախտորոշիչ նշանակությունը: Վաղ ռելապարատոմիաները հետվիրահատական պերիտոնիտի բուժման ամենաարդյունավետ մեթոդն է [191-195]:

XI/2. Ռելապարատոմիայի մարտավարությունը

Որոշ դեպքերում վարակը կարող է գերիմուն պատասխանի և սեպսիսի պատճառ լինել, իսկ վերջինս էլ բերի ծանր սեպսիսի, սեպտիկ շոկի կամ բազմաօրգանային դիսֆունկցիոնալ համախտանիշի: Նման դեպքերում պացիենտների վիճակը դառնում է ծանր, անկայուն և այս խմբի մոտ գրանցվում է բարդությունների և մահացության բարձր ցուցանիշներ: Միայն ագրեսիվ վիրահատական բուժումը [196-198], անհետաձգելի միջամտությունները և հաջող հետևողական վիրահատությունները (կրկնակի)՝ հատկապես, երբ պերիտոնիտի պատճառով զարգանում է բազմաօրգանային դիսֆունկցիոնալ համախտանիշի նշաններ, կարող են ապահովել ճիշտ և լիարժեք պայքար պացիենտի վիճակը բարելավելու համար: Երկրորդային պերիտոնիտների դեպքում լապարատոմիայի իրականացման որոշումը բավականին սուբյեկտիվ է և հիմնված է մասնագիտական փորձառության վրա: Գործոնները, որոնք ցույց են տալիս օրգանների պրոգրեսիվ կամ պերսիստենտ անբավարարությունը, անհրաժեշտ է իհայտ

բերել վաղ հետվիրահատական շրջանում և պետք է անընդհատ գտնվեն մասնագետների հսկողական վերլուծության տակ:

Սկզբնական լապարատոմիային հաջորդող պերիտոնիտի կառավարման համար կիրառվում են 3 տարբերակներ՝

1.բաց որովայն, 2.պլանային ռելապարատոմիա, 3.ըստ անհրաժեշտության ռելապարատոմիա:

խորհուրդ 3. Ըստ անհրաժեշտության ռելապարատոմիան ցուցված է ծանր պերիտոնիտով պացիենտներին՝ օրգանիզմի պաշտպանողական ռեսուրսները վերականգնելու, ընդհանուր բժշկական ծախսերը նվազեցնելու և հետագա ռելապարատոմիաները կանխարգելելու նպատակով (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

2007թ-ին Ռուլերը և համահեղ. հրատարակեցին ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտություն, որտեղ համեմատվում էր պլանային և ըստ անհրաժեշտության ռելապարատոմիաների մարտավարությունը սուր պերիտոնիտով պացիենտների մոտ (116՝ պլանային և 116՝ ըստ կարիքի): Պլանային ռելապարատոմիայի խմբում միջամտությունը կատարվում է յուրաքանչյուր 36-48 ժամում հաջորդաբար ստուգելու, դրենավորելու, պերիտոնեալ դիալիզի և այլ աբդոմինալ միջամտություններ իրականացնելու նպատակով: Ըստ անհրաժեշտության ռելապարատոմիայի խմբում միջամտություններ իրականացվել են միայն այն պացիենտների շրջանում, ովքեր ունեցել են կլինիկորեն ընդհանուր վիճակի վատացում կամ աննշան լավացում շարունակվող պերիտոնիտի պատճառով: Չնայած այս խմբում հետագայում չի նկատվել բարդությունների զգալի նվազում՝ ի համեմատ պլանային ռելապարատոմիայի խմբի պացիենտների, բայց ակնհայտ է կրկնակի ռելապարատոմիաների և ընդհանուր ծախսերի էական կրճատում: Ըստ անհրաժեշտության խումբն ունեցել է վերակենդանացման բաժնում բուժման միջին տևողության կարճացում (7 օր \square11 օր պլանային խմբում; $P\square=\square 0.001$) և հոսպիտալացման միջին տևողության կարճացում (27

որ < 0.35 որ պլանային խմբում; $P = 0.008$): Յուրաքանչյուր պացիենտի բժշկական ծախսերը ուղղակի կրճատվել են 23% -ով, օգտագործելով բուժման նման մոտեցումը [199-205]:

Այնուամենայնիվ, փորձագետների խմբի անդամները ընդգծում են, որ ըստ անհրաժեշտության ռեյապարատոմիաները՝ շարունակվող պերիտոնիտի պայմաններում, կապված չեն որոշակի բաց թողումներով առաջին վիրահատության ժամանակ և ահիետաձգելի կրկնակի վիրահատության հարցը պետք է հիմնված լինի կոնտեքստային չափորոշիչների հիման վրա ու որոշվի անհատապես յուրաքանչյուր դեպքի համար: “Սպասիր և տես” մոտեցումը ըստ անհրաժեշտության խմբի պացիենտների մոտ պահանջում է բժշկին լինել հետևողական և վաղ ռեյապարատոմիան անհրաժեշտ է դիտվի նրա կողմից որպես ամենաարդյունավետ միջոց հետվիրահատական պերիտոնիտի բուժման և սեպսիսի աղբյուրի հսկողության հարցում:

Օրգանային անբավարարությունը և/կամ հետագա ռեյապարատոմիաները, որոնք ուշանում են 24 ժամ և ավելի, կոռելացվում են բարձր մահացության հետ այն պացիենտների շրջանում, ովքեր ունեցել են հետվիրահատական ներորովայնային թարախի աղբյուր: Որոշումը, թե արդյոք իրականացնել հավելյալ վիրահատություն, թե ոչ, կախված է վիրաբույժից և նրա փորձառությունից. գոյություն չունեն հստակ ու հասանելի կլինիկական չափորոշիչներ:

Խորհուրդ 4. Բաց որովայնը մնում է ներորովայնային սեպտիկ վիճակի բուժման ամենակենսունակ տարբերակը: Բաց որովայնի առավելությունները ներառում են՝ հետագա հետազոտությունների և միջամտությունների թեթևացումը, որովայնի պարունակության հսկողությունը, ներորովայնային հիպերտենզիոն համախտանիշի ռիսկերի նվազեցումը և առաջային պատի փակեղների պահպանումը (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Սակայն, երկարաժամկետ բաց որովայնը կարող է հանգեցնել լրացուցիչ բարդությունների՝ երկրորդային վարակի, պանկրեոնեկրոզի և խուղակների ձևավորման: Բոլոր դեպքերում, ծանր բարդություններից, հնչախիք են՝ էվիսցերացիան, խուղակների ձևավորումը և ճողվածքների առաջացումը, այս միջամտության դեպքում հաճախակի են հանդիպում: Որովայնի ժամանակավոր փակումը կարելի է իրականացնել մետաղյա լարերով և լայն անթափանց, հնքնակաչուն թաղանթներով՝ ներծծվող և չներծծվող թելերով, բացասական ճնշում ստեղծող սարքերով: Ներկայումս, բացասական ճնշում ստեղծող տեխնոլոգիան ամենալայն կիրառվող որովայնի պատը ժամանակավոր փակելու մեթոդն է: Վերջին տարիներին բաց որովայնով միջամտությունների աճ է գրանցվել կյանքին սպառնացող իրավիճակներում՝ ներորովայնային հիպերտենզիայի համախտանիշի ճանաչման և ծանր պերիտոնիտով պացիենտների մոտ կառավարվող բուժում իրականացնելու նպատակով: Բաց որովայնի պատճառի պարզաբանումը, հնչապես նաև որովայնի պատի ժամանակավոր փակման տեխնոլոգիաների զարգացումը լավացնում են այս միջամտության ենթարկվող պացիենտների կառավարումը և ելքերը [206-209]:

Ծանր ներորովայնային վարակով ախտահարված պացիենտների մոտ վիճակը պրոգրեսիվում է սեպսիսից դեպի օրգանների դիսֆունկցիայով ծանր սեպսիսի և վերջիվերջո սեպտիկ շոկի: Նման աստիճանական վիճակի խորացումը պայմանավորված է ագրեսիվ բորբոքային պրոցեսով, որը բերում է ներքին օրգանների արյունալեցման, հիպոտենզիայի և սրտամկանի կծկողականության ընկճման: Այս բոլորը զուգակցվում են էնդոթելի ակտիվացման և տարածուն ներանոթային կոագուլոպաթիայի՝ պատճառ դառնալով միկրոշրջանառության ցանցում թրոմբոզների առաջացման, շոկի էլ ավելի խորացման և կլինիկական դրսևորումները բնութագրվում են արդեն սեպտիկ շոկի և բազմաօրգանային անբավարարության նշաններով: Այս պարագայում վիրաբույժը պետք է որոշի արդյոք կատարել լապարատոմիա, թե ոչ, ապահովելով վարակի աղբյուրի հսկողություն՝ սանձելով սեպսիսի պրոգրեսիվ զարգացումը:

Բաց որովայնի առավելություններից է ներորովայնային ճնշման բարձրացման համախտանիշի (compartment syndrome) կանխումը: Սեպտիկ շոկի դեպքում հեղուկների զանգվածային ներմուծումը, աղիների պատի այտուցը նպաստում են ներորովայնային հիպերտենզիայի առաջացմանը: Բարձրացած ներորովայնային ճնշումը բացասաբար է անդրադառնում թոքային, սիրտ-անոթային, երիկամային, միջընդերային, կենտրոնական նյարդային համակարգի գործունեության վրա: Այս բոլորը բերում են նշանակալի բարձր մահացության: Սակայն, տպագրվել են նաև հետազոտություններ, որոնք մեծ հետաքրքրություն և լավատեսություն են առաջացրել բժշկական հասարակության շրջանում: Այսպես, Հովերի տվյալներով 2007թ.-ին 40 պացիենտների մոտ համեմատվել են բաց և փակ միջամտությունների [210] արդյունավետությունը (մահացությունը՝ 55% և 30% համապատասխանաբար): Պետք է շեշտել, որ այստեղ բաց որովայնի փակումը կատարվել է բացառապես չներծծվող պոլիպրոպիլենային ցանցով ու առանց ներորովայնային հիպերտենզիայի հատուկ թերապիայի:

Խորհուրդ 5. Պացիենտի ընդհանուր վիճակը կայունացնելուց հետո վիրաբույժը պետք է փորձի իրականացնել վաղ վերջնական որովայնի փակում: Սեփական փակեղներով առաջնային փակումը հնարավոր է, երբ նվազագույնն է հավելյալ ներորովայնային հիպերտենզիայի ռիսկը (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Խորհուրդ 6. Եթե վաղ վերջնական փակեղային փակումը հնարավոր չէ, այն պետք է փորձել յուրաքանչյուր անգամ, երբ պացիենտին կատարում են հերթական միջամտությունը: Փակեղի դեֆեֆեկտով պացիենտների համար վիրաբույժը ընտրում է այս կամ այն նյութից պատրաստած կենսաբանական ցանցը (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Պացիենտի վիճակը կայունացնելուց հետո առաջնային խնդիրն է վաղ և վերջնական փակել բաց որովայնը՝ հետագա բարդությունները նվազեցնելու համար: Շատերի մոտ առաջնային փակեղային փակումը հնարավոր է իրականացնել սկզբնական

վիրահատությունից մի քանի օր անց: Այլ պացիենտների դեպքում վաղ վերջնական փակեղային փակումը անհնարին է լինում: Այս դեպքում վիրաբույժը պետք է իրականացնի որովայնի հարաճուն փակում՝ աստիճանաբար յուրաքանչյուր վիրահատական միջամտությունից հետո: Բժշկական գրականության մեջ նկարագրված են փակեղային փակման տարբեր եղանակներ, սակայն հաճախ նման պայմաններում, որպես բարդություն կարող են զարգանալ որովայնի առաջային պատի ճողվածքներ: Նման բարդության զարգացման դեպքում անհրաժեշտ է լայնորեն կիրառել կենսաբանական ցանցեր [211-217]:

XI/3. Որովայնային ծագման ծանր սեպսիսով պացիենտների վարումը (բուժումը)

Խորհուրդ 7. Որովայնային ծագման ծանր սեպսիսով կամ սեպտիկ շոկով պացիենտները պահանջում են վաղ հեմոդինամիկ աջակցություն, աղբյուրի հսկողություն և հակաբակտերիալ թերապիա (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Որովայնային ծագման սեպսիսը տեղի է ունենում ներորովայնային կամ հետորովայնամզային վարակի շնորհիվ: Բորբոքման տեղի վաղ հայտնաբերումը և ժամանակին թերապևտիկ միջոցառման կիրառումը վճռական քայլեր են, սեպսիսով պացիենտների բուժման ելքը բարելավելու համար: Սեպսիսը բարդ, բազմագործոն, զարգացող համախտանիշ է, որը պրոգրեսիվ կերպով կարող է բերել տարբեր աստիճանի ծանրության վիճակների: Եթե այն ոչ պատշաճ է բուժվել, դա կարող է առաջացնել մեկ կամ ավել կենսական կարևոր օրգանների, համակարգերի ֆունկցիոնալ խանգարման ու հանգեցնել բազմօրգանային անբավարարության: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ կա մահվան բարձր ռիսկ, երբ պացիենտները անցնում են սեպսիսից ծանր սեպսիսի և սեպտիկ շոկի: Ներորովայնային վարակների

համատեքստում ծանր սեպսիսը ներկայացնում է ախտորոշման շեմը, որը բաժանում է կայուն և կրիտիկական կլինիկական վիճակները [6-11]:

Այսպիսով, ծանր սեպսիսի վաղ հայտնաբերումը և հիմքում ընկած օրգանի ֆունկցիայի արագ և ագրեսիվ բուժումը պացիենտի ելքը բարելավող կարևոր բաղադրիչն է: Եթե սեպտիկ դիսֆունկցիան բուժված չէ, այն կարող է բերել գլոբալ հյուսվածքային հիպօքսիայի, հյուսվածքի ուղիղ վնասման և ի վերջո՝ բազմաօրգանային անբավարարության:

Սեպսիսը վիրաբուժական պացիենտների մոտ շարունակում է լինել պոտենցիալ մահացու խնդիր: Պացիենտների վաղ ախտորոշումը և ժամանակին՝ ապացույցների վրա հիմնված, բուժման իրականացումը դեռ շարունակում է մնալ էական կլինիկական խնդիր, բժշկական ծառայություն մատուցողների համար: Սեպսիսի սկրինինգային ծրագրի իրականացումը՝ համատեղ ապացույցների վրա հիմնված, խնամքի մատուցման համար պրոտոկոլների և աղբյուրի արագ հսկողության հետ միասին կարող է բարելավել պացիենտի ելքը:

խորհուրդ 8. Վաղ, ճիշտ իրականացված վերակենդանացումը կարող է բարելավել ծանր սեպսիսով և սեպտիկ շոկով պացիենտների ելքը (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A).

Rivers-ը և համահեղ. ցույց տվեցին, որ վաղ նպաստակաուղղված ռազմավարությունը (EGDT) իջեցնում է շտապ բուժօգնության բաժանմունք ընդունված սեպտիկ շոկով պացիենտների ներպացիենտանոցային մահացությունը: Վիրաբուժական պացիենտների մոտ վաղ միջամտությունը և ապացույցների վրա հիմնված ուղեցույցների իրականացումը՝ ծանր սեպսիսի և սեպտիկ շոկի վարման համար, նպաստում են պացիենտների դրական ելքին: Ծանր սեպսիսով և սեպտիկ շոկով պացիենտների մոտ նկատվում է ոչ բավարար պերֆուզիա: Վատ հյուսվածքային պերֆուզիան կարող է բերել գլոբալ հյուսվածքային հիպօքսիայի և իր հերթին շիճուկային լաՇՇատի բարձր մակարդակների: Հեղուկի ինֆուզիան ծանր սեպսիսով պացիենտների մոտ պետք է

իրականացվի ինչքան հնարավոր է շուտ: Սեպսիսի դեմ պայքարող ընկերության ուղեցույցները խորհուրդ են տալիս ինֆուզիայի խնդիրը հիպովոլեմիայով պացիենտների մոտ սկսել 1000մլ-ից ավել կրիստալոիդներով կամ 300-500մլ կոլոիդներով, որոնք ներմուծվում են 30 րոպե ժամանակահատվածում: Ավելի արագ և մեծ ծավալի հեղուկներ կարող են պահանջվել սեպսիսով հարուցված հյուսվածքային հիպոպերֆուզիայով պացիենտների մոտ: Հաշվի առնելով, որ բաշխման ծավալը կոլոիդների համար ավելի փոքր է, քան կրիստալոիդների համար, կոլոիդ միջնորդավորված ինֆուզիան պահանջում է ավելի քիչ հեղուկ, որպեսզի ստանան համարժեք արդյունք, չնայած պետք է նշել, որ կրիստալոիդները սովորաբար ավելի մատչելի են [9-14]:

Երբ ինֆուզիայի խնդիրը չի կարողանում վերականգնել ադեկվատ զարկերակային ճնշումն և օրգանի պերֆուզիան, բժշկը պետք է դիմի անոթասեղմիչ միջոցների: Անոթասեղմիչները ապահովում են արյան ադեկվատ զարկերակային և պերֆուզիոն ճնշում, այսպիսով օպտիմացնելով արյան հոսքը տարբեր օրգաններում: Սեպտիկ շոկի ժամանակ նորէպինեֆրինը և դոպամինը առաջին գծի անոթասեղմիչ միջոցներ են հիպոտենզիան կարգավորելու համար: Երկու դեղամիջոցներն էլ կարող են բարձրացնել արյան ճնշումը շոկային վիճակում, չնայած նորէպինեֆրինը համարվում է ավելի հզոր: Դոպամինը կարող է լինել օգտակար ախտահարված սրտային ֆունկցիայով պացիենտների համար, բայց նորէպինեֆրինը ավելի արդյունավետ է, քան դոպամինը հիպերտենզիան հակադարձելու համար սեպտիկ շոկով պացիենտների մոտ: Դոպամինը ունի նաև պոտենցիալ վնասակար հետևանքներ պիտուիտար հորմոնների արտադրման վրա՝ հատկապես պրոլակտինի, չնայած որ այս էֆեկտների կլինիկական կարևորությունը մինչ այժմ պարզ չէ և կարող է ունենալ անկանխատեսելի էֆեկտներ, ինչպիսիք են տախիառիթմիաները [15-19]:

Դոպամինը՝ կախված դոզայից, ունի տարբեր էֆեկտիվություն: 5 միկրոգրամ/կգ/րոպեից քիչ դոզան բերում է երիկամային, միջընդերային և կորոնար անոթների վազոդիլատացիայի: 5-10 միկրոգրամ/կգ/րոպեում դոզայով β -1ադրեներգիկ էֆեկտները

բարձրացնում են սրտային կծկողականությունը և սրտի կծկումների հաճախականությունը: Մոտ 10 միկրոգրամ/կգ/ րոպեում դոզայով α -ադրեներգիկ էֆեկտները բերում են զարկերակային վազոկոնստրիկցիայի և արյան ճնշման բարձրացման: Դրա հիմնական կողմնակի էֆեկտներն են՝ տախիկարդիան և առիթմոգենեզը: Անցյալում ցածր դոզայով դոպամինը սովորաբար կիրառվել է հնարավոր երիկամային պաշտպանողական էֆեկտների համար: Դոպամինը 2–3 միկրոգրամ/կգ/րոպեում դոզայով հայտնի է դիուրեզը խթանելու հատկությամբ՝ երիկամում արյան հոսքը բարձրացնելու միջոցով:

1966-2000թ.-ի գրականության մետա-անալիզի ուսումնասիրությունները՝ ուղղված դոպամինի կիրառման վերաբերյալ երիկամային դիսֆունկցիայի կանխարգելմանը և բուժմանը եզրակացրեց, որ ցածր դոզայով դոպամինի կիրառումը սուր երիկամային անբավարարության դեպքում արդարացված չէ (առկա ապացույցների հիման վրա): Նորէպինեֆրինը հզոր α -ադրեներգիկ ազոնիստ է մինիմալ β -ադրեներգիկ ազոնիստ էֆեկտներով: Նորէպինեֆրինը կարող է հաջողությամբ բարձրացնել արյան ճնշումը այն պացիենտների մոտ, ովքեր սեպսիս ունեն և հեղուկի պերֆուզիայից հետո մնում են հիպոտոնիայի վիճակում: Նորէպինեֆրինը արդյունավետ է հիպոտենզիայի բուժման համար սեպտիակ շոկով պացիենտների մոտ: Շատ ուսումնասիրություններում դոպամինի կիրառումը 0.01-0.3 միկրոգրամ/կգ/րոպեում դոզայով ցույց է տվել, որ կարող է լինել արդյունավետ [20-22]:

Martin-ը և համահեղ. հրատարակեցին ռանդոմիզացված համեմատական հետազոտություն՝ նորէպինեֆրինը ընդդեմ դոպամինի: 32 սեպսիսով պացիենտներին տրվել է կամ դոպամին, կամ նորէպինեֆրին և ուսումնասիրվել են հեմոդինամիկ ու թթվածնի տրանսպորտի ցուցանիշների վերականգնումը առաջին 6 ժամվա ընթացքում: Դոպամինի ներարկումը հաջող էր միայն 31% պացիենտների մոտ, միջոցառում նորէպինեֆրինի դեպքում՝ 93% մոտ: 11 պացիենտներից՝ որոնց վրա դոպամինը չէր ազդել, 10-ի մոտ դրական արդյունք է արձանանագրվել երբ բուժմանը ավելացվել է

նորէպինեֆրին, արագ նվազել է շիճուկային լաՇՇատի մակարդակը և լավացել է հյուսվածքային օքսիգենացիան:

Սեպսիսի դեմ պայքարող ընկերության ուղեցույցները փաստում են, որ չկա բավարար ապացույց, որպեսզի առաջարկվի թե ո՞ր դեղամիջոցն է ավելի գերադասելի որպես առաջնային անոթասեղմիչ սեպտիկ շոկով պացիենտների բուժման համար: Ֆենիլեֆրինը սելեՇՇիվ α -1 ադրեներգիկ ռեցեպտորների ագոնիստ է, հիմնականում օգտագործվում է անզգայացման ընթացքում արյան ճնշումը բարձրացնելու նպատակով: Թեև ուսումնասիրությունները սահմանափակ են, դրա արագ ազդեցության սկիզբը, կարճ տևողությունը և առաջնային անոթային էֆեկտները դարձնում են այն կարևոր միջոց սեպսիս ասոցացված հիպոտենզիայի վարման համար: Սակայն, պետք է նշել, որ կան մտահոգություններ կապված իր ներուժի հետ սրտային արտամղումը որոշ պացիենտների մոտ իջեցնելու միտումով: Էպինեֆրինը հզոր α և β -ադրեներգիկ միջոց է, որը բարձրացնում է միջին զարկերակային ճնշումը՝ բարձրացնելով և սրտային ինդեքսը և պերիֆերիկ անոթային տոնուսը: Հիմնական մտահոգությունը կապված էպինեֆրինի կիրառման հետ՝ սեպտիկ պացիենտների մոտ կայանում է նրանում, որ իջեցնում է ռեգիոնար արյան հոսքը՝ հատկապես վիսցերալ շրջանառությունում:

Վազոպրեսինի 0.01-0.04 Ս/րոպ. ինֆուզիան սեպտիկ շոկով պացիենտների մոտ բարձրացնում է պլազմայում վազոպրեսինի մակարդակը, որը դիտվում է նաև հիպոտենզիայով պացիենտների մոտ, կապված այլ էթիոլոգիայի հետ, ինչպիսին է կարդիոգեն շոկը: Բարձրացած վազոպրեսինի մակարդակը կապված է այլ անոթասեղմիչների պահանջարկի նվազեցմամբ: Կարող է ավելանալ միզարձակությունը, իսկ թոքային անոթային դիմադրությունը նվազել: 0.04-ից Ս/րոպ. ավել ինֆուզիան կարող է հանգեցնել կողմնակի անոթասեղմումով միջնորդավորված իրադարձությունների: Վազոպրեսինի ցածր դոզաները (0.03 Ս/րոպ.) կարող են լինել էֆեՇՇիվ արյան ճնշման բարձրացմանը այն պացիենտների մոտ, ովքեր դիմակայուն են այլ անոթասեղմիչների հանդեպ:

Դոբուտամինը հաճախ կիրառվում է սեպտիկ շոկով պացիենտների բուժման համար որպես ինոտրոպ միջոց, որը բարձրացնում է սրտային արտամղումը և թթվածնի մատակարարումը (DO_2)։ Սակայն դոբուտամինի հատկությունը բարձրացնել DO_2 -ը ենթասուր կլինիկական վիճակով պացիենտների մոտ, առաջացրել է լուրջ հարցեր, կապված դրա ապահովության հետ սեպտիկ շոկով պացիենտների բուժման դեպքում։ Սեպսիսի դեմ պայքարող ընկերության ուղեցույցները խորհուրդ են տալիս դոբուտամինը ներարկել սրտամկանի դիսֆունկցիայի դեպքում՝ երբ կա ճնշման բարձրացում և ցածր սրտային արտամղում։

Ծանր սեպսիսի և սեպտիկ շոկի բուժման նպատակով կորտիկոստերոիդների կլինիկական օգուտները մնում են վիճելի և դրա կիրառման վերաբերյալ վերանայումը չափահաս պացիենտների մոտ վերջերս հրապարակել է 17 ռանդոմիզացված հետազոտություններ (2138 պացիենտներ)։ Հեղինակները եզրակացնում են, որ կորտիկոստերոիդային բուժումը կիրառվել է բազմազան դոզաներով, սեպսիսի և դրա հետ կապված համախտանիշների բուժման նպատակով 10-ից ավել տարի, բայց դրա ունակությունը նվազեցնելու մահացության ցուցանիշները վերջնականապես չի ապացուցվել։ Մետա-անալիզի եզրակացություններին համաձայն, որպես կորտիկոստերոիդ պետք է նշանակել օրական 200-300մգ հիդրոկորտիզոն որպես ն/ե բոլյուսային կամ շարունակական ներարկման ձևով։ Թեև այս պնդման ապացույցը ոչ այնքան հուսալի է, հեղինակները այնուամենայնիվ առաջարկում են, որ բուժումը պետք է կատարվի լրիվ դոզայով առնվազն 100 ժամ սեպտիկ շոկով պացիենտների բուժման նպատակով [20-23]։

XII. Հակամանրէային բուժման հիմնական սկզբունքները

Ներորովայնային վարակի սկզբնական հակաբակտերիալ բժումը էմպիրիկ է, քանի որ պացիենտը կարիք ունի անհապաղ բուժման նշանակման, իսկ մանրէաբանական տվյալները ստանալու համար կարող է պահանջվել մոտ 48 ժամ մինչև որ հասանելի լինեն առավել մանրակրկիտ վերլուծության տվյալները: Ներորովայնային վարակը կարող է բուժվել մեկ կամ մի քանի հակաբիոտիկների կիրառմամբ՝ կախված ստացված մանրէաբանական լաբորատոր տվյալներից: β -լաճճամ/ β -լաճճամազ ինհիբիտորների համակցությունը ցուցաբերում է in vitro մեծ աճՇիվություն գրամ (+), գրամ (-) և անաէրոբ մանրէների դեմ ու համարվում են անփոխարինելի էմպիրիկ բուժման համար: Այնուամենայնիվ, վարակի ժամանակ դիտվող դեղորայքակայուն Enterobacteriaceae-ի տարածվածության աճը սահմանափակում է այս ռեժիմների օգտագործումը այն պացիենտների շրջանում, ովքեր ունեն մանրէների նկատմամբ դեղորայքակայունության ռիսկ: Նախկինում, ցեֆալոսպորինները հաճախ են օգտագործվել ներորովայնային վարակի բուժման համար: III-րդ սերնդի ցեֆալոսպորինները (cefepime և ceftazidime) մետրոնիդազոլի հետ զուգակալված՝ էֆեճՇիվ կիրառվում են Pseudomonas aeruginosa վարակի դեմ: β -լակտամազ արտադրող Enterobacteriaceae-ի տարածվածության աճը՝ շնորհիվ ցեֆալոսպորինների գերօգտագործման, բերել է նրան, որ այս հակաբիոտիկների սովորական կիրառումը խիստ անցանկալի է [218-223]:

Ազորեոնամը պարենտերալ օգտագործման սինթետիկ β -լակտամային հակաբիոտիկ է և կլինիկորեն ցուցաբերում է մեծ աճՇիվություն ընդդեմ գրամ (-) աէրոբ պաթոգենների մանրէների նկատմամբ (ներառյալ Pseudomonas aeruginosa), բայց անարդյունավետ է կայուն տեսակների համար: Կարբապենեմները առաջարկում են նշանակել, որպես լայն սպեկտրի պրեպարատներ, ընդդեմ գրամ (-) աէրոբ և անաէրոբ մանրէների (բացառությամբ մետիցիլին-ռեզիստենտ գրամ (+) կոկերի): Առավել քան երկու տասնյամյակ կարբապենեմները համարվում էին "վերջին հույսի" միջոցներ Enterobacteriaceae-ի պատճառով հարուցված բազմադեղորայքային ռեզիստենտ

վարակների համար: Վերջին տասնամյակում կարբապենեմների սպառման աճը կապված է Enterobacteriaceae-ների մեջ իր նկատման դիմակայության աճի հետ (մասնավորապես *Klebsiella pneumoniae*):

1-ին գծի կարբապենեմները ներառում են էրտապեմը, որը չի գիջում իր ակտիվությամբ իմիպենեմին և մերոպոնոմին ընդդեմ շատ մանրէների՝ ներառյալ β-լաՇամազ արտադրող պաթոգեն ձևերի, բայց ակտիվ չէ *Pseudomonas* և *Enterococcus species* տեսակների դեմ: 2-րդ գծի կարբապենեմները ներառում են իմիպենեմ/ցիլաստատինը, մերոպոնոմը և դորիպենեմը, որոնք ուեն մեծ ակտիվություն ընդդեմ ոչ ֆերմենտատիվ գրամ (-) մանրէների: Հետազոտություններում գրանցվել է doripenem-ի ակտիվություն ընդդեմ որոշ *Pseudomonas*-ների: Բացի այդ, պայմանավորված հյուսվածքներ ներթափանցելու գերազանց ակտիվության և բարձր ակտիվության աէրոբ գրամ (-) մանրէների դեմ, ֆտորիսինոլոնները վերջին տարիներին լայն կիրառում են ստացել ներորովայնային վարակի բուժման նպատակով: Անհրաժեշտ է նշել, որ ֆտորիսինոլոնները արագ և գրեթե լիարժեք ներծծվում են աղեստամոքսային ուղիում: Ciprofloxacin/Metronidazole զուգակցումը վերջին տարիներին եղել է ամենահաճախ օգտագործվողը բարդացած ներորովայնային վարակի բուժման նպատակով: Վերջին սերնդի խինոլոնը՝ Moxifloxacin-ը, ցուցաբերում է մեծ աՇիվություն ընդդեմ աէրոբ գրամ (+) և գրամ (-) տեսակների: Ի համեմատ ciprofloxacin-ի, moxifloxacin-ը ունի ավելի բարձր աՇիվություն գրամ (+) մանրէների և ցածր աՇիվություն գրամ բացասականների նկատմամբ: Խինոլոններից moxifloxacin-ը արդյունավետ է *Bacterioides fragilis*-ի դեմ և կարող է օգտագործվել առանց հակաանաէրոբ բաղադրիչների: Այնուամենայնիվ, վերջին տարիներին Enterobacteriaceae-ների և ոչ ֆերմենտատիվ գրամ (+) մանրէների շրջանում աճած դեղորայքային դիմակայունության պատճառով, այս հակաբիոտիկների կիրառումը էմպիրիկ բուժման նպատակով զգալիորեն նվազել է [224-232]:

Ամինոգլիկոզիդները մասնակիորեն են ակտիվ աէրոբ գրամ (-) բաՇերիաների դեմ և սիներգիստ են ընդդեմ որոշ աէրոբ մանրէների: Նրանք արդյունավետ են *Pseudomonas*

aeruginosa-ի դեմ, բայց անարդյունավետ են անաէրոբ միկրոֆլորայի նկատմամբ և այդ պատճառով շատ սահմանափակ են օգտագործվում ներորովայնային թարախակույտերի բուժման ժամանակ: Tigecyclin-ը պարենտերալ glycylicyclin դասի հակաբիոտիկներից առաջին ներկայացուցիչն է, որը լայն կլինիկորեն օգտագործվել է և քանի դեռ նա չի ցուցաբերել մեծ ակտիվություն ընդդեմ *P.aeruginosa*-ի կամ *P.mirabilis*, այն մնում է բարդացած ներորովայնային վարակի բուժման տարբերակ՝ շնորհիվ իր աճի վրա անաէրոբ մանրէների, էնտերոկոկերի, Enterobacteriaceae և Acinetobacter species որոշ տեսակների, ինչպես նաև Stenotrophomonas maltophilia-ի նկատմամբ: Ներորովայնային վարակի բուժման նպատակով օգտագործվող tigecycline, շնորհիվ իր յուրահատուկ ֆարմակոկինետիկայի, հեռացվում է օրգանիզմից ակտիվ լեղու սեկրեցիայով, ուստի նրա բարձր կոնցենտրացիաները որոշվում է լեղու և կղանքի մեջ [233-239]:

խորհուրդ 1. Վարակի օջախից հարուցչի անջատումը ցուցված է բոլոր դիմակայուն ախտածին մանրէների համար: Միայն այն անջատելուց հետո կարելի է վերլուծել հակաբիոտիկներով բեետագա բուժման տարբերակները (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Մանրէաբանական հետազոտության արդյունքների վերլուծությունը օգտակար է առանձին պացիենտների բուժման մարտավարության հարցում՝ համապատասխանեցնելու հակաբակտերիալ բուժումը և ապահովելով ադեկվատ դեղամիջոցներով: Ներ- և արտապացիենտանոցային վարակի հարցում դեղորայքակայունության տարածվածության և դիմակայունության սպառնալիքը մտահոգության աղբյուր է և չի կարելի այն անտեսել: 2010թ.-ին հրատարակվել է տվյալներ ապենդիցիտի ժամանակ պերիտոնեալ հեղուկի հետազոտության արդյունքի վերաբերյալ: Հասկանալի է, որ այսօր կլինիցիստները պետք է հիմնականում օգտագործեն պերիտոնեալ հեղուկը մանրէաբանական հետազոտության նպատակով՝ հատկապես բարձր ռիսկի պացիենտների դեպքում: Կուլտուրան վերցնում են

վիահատական կամ միջամտական դրենավորման ժամանակ ներորովայնային նմուշներից: Վիրաբույժը, մինչ նմուշը կլինիկական լաբորատորիա ուղարկելը, պետք է ապահովի բավարար ծավալ (նվազագույնը 1մլ հեղուկ կամ հյուսվածք), օգտագործի ճիշտ տեղափոխման համակարգ, որը չի վնասի կամ խաթարի ամբողջականությունը [240-241]:

խորհուրդ 2. Էմպիրիկ մշակված հակաբակտերիալ բուժումը կախված է վարակի ծանրությունից: Պաթոգեն մանրէները ենթադրաբար ընդգրկված են պրոցեսում և դիմակայունության ռիսկի գործոնի հետ համատեղ համարվում են նշանակված բուժման հիմնական ցուցանիշներ (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Ախտածին մանրէների պոտենցիալ դիմակայունության նշանների կանխատեսումը սկսվում է այն պահից, երբ պարզ է դառնում՝ վարակը արտապացիենտանոցային է, թե՛ նոզոկոմիալ: Արտապացիենտանոցային ներորովայնային վարակների մեջ ներառված ախտածիներն են՝ Enterobacteriaceae, Streptococcus species և անաէրոբներ (հատկապես *B.fragilis*), հակառակ դրան, նոզոկոմիալ վարակներում ներառված մանրէների սպեկտրը նշանակալի լայն է: Վերջին 20 տարիներին դեղորայքակայուն մանրէներով ասոցացված արտապացիենտանոցային վարակի հաճախականությունը ՀՇրուկ աճել է: Պատճառների մեջ կարելի է նշել. հակաբիոտիկների լայն կիրառումը, պացիենտների մոտ նախատրամադրող վիճակների աճը՝ ներառյալ պացիենտության ծանրությունը, տարիքը, օրգանների դիսֆունկցիան, ալբումինի ցածր թվերը, իմունոդեպրեսիան, չարորակության առկայությունը և այլ կոմորբիդ վիճակներ: Բազմակի դեղորայքակայուն մանրէների փոխանցումը առավել հաճախ նկատվում է խնամքի պարագաներով: Վերջին տասնյամակում հակաբիոտիկակայուն ախտածիներով (ներառյալ methicillin-կայուն *Staphylococcus aureus*, vancomycin- կայուն *Enterococcus species*, carbapenem-կայուն *Pseudomonas aeruginosa*, երկարատև ազդեցության β -լաՀճամազ արտադրող *Escherichia coli* և *Klebsiella*-ի տեսակներով,

բազմառեզիստենտ Acinetobacter և Candida տեսակներով) ասոցացված վարակի տարածվածության աճ է նկատվել:

Սեպսիսով կամ սեպտիկ շոկով պացիենտների մոտ վաղ և պատշաճ կազմակերպված էմպիրիկ հակաբակտերիալ բուժումը, կարող է ունենալ նշանակալի ազդեցություն ելքի վրա՝ անկախ վարակի տեղակայումից: Այս եզրակացությունը հաստատում են նաև Ռիշի ուսումնասիրության տվյալները, որը 180 տարածված պերիտոնիտով պացիենտների մոտ արձանագրել է բարձր մահացություն սեպտիկ շոկից (8%՝ առանց շոկի, 35%՝ շոկով): Միջազգային ուղեցույցները խորհուրդ են տալիս ն/ե հակաբիոտիկները օգտագործել ծանր սեպսիսի կամ սեպտիկ շոկի զարգացման առաջին ժամերի ընթացքում և օգտագործել միայն լայն սպեկտրի դեղորայքներ, որոնք ունեն ադեկվատ ներթափանցման հատկություն: Որոշված հակաբակտերիալ բուժումը պետք է գնահատվի յուրաքանչյուր օր՝ արդյունավետությունը բարձրացնելու, տոքսիկ ազդեցությունը կանխելու, ծախսերը նվազացնելու նպատակով [242-246]:

խորհուրդ 3. Ապահովելով ժամանակին և արդյունավետ հակաբակտերիալ բուժումը ծանր պացիենտների համար, կլինիցիստները պետք է նկատի ունենան պացիենտների իմունաբանական վիճակը, ինչպես նաև ընտրված հակաբիոտիկի ֆարմակոկինետիկ հատկությունները (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Որովայնային սեպսիսի դեպքում կլինիցիստները պետք է տեղյակ լինեն, որ դեղի ֆարմակոկինետիկ հատկությունները կարող են նշանակալի փոխվել ծայրահեղ ծանր պացիենտների մոտ սեպսիսի ախտաֆիզիոլոգիան հաշվի առնելով: Նոսրացման էֆեկտը, որը հայտնի է նաև որպես “երրորդ տարածության ֆենոմեն”, շատ կարևոր է հիդրոֆիլ գործոնների համար: Նշանակելով β -լաճամներ, ամինագլիկոզիդներ, գլյուկոպեպտիդներ պետք է ապահովել նրանց օպտիմալ ազդեցությունը վարակի հատվածում՝ պահպանելով նրանց թերապևտիկ դոզան, որը բացասաբար չի ազդի երիկամների ֆունկցիայի վրա: Լիպոֆիլ հակաբիոտիկները, ինչպիսիք են՝

ֆտորիսինոլոնները, տետրացիկլինները, արտաբջջային հեղուկի “լուծման էֆեկտը” կարող են ընկճել ծանր սեպսիսի ժամանակ՝ դեղորայքի ներբջջային տարածությունից ինտերստիցիում վերաբաշխվելու պատճառով: Ի տարբերություն հիդրոֆիլ հակաբակտերիալների՝ լիպոֆիլները ստանդարտ դոզաներով հաճախ բավարար ապահովում են բուժական ազդեցությունը նույնիսկ ծանր սեպսիսով կամ սեպտիկ շոկով պացիենտների մոտ: Երբ սկզբնական բուժումը հաջողվում է, խորհուրդ է տրվում, որ կլինիցիստները վերագնահատեն հակաբակտերիալ օրական ռեժիմը՝ պայմանավորված այն հանգամանքով, որ ախտաֆիզիոլոգիական փոփոխություններ կարող են տեղի ունենալ, որը ծայրահեղ ծանր պացիենտների մոտ փոխում է դեղորայքի տեղաբաշխումը:

Կլինիցիստների կողմից ձեռնարկված մոտեցումները պետք է հաշվի առնվեն ընտրված հակաբիոտիկների ակտիվությամբ: Այնպիսի հակաբիոտիկներ ինչպիսիք են՝ խինոլոնները, daptomycin-ը, tigecycline-ը, aminoglycoside-ները, polien-ները և echinocandin-ները ցուցաբերում են կոնցենտրացիա-կախյալ ակտիվություն, ուստի դոզան պետք է օրը մեկ անգամ կարգավորել՝ պլազմայում առավելագույն քանակի հասնելու համար: β -լակտամները, glycopeptid-ները, oxazolidinone-ները և ազոլները ցուցաբերում են ժամանակակախյալ ակտիվություն և օպտիմալ ազդում են, երբ դեղորայքի կոնցենտրացիան հասնում է արգելակող կոնցենտրացիայից մի փոքր ցածր: Ծայրահեղ ծանր պացիենտների մոտ ժամանակակախյալ հակաբակտերիալ գործոնների արդյունավետությունը կապված է առաջին հերթին բարձր կոնցենտրացիայի պահպանումից, ուստի որական դեղաչափը համապատասխանի լիարժեք բուժմանը: Այս դեղերի համար շարունակական ն/ե ինֆուզիան ապահովում է բարձր հաստատուն կոնցենտրացիա, ուստի կարող է ամենաարդյունավետ միջոցը լինել ֆարմակոդինամիկ ազդեցությունը առավելագույնի հասցնելու համար [247-251]:

Աղյուսակում բերված են երիկամներով էքսկրեցվող առավել հաճախ օգտագործվող հակաբիոտիկների առաջարկվող դոզավորումները

Երիկամի ֆունկցիան

Հակաբիոտիկ	աճած	նորմալ	չափավոր թույլ	խիստ թույլ
<i>Piperacillin/tazobactam</i>	16/2 գ. 24ժ. x1 կամ 3.375գ 4ժ.x1	4/0.5գ 6 ժ. մեկ	3/0.375 գ 6 ժ. մեկ	2/0.25գ 6ժ. մեկ
<i>Imipenem</i>	500մգ 4ժ.x1 կամ 250մգ 3ժ.x1	500մգ 6 ժ.x1	250 մգ 6ժ.x1	250մգ 12 ժ.x1
<i>Meropenem</i>	1գ. 6 ժ. x1	500մգ 6ժ. x1	250մգ 6 ժ. x1	250մգ 12ժ. x1
<i>Ertapenem</i>	ND	1գ. 24ժ .x1	1գ. 24ժ. x1	500մգ. 24 ժ.x1
<i>Gentamycin</i>	9 -10 մգ/կգ 24ժ. x1	7 մգ/կգ 24ժ. x1	7 մգ/կգ 36-48ժ. x1	7մգ/կգ 48-96ժ.
<i>Amikacin</i>	20 մգ/կգ 24ժ.x1	15 մգ/կգ 24ժ.x1	15 մգ/կգ 36-48ժ.x1	15մգ/կգ 48-96ժ.
<i>Ciprofloxacin</i>	600մգ. 12ժ. կամ 400մգ. 8ժ.x1	400մգ. 12ժ.x1	400մգ. 12ժ. x1	400մգ. 24ժ/x1
<i>Levofloxacin</i>	500մգ. 12ժ. x1	750մգ. 24ժ. x1	500մգ. 24ժ. x1	500մգ. 48ժ. x1
<i>Vancomycin</i>	30մգ/կգ 24ժ. x1	500մգ. 6ժ. x1	500մգ. 12ժ. x1	500մգ. 24-72ժ.
<i>Teicoplanin</i>	LD 12 մգ/կգ 12ժ. 3-4 դոզա; MD 6մգ/կգ 12ժ.	LD 12մգ/կգ 12ժ. 3-4 դոզա; MD 4-6 մգ/կգ 12ժ.	LD 12 մգ/կգ 12ժ. 3-4 դոզա; MD 2-4 մգ/կգ 12ժ.	LD 12 մգ/կգ 12ժ. 3-4 դոզա; MD 2-4 մգ/կգ 24ժ.
<i>Tigecycline</i>	LD 100մգ; MD 50մգ 12ժ.	LD 100 մգ; MD 50մգ. 12ժ.	LD 100մգ; MD 50մգ. 12ժ.	LD 100 մգ; MD 50մգ 12ժ.

Խորհուրդ 4. Արտահիվանդանոցային ներորովայնային վարակով պացիենտների համար ավելի նախընտրելի է նշանակել նեղ սպեկտրի դեղամիջոցներ:
Այնուամենայնիվ, եթե նման պացիենտները ունեն նախկինում հակաբիոտիկների ազդեցություն կամ լուրջ կոմորբիդ վիճակ, որը կարող է պահանջել զուգահեռ հակաբիոտիկոթերապիա, հակա β-լակտամների օգտագործումը հիմնավորված է:
Ներպացիենտանոցային վարակով պացիենտների մոտ նախընտրելի է լայն սպեկտրի ակտիվություն ունեցողները (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Ներորովայնային վարակի դիմակայունության կոնտեքստում խնդիր է առաջանում լայն սպեկտրի β -լակտամազ արտադրող Enterobacteriaceae-ի վերաբերյալ, որոնք շատ տարածված են որպես նոզոկոմիալ վարակ, սակայն նրանք հաճախ հանդիպում են որպես արտապացիենտանոցային՝ թեև ավելի քիչ: Հասերը և համահեղ. ուսումնասիրելով SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends) ծրագրի շրջանակներում հակաբիոտիկների ակտիվությունը ընդդեմ աէրոբ գրամ (-) վարակի նկատմամբ եզրակացնում է, որ Եվրոպայում 2008թ.-ից հակաբիոտիկներով էմպիրիկ բուժումը ՀՇրուկ նվազել է: Չնայած, տարբեր ռիսկի գործոններ կարող են մեծացնել լայն սպեկտրի β -լակտամազ արտադրողների վտանգը, առավել նշանակալի ռիսկի գործոն են նախորդող հակաբիոտիկների ազդեցությունն է, հատկապես 3-րդ սերնդի ցեֆալոսպորինները և կոմորբիդ վիճակները, որոնք պահանջում են զուգահեռ հակաբիոտիկոթերապիա:

Բեն Ամին և համահեղ. վերլուծել են հոսպիտալացված պացիենտների մոտ ռիսկի գործոնները, որոնք մեծացնում են լայն սպեկտրի β -լակտամազ արտադրողների նկատմամբ զգայունությունը: Հետազոտությունը կատարվել է Եվրոպայի, Ասիայի և Ամերիկայի 6 բժշկական կենտրոններում: Ընդհանուր 983 պացիենտների տվյալներ վերլուծության են ենթարկվել, որոնց մոտ հայտնաբերվել՝ 890 (90.5%) *Escherichia coli*; 68 (6.9%) *Klebsiella* և 25 (2.5%) մոտ *Proteus mirabilis*: Ընդհանուր առմամբ 339-ի (34.5%) մոտ օգտագործվել են β -լակտամազ արտադրողներ: Բազմակողմանի վերլուծությամբ որոշվել են հետևյալ ռիսկի գործոնները՝ երկարատև բուժումը, ուշ հոսպիտալացումը, 65-ից բարձր տարիքը, տղամարդկանց առավել մեծ հակվածությունը այս վարակներին: *Klebsiella pneumoniae*-ի կարբապենեմազ արտադրող մանրէները դիտվում են որպես տարածված դեղորայքակայուն վարակի գլխավոր աղբյուր: Էնտերոբակտերիաների շրջանում վերջերս ի հայտ եկած կարբապենեմային դիմակայունությունը զգալի սպառնալիք է հոսպիտալացված պացիենտների համար: Այդ տարատեսակները ռեզիստենտ են տարբեր հակաբիոտիկների նկատմամբ և այս ճկուն պաթոգենների դեմ

լիաժեք բուժման կազմակերպումը դարձել է կարևոր մարտահրավեր կլինիցիստների համար [252-260]:

Կարբապենեմազ արտադրող մանրէները նոզոկոմիալ վարակի շրջանակներում դարձել են սովորական երևույթ, հատկապես նախկինում հակաբիոտիկ օգտագործած պացիենտների մոտ: Բացի այդ, *Pseudomonas aeruginosa* և *Acinetobacter baumannii*-ին ցուցաբերել են կլինիկաներում հակաբիոտիկների նկատմամբ ռեզիստենտության ցուցանիշների տագնապալի աճ: Թեև չկան վերջնական հաստատող տվյալներ, *Pseudomonas aeruginosa*-ը առաջին տեղն է զբաղեցնում նոզոկոմիալ վարակների ցուցակում, չնայած այն հանգամանքին, որ որոշ դեպքերում *Pseudomonas aeruginosa*-ի անբացատրելի բարձր տարածվածություն է արձանագրվել արտապացիենտանոցային վարակի շրջանակներում, ինչը կարող է բարդացնել էմպիրիկ հակաբակտերիալ բուժումը: Արտապացիենտանոցային վարակի շարքում բազմադեղորայքակալուն գրամ (+) *Enterococci*-երը մնում էն որպես առաջատար և նրանց նկատմամբ էմպիրիկ հակաբակտերիալ բուժում նշանակել խորհուրդ չի տրվում: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հակաէնտերոկոկային բուժումը ունենում է ցածր թերապևտիկ արդյունք արտապացիենտանոցային վարակով պացիենտների համար:

Արտապացիենտանոցային ներվորովայնային վարակի կոտեքստում էնտերոկոկերի դեմ հակաբակտերիալ բուժում պետք է ակնկալել նաև իմունոդեֆիցիտով, սրտի արիեստական փականներով կամ պրոթեզավորման նյութերով պացիենտների համար, ինչպես նաև այն ծայրահեղ ծանր պացիենտների, ում համար էմպիրիկ հակամանրէնային բուժումը կլինիկական ելքի վրա մեծ ազդեցություն ունի: Methicillin-կալուն *Staphylococcus aureus*-ը (MRSA)՝ այլ նոզոկոմիալ բազմադեղակալուն գրամ (+) պաթոգենների հետ համարվում են պացիենտացության և մահացության հիմնական պատճառ: Նոզոկոմիալ ներվորովայնային վարակով պացիենտները չպետք է էմպիրիկ բուժում ստանան Methicillin-կալուն *Staphylococcus aureus*-ի դեմ, եթե պացիենտը ունի տվյալ վարակով ինֆեկցման անամնեզ կամ պատճառ կա մտածելու, որ այս վարակը հարուցված է MRSA-ով (հավելված 2):

խորհուրդ 5. Էմպիրիկ հակասնկային բուժումը կանդիդայի դեմ խորհուրդ է տրվում արտապացիենտանոցային և նոզոկոմիալ վարակով ծայրահեղ ծանր պացիենտների համար (ուժեղ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B).

Թեև Կանդիդայի համաճարակաբանական պրոֆիլը խորը չի ուսումնասիրվել պերիտոնիտի կոնտեքստում, սակայն նրա առկայությունը կլինիկորեն նշանակալի է և ունի վատ կանխատեսում: Էմպիրիկ հակասնկային բուժում Կանդիդայի տեսակների համար, որպես կանոն, խորհուրդ չի տրվում արտապացիենտանոցային ներորովայնային վարակով պացիենտների համար, բացառությամբ, եթե պացիենտը ենթարկվել է լայն սպեկտրի հակաբիոտիկներով բուժման և ունեն իմունոդեֆիցիտ (նեյտրոպենիա, առկա է իմունոսուպրեսիվ գործոն՝ (գլյուկոկորտիկոիդներ, քիմիոթերապիա, իմունամոդուլյատորներ): Այնուամենայնիվ, ենթադրելով կանդիդայով ասոցացված պերիտոնիտով բարձր մահացությունը, և ծայրահեղ ծանր պացիենտների մոտ անադեկվատ հակամանրէնային բուժման արդյունքների վատ ելքը՝ հակասնկային բուժումը այս խմբի պացիենտներին թույլատրելի է:

2006թ-ին Մոնտրավերին և համահեղ. ուսումնասիրությունը ցույց տվեց նոզոկոմիալ պերիտոնիտի բարձր մահացություն, երբ պացիենտների մոտ հայտնաբերվել են սնկային հարուցիչներ (48%՝ սնկային պերիտոնիտից և 28%՝ համեմատվող խմբում, $p < 0.01$). Ստամոքս-աղիքային ուղու վերին հատվածում Կանդիդայի տարատեսակների հայտնաբերումը նոզոկոմիալ պերիտոնիտով պացիենտների մոտ կանխատեսում է ավելի բարձր մահացություն: Վերջերս, նույն Մոնտրավերին և համահեղ. հրապարակեցին նոր հետազոտություն, որը ներառում էր 271 ինվազիվ Կանդիդա վարակով պացիենտների տվյալներ, ովքեր ստացել են համակարգային հակասնկային բուժում: Հեղինակները գրանցել են 38% մահացություն 93 հոգանոց ռաջահայաց խմբում, ովքեր դիմել են կանդիդոզ պերիտոնիտով: Հիմնվելով այս հետազոտության տվյալների վրա կարելի է եզրակացնել, որ հակականդիդոզ դեղորայքների ներառումը նոզոկոմիալ ներորովայնային վարակի բուժման էմպիրիկ

սխեմայում դիտվում է որպես անհրաժեշտություն: Էխինոկանդինների (հակասնկային դեղորայքներ) օգտագործումը ծայրահեղ ծանր պացիենտների համար խորհուրդ է տրվում առաջին գծի էմպիրիկ բուժման նպատակով, միջդեռ ֆյուկոնազոլը, որպես կանոն, խորհուրդ է տրվում ավելի պակաս ծանր դեպքերում: Կիրառելով այս մոտեցումները կարելի է եզրակացնել, որ ծանր նոզոկոմիալ ներորովայնային վարակի դեպքում էխինոկանդինների (հակասնկային դեղորայքներ) օգտագործումը խորհուրդ տրվում որպես առաջին շարքի բուժում [261-265]:

Խորհուրդ 6. Լեղով հակաբիոտիկների սեկրեցիայի մեխանիզմների իմացությունը օգտակար է լեղուղիների հետ կապված ներորովայնային վարակով պացիենտների օպտիմալ թերապևտիկ ռեժիմը ընտրելու համար (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Լեղուղիներից անջատվող հիմնական հարուցիչներն են՝ *Escherichia coli*-ն և *Klebsiella pneumoniae*-ն, գրամ (-) անաէրոբները, ինչպես նաև հիմնական անաէրոբներից՝ *Bacteroides fragilis*-ը: Էնտերոկոկերի պաթոգենությունը բիլիար ուղիներում մնում է չճշտված, այս մանրէների դեմ սպեցիֆիկ բուժում չի նշանակվում: Բիլիար վարակի հակաբակտերիալ բուժման արդյունավետությունը հիմնականում կախված է դեղորայքի կոնցենտրացիայից: Բժիշկները դեռ շարունակում են բանավեճը հակաբակտերիալների բիլիար ուղի թափանցելու վերաբերյալ: Այնուամենայնիվ, չկան նման ազդեցության ապացուցողական տվյալներ: Այլ կարևոր գործոն է առանձին միացությունների հակաբակտերիալ կարողությունը և լեղու ազդեցությունը նրանց հաբաճերիալ աճՇիվության վրա [266-270]:

Խորհուրդ 7. Եթե չկա մշտական լեյկոցիտոզի կամ տենդի նշաններ, ներորովայնային վարակի հակաբակտերիալ բուժումը պետք է կարճացվի այն դեպքերում, երբ բուժումը դրական արդյունք է տալիս (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցներ, 1C).

Հակաբակտերիալ մոտեցումները ներառում են էմպիրիկ բուժման լավացում և կանխել չափից դուրս հակաբիոտիկների օգտագործումը՝ նվազեցնելով դեղորայքակայունությունը: Հակաբակտերիալների նշանակման տևողության կրճատումը ներորովայնային վարակի բուժման դեպքում կարևոր մարտավարություն է պացիենտների խնամքի որակի լավացման և դեղորայքակայունության տարածման նվազեցման համար: Հակաբակտերիալ բուժման օպտիմալ տևողությունը ներորովայնային վարակի դեպքում շատ վիճելի է: Կարճատև բուժումը որոշ մանրէների ժամանակ ավելի արդյունավետ է, քան երկարատև բուժումը: Հակաբակտերիալ բուժման կարճատև կուրսերը ընթանում են ավելի քիչ բարդություններով, ի համեմատ երկարատև թերապիայի: Այս տվյալները վկայում են, որ ներորովայնային վարակով պացիենտների մոտ, ովքեր դրական արձագանք են տալիս բուժմանը, չունեն լեյկոցիտոզ կամ տենդ և կարող են per os սնվել, հակաբակտերիալ թերապիայի տևողությունը պետք է կրճատել և պահպանել ժամկետներ՝ 3- և ≥ 5 օր կամ 3- և > 5 օր [267-274]:

Ամփոփում

Չնայաց ախտորոշման, վիրահատական և հակաբակտերիալ բուժման հաջողություններին, մահացության մակարդակը՝ կապված ծանր ներորովայնային բորբոքումների հետ, մնում է չափազանց բարձր: Անհետաձգելի վիրաբուժության համաշխարհային կազմակերպության (WSES) ուղեցույցների հիման վրա առաջարկում են ապացուցողական հիմք ունեցող խորհուրդներ և ցուցումներ՝ ներորովայնային բորբոքումներով պացիենտների վարման ու բուժման համար:

Ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ

Սույն ուղեցույցի պահանջները հնարավոր է ապահովել Հայաստանի բուժհաստատություններում ներդնելով հետևյալ գործառույթները՝

- Գործելակարգեր, ընթացակարգեր, որոշումների ընդունման աջակցման համակարգեր
- Շարունակական ինտերակտիվ կրթական միջոցառումներ
- Աուդիո տեղայնացված ցուցանիշների կիրառմամբ

Գործելակարգերը պետք է ընդգրկեն տվյալ բուժհաստատության պայմաններում ծանր ներորովայնային բորբոքումներով (սուր ապենդիցիտ, դիվերտիկուլիտներ, հաստ աղիքի կարցինոմայի թափաժակում, հաստ աղիների հետտրավմատիկ վնասում, գաստրոդուոդենալ ստամոքս- 12 մատնյա աղիքային թափաժակում, բարակ աղիքային թափաժակումներ, սուր խոլեցիստիտ, վերել խոլանգիտ, հետվիրահատական ներորովայնային բարդություններ, որովայնային ծագման ծանր սեպսիս կամ սեպտիկ շոկ) պացիենտների համալիր վարման որևէ բաղադրիչի մանրամասն նկարագրություն: Գործելակարգում նշված բոլոր քայլերը և նրանց հերթականությունը կրում են պարտադիր բնույթ և ենթակա չեն կամայական մեկնաբանությունների: Ցանկացած շեղում հանդիսանում է հիմնավորումների և ընդլայնված ձևաչափով քննարկումների հիմք: Ուղեցույցի աուդիտի ցուցանիշները պետք է արտացոլեն տվյալ ախտաբանության կլինիկական և կազմակերպչական վարման հիմնաքարային օղակները, որոնք էականորեն ազդում են բուժման ելքերի վրա: Նրանք բաժանում են ամբողջ գործընթացը առանձին ավելի դյուրին ընկալվող և վերահսկվող փուլերի: Փուլերի վերահսկումը կրում է ինչպես որակական, այնպես էլ ժամանակային բնույթ: Այս գործընթացին ներկայացվող պարտադիր պահանջներից են ցուցանիշների չափելի բնույթը և տեղեկատվության համակարգային շարունակական հավաքագրումը:

Առաջարկվող աուդիտի ցուցանիշներն են՝

- Ներորովայնային բորբոքումների ստորաբաժանումը 2 խմբի՝ չբարդացած (վարակը ընդգրկում է 1 օրգան և չի տարածվում որովայնամզի վրա) և բարդացած (վարակային պրոցեսը շարունակվում է 1 օրգանի սահմաններում՝ բերելով տեղային կամ տարածուն պերիտոնիտի)

- Վիրահատությունների քանակը որոնց ընթացքում ուլտրաձայնային եղանակով կամ համակարգչային շերտագրումով կատարվել է աբդոմինալ թարախակույտերի ղեկավարվող պերկուտան դրենավորում
- Վիրահատած պացիենտների քանակը ում մոտ օպերատիվ միջամտությունը կատարվել է առաջին հերթին կլինիկական ախտորոշման հիման վրա՝ ղեկավարվելով այն նշանով, որ որովայնի առաջային պատի տարածուն լարվածությունը ենթադրում է պերիտոնիտ, որը պետք է լուծվի անհապաղ աՇՇիվ ու ագրեսիվ վերակենդանացման և վիրահատական միջամտության օգնությամբ

Գրականության ցանկ

1. Sartelli M, Viale P, Koike K, Pea F, Tumietto F, van Goor H, Guercioni G, Nespoli A, Tranà C, Catena F, Ansaloni L, Leppaniemi A, Biffi W, Moore FA, Poggetti R, Pinna AD, Moore EE: WSES consensus conference: Guidelines for first-line management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2011, 6: 2.
2. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B, Raskob G, Lewis SZ, Schunemann H: Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an American college of chest physicians task force. *Chest* 2006, 129: 174-181.
3. Brozek JL, Akl EA, Jaeschke R, Lang DM, Bossuyt P, Glasziou P, Helfand M, Ueffing E, Alonso-Coello P, Meerpohl J, Phillips B, Horvath AR, Bousquet J, Guyatt GH, Schunemann HJ: Grading quality of evidence and strength of recommendations in clinical practice guidelines: part 2 of 3. The GRADE approach to grading quality of evidence about diagnostic tests and strategies. *Allergy* 2009, 64: 1109-1116.
4. Menichetti F, Sganga G: Definition and classification of intra-abdominal infections. *J Chemother* 2009, 21: 3-4.

5. Pieracci FM, Barie PS: Management of severe sepsis of abdominal origin. *Scand J Surg*. 2007, 96 (3): 184-196. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ, American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*. 1992, 101: 1644-1655. PubMedGoogle Scholar
6. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G: 2001 SCCM/ ESICM/ACCP/ATS/ SIS international sepsis definitions conference. *Crit Care Med* 2003, 31:1250–1256.
7. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Peñuelas O, Lorente JA, Gordo F, Honrubia T, Algora A, Bustos A, García G, Díaz-Regañón IR, de Luna RR: Sepsis incidence and outcome: contrasting the intensive care unit with the hospital ward. *Crit Care Med* 2007, 35(5):1284–1289. PubMedGoogle Scholar
8. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M, Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Eng J Med* 2001, 345:1368–1377. Google Scholar
9. Emergency Physicians, Canadian Critical Care Society, European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, European Society of Intensive Care Medicine, European Respiratory Society, International Sepsis Forum, Japanese Association for Acute Medicine, Japanese Society of Intensive Care Medicine, Society of Critical Care Medicine, Society of Hospital Medicine, Surgical Infection Society, World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine, Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent JL: Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008, 36(1):296–327 PubMedGoogle Scholar
10. Moore LJ, Moore FA: Epidemiology of sepsis in surgical patients. *Surg Clin North Am* 2012, 92(6):1425–1443.
11. Moore LJ, Moore FA, Jones SL, Xu J, Bass BL: Sepsis in general surgery: a deadly complication. *Am J Surg* 2009, 198(6):868–874. PubMedGoogle Scholar

12. Vincent JL, Biston P, Devriendt J, Brasseur A, De Backer D: Dopamine versus norepinephrine: is one better?. *Minerva Anesthesiol.* 2009, 75 (5): 333-337.PubMedGoogle Scholar
13. Hollenberg SM: Vasopressor support in septic shock. *Chest* 2007, 132(5):1678–1687.PubMedGoogle Scholar
14. Kellum J, Decker J: Use of dopamine in acute renal failure: a metaanalysis. *Crit Care Med* 2001, 29:1526–1531.
15. Hesselvik JF, Brodin B: Low dose norepinephrine in patients with septic shock and oliguria: effects on afterload, urine flow, and oxygen transport. *Crit Care Med* 1989, 17:179–180.PubMedGoogle Scholar
16. Meadows D, Edwards JD, Wilkins RG, Nightingale P: Reversal of intractable septic shock with norepinephrine therapy. *Crit Care Med* 1988, 16:663–667.PubMedGoogle Scholar
17. Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Gouin F: Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock. *Chest* 1993, 103:1826–1831.PubMedGoogle Scholar
18. Patel GP, Grahe JS, Sperry M, Singla S, Elpern E, Lateef O, Balk RA: Efficacy and safety of dopamine versus norepinephrine in the management of septic shock. *Shock* 2010, 33(4):375–380.PubMedGoogle Scholar
19. Flancbaum L, Dick M, Dasta J, Sinha R, Choban P: A dose–response study of Phenylephrine in critically ill, septic surgical patients. *Eur J Clin Pharmacol* 1997, 51:461–465.PubMedGoogle Scholar
20. De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent JL: Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: which is best? *Crit Care Med* 2003, 31(6):1659–1667.
21. Holmes CL, Patel BM, Russell JA, Walley KR: Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. *Chest* 2001, 120(3):989–1002.PubMedGoogle Scholar
22. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Confalonieri M, De Gaudio R, Keh D, Kupfer Y, Oppert M, Meduri GU: Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA* 2009, 301(22):2362–2375.PubMedGoogle Scholar
23. Emmi V, Sganga G: Diagnosis of intra-abdominal infections: clinical findings and imaging. *Infez Med* 2008, 16(Suppl 1):19–30.PubMedGoogle Scholar

24. Foinant M, Lipiecka E, Buc E, Boire JY, Schmidt J, Garcier JM, Pezet D, Boyer L: Impact of computed tomography on patient's care in non-traumatic acute abdomen: 90 patients. *J Radiol.* 2007, 88 (4): 559-566.
25. Doria AS, Moineddin R, Kellenberger CJ, Epelman M, Beyene J, Schuh S, Babyn PS, Dick PT: US or CT for diagnosis of appendicitis in children and adults? a meta-analysis. *Radiology* 2006, 241:83–94.
26. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, McHugh K, Lee C, Kim KP, Howe NL, Ronckers CM, Rajaraman P, Sir Craft AW, Parker L, de González AB: Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet* 2012, 380(9840):499–505.
27. Varadhan KK, Neal KR, Lobo DN: Safety and efficacy of antibiotics compared with appendicectomy for treatment of uncomplicated acute appendicitis: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2012, 344:e2156.
28. Mason RJ, Moazzez A, Sohn H, Katkhouda N: Meta-analysis of randomized trials comparing antibiotic therapy with appendectomy for acute uncomplicated (no abscess or phlegmon) appendicitis. *Surg Infect (Larchmt)* 2012, 13(2):74–84. [Google Scholar](#)
29. Ansaloni L, Catena F, Coccolini F, Ercolani G, Gazzotti F, Pasqualini E, Pinna AD: Surgery versus conservative antibiotic treatment in acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Dig Surg* 2011, 28(3):210–221. [PubMedGoogle Scholar](#)
30. Liu K, Fogg L: Use of antibiotics alone for treatment of uncomplicated acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis. *Surgery* 2011, 150(4):673–683. [PubMedGoogle Scholar](#)
31. Sauerland S, Jaschinski T, Neugebauer EA: Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010, 6(10):CD001546. [Review.Google Scholar](#)
32. Agresta F, Ansaloni L, Baiocchi GL, Bergamini C, Campanile FC, Carlucci M, Cocorullo G, Corradi A, Franzato B, Lupo M, Mandalà V, Mirabella A, Pernazza G, Piccoli M, Staudacher C, Vettoretto N, Zago M, Lettieri E, Levati A, Pietrini D, Scaglione M, De Masi S, De Placido G, Francucci M, Rasi M, Fingerhut A, Uranüs S, Garattini S: Laparoscopic approach to acute abdomen from the consensus development conference of the società italiana di chirurgia endoscopica e nuove tecnologie (SICE), associazione chirurghi ospedalieri italiani (ACOI), società italiana di chirurgia

(SIC), società italiana di chirurgia d'Urgenza e del trauma (SICUT), società italiana di chirurgia nell'Ospedalità privata (SICOP), and the european association for endoscopic surgery (EAES). *Surg Endosc* 2012, 26(8):2134–2164.PubMedGoogle Scholar

33. Masoomi H, Mills S, Dolich MO, Ketana N, Carmichael JC, Nguyen NT, Stamos MJ: Comparison of outcomes of laparoscopic versus open appendectomy in adults: data from the nationwide inpatient sample(NIS), 2006–2008. *J Gastrointest Surg* 2011, 15(12):2226–2231.PubMedGoogle Scholar
34. Moore CB, Smith RS, Herbertson R, Toevs C: Does use of intraoperative irrigation with open or laparoscopic appendectomy reduce post-operative intra-abdominal abscess?. *Am Surg* 2011, 77 (1): 78-80.
35. Oliak D, Yamini D, Udani VM, Lewis RJ, Arnell T, Vargas H, Stamos MJ: Initial nonoperative management for periappendiceal abscess. *Dis Colon Rectum* 2001, 44:936–941.PubMedGoogle Scholar
36. Brown CV, Abrishami M, Muller M, Velmahos GC: Appendiceal abscess: immediate operation or percutaneous drainage?. *Am Surg* 2003, 69: 829-832.PubMedGoogle Scholar
37. Kim JK, Ryoo S, Oh HK, Kim JS, Shin R, Choe EK, Jeong SY, Park KJ: Management of appendicitis presenting with abscess or mass. *J Korean Soc Coloproctol* 2010, 26:413–419.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
38. Simillis C, Symeonides P, Shorthouse AJ, Tekkis PP: A meta-analysis comparing conservative treatment versus acute appendectomyfor complicated appendicitis (abscess or phlegmon). *Surgery* 2010,147(6):818–829.
39. Corfield L: Interval appendicectomy after appendiceal mass or abscess in adults: what is "best practice"? *Surg Today* 2007, 37(1):1–4.PubMedGoogle Scholar
40. Andersson RE, Petzold MG: Nonsurgical treatment of appendiceal abscess or phlegmon: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2007, 246 (5): 741-748.PubMedGoogle Scholar
41. Meshikhes AW: Appendiceal mass: is interval appendicectomy "something of the past"? *World J Gastroenterol* 2011, 17(25):2977–2980.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
42. de Korte N, Unlü C, Boermeester MA, Cuesta MA, Vrouwenreets BC, Stockmann HB: Use of antibiotics in uncomplicated diverticulitis. *Br J Surg* 2011, 98(6):761–767.PubMedGoogle Scholar

43. Chabok A, Pahlman L, Hjern F, Haapaniemi S, Smedh K, AVOD Study Group: Randomized clinical trial of antibiotics in acute uncomplicated diverticulitis. *Br J Surg* 2012, 99(4):532–539.PubMedGoogle Scholar
44. Bauer VP: Emergency management of diverticulitis. *Clin Colon Rectal Surg* 2009, 22(3):161–168.
45. Jacobs DO: Clinical practice. Diverticulitis. *N Engl J Med* 2007, 357:2057–2066.PubMedGoogle Scholar
46. Ambrosetti P, Robert J, Witzig JA, Mirescu D, de Gautard R, Borst F, Rohner A: Incidence, outcome, and proposed management of isolated abscesses complicating acute left-sided colonic diverticulitis: a prospective study of 140 patients. *Dis Colon Rectum* 1992, 35:1072–1076.PubMedGoogle Scholar
47. Siewert B, Tye G, Kruskal J, Sosna J, Opelka F, Raptopoulos V, Goldberg SN: Impact of CT-guided drainage in the treatment of diverticular abscesses: size matters. *AJR Am J Roentgenol* 2006, 186:680–686 [Erratum, *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189:512].PubMedGoogle Scholar
48. Kumar RR, Kim JT, Haukoos JS, Macias LH, Dixon MR, Stamos MJ, Konyalian VR: Factors affecting the successful management of intraabdominal abscesses with antibiotics and the need for percutaneous drainage. *Dis Colon Rectum* 2006, 49:183–189.PubMedGoogle Scholar
49. Stabile BE, Puccio E, van Sonnenberg E, Neff CC: Preoperative percutaneous drainage of diverticular abscesses. *Am J Surg* 1990, 159:99–104.PubMedGoogle Scholar
50. Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP, Ault G, Artinyan A, Gonzalez-Ruiz C, Essani R, Beart RW Jr: The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Am J Gastroenterol* 2005, 100:910–917.PubMedGoogle Scholar
51. Salem L, Veenestra DL, Sullivan SD, Flum DR: The timing of elective colectomy in diverticulitis: a decision análisis. *J Am Coll Surg* 2004, 199:904–912.PubMedGoogle Scholar
52. Janes S, Meagher A, Frizelle FA: Elective surgery after acute diverticulitis. *Br J Surg* 2005, 92:133–142.
53. Rafferty J, Sellito P, Hyman NH, Buie WD: Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2006, 49:939–944.PubMedGoogle Scholar
54. Holmer C, Lehmann KS, Gröne J, Buhr HJ, Ritz JP: Perforation risk and patient age. [Risk analysis in acute sigmoid diverticulitis]. *Chirurg* 2011, 82(4):359–366.PubMedGoogle Scholar

55. Eglinton T, Nguyen T, Raniga S, Dixon L, Dobbs B, Frizelle FA: Patterns of recurrence in patients with acute diverticulitis. *Br J Surg* 2010, 97:952–957.PubMedGoogle Scholar
56. Makela JT, Kiviniemi HO, Laitinen ST: Spectrum of disease and outcome among patients with acute diverticulitis. *Dig Surg* 2010, 27:190–196.PubMedGoogle Scholar
57. Ambrosetti P, Chautems R, Soravia C, Peiris-Waser N, Terrier F: Long-term outcome of mesocolic and pelvic diverticular abscesses of the left colon. A prospective study of 73 cases. *Dis Colon Rectum* 2005, 48:787–791.
58. Schwandner O, Farke S, Fischer F, Eckmann C, Schiedeck TH, Bruch HP: Laparoscopic colectomy for recurrent and complicated diverticulitis: a prospective study of 396 patients. *Langenbecks Arch Surg* 2004, 389:97–103.
59. Guller U, Jain N, Hervey S, Purves H, Pictobon R: Laparoscopic vs. Open colectomy: outcomes comparison based on large nationwide databases. *Arch Surg* 2003, 138:1179–1186.PubMedGoogle Scholar
60. Dwivedi A, Chahin F, Agrawal S, Chau WY, Tootla A, Tootla F, Silva YJ: Laparoscopic colectomy vs. Open colectomy for sigmoid diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 2002, 45:1309–1314.PubMedGoogle Scholar
61. Tuech JJ, Pessaux P, Rouge C, Regenet N, Bergamaschi R, Arnaud JP: Laparoscopic vs. Open colectomy for sigmoid diverticulitis: a prospective comparative study in the elderly. *Surg Endosc* 2000, 14:1031–1033.
62. Bartus CM, Lipof T, Sarwar CM, Vignati PV, Johnson KH, Sardella WV, Cohen JL: Colovesicle fistula: not a contraindication to elective laparoscopic colectomy. *Dis Colon Rectum* 2005, 48:233–236.PubMedGoogle Scholar
63. Fleming FJ, Gillen P: Reversal of Hartmann's procedure following acute diverticulitis: is timing everything? *Int J Colorectal Dis* 2009, 24:1219–1225.PubMedGoogle Scholar
64. Roig JV, Cantos M, Balciscueta Z, Uribe N, Espinosa J, Roselló V, García-Calvo R, Hernandis J, Landete F: Sociedad valenciana de cirugía cooperativa group. Hartmann's Operation: how often is it reversed and at what cost? a multicentre study. *Colorectal Dis* 2011, 13(12):396–402.Google Scholar

65. Lee EC, Murray JJ, Collier JA, Roberts PL, Schoetz DL Jr: Intraoperative colonic lavage in nonelective surgery for diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 1997, 40:669–674.PubMedGoogle Scholar
66. Herzog T, Janot M, Belyaev O, Sülberg D, Chromik AM, Bergmann U, Mueller CA, Uhl W: Complicated sigmoid diverticulitis–Hartmann's procedure or primary anastomosis? *Acta Chir Belg* 2011, 111(6):378–383.
67. Myers E, Winter DC: Adieu to Henri Hartmann? *Colorectal Dis* 2010, 12:849–850.PubMedGoogle Scholar
68. Trenti L, Biondo S, Golda T, Monica M, Kreisler E, Fracalvieri D, Frago R, Jaurrieta E: Generalized peritonitis due to perforated diverticulitis: Hartmann's procedure or primary anastomosis? *Int J Colorectal Dis* 2011, 26 (3): 377-384.PubMedGoogle Scholar
69. Biondo S, Jaurrieta E, Martí Ragué J, Ramos E, Deiros M, Moreno P, Farran L: Role of resection and primary anastomosis of the left colon in the presence of peritonitis. *Br J Surg* 2000, 87(11):1580–1584.
70. Salem L, Flum DR: Primary anastomosis or Hartmann's procedure for patients with diverticular peritonitis? A systematic review. *Dis Colon Rectum* 2004, 47:1953–1964.PubMedGoogle Scholar
71. Zorcolo L, Covotta L, Carlomagno N, Bartolo DCC: Safety of primary anastomosis in emergency Colo-rectal surgery. *Colorectal Dis* 2003, 5:262–269.PubMedGoogle Scholar
72. Kreis ME, Mueller MH, Thasler WH: Hartmann's Procedure or primary anastomosis? *Dig Dis* 2012, 30(1):83–85.
73. Tabbara M, Velmahos GC, Butt MU, Chang Y, Spaniolas K, Demoya M, King DR, Alam HB: Missed opportunities for primary repair in complicated acute diverticulitis. *Surgery* 2010, 148(5):919–924.
74. Masoomi H, Stamos MJ, Carmichael JC, Nguyen B, Buchberg B, Mills S: Does primary anastomosis with diversion have Any advantages over Hartmann's procedure in acute diverticulitis? *Dig Surg* 2012, 29(4):315–320.
75. Taylor CJ, Layani L, Ghushn MA, White SI: Perforated diverticulitis managed by laparoscopic lavage. *ANZ J Surg.* 2006, 76: 962-965.PubMedGoogle Scholar

76. Myers E, Hurley M, O'Sullivan GC, Kavanagh D, Wilson I, Winter DC: Laparoscopic peritoneal lavage for generalized peritonitis due to perforated diverticulitis. *Br J Surg* 2008, 95: 97-101. PubMedGoogle Scholar
77. Favuzza J, Frield JC, Kelly JJ, Perugini R, Counihan TC: Benefits of laparoscopic peritoneal lavage for complicated sigmoid diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2009, 24: 799-801. Google Scholar
78. Karoui M, Champault A, Pautrat K, Valleur P, Cherqui D, Champault G: Laparoscopic peritoneal lavage or primary anastomosis with defunctioning stoma for Hinchey 3 complicated diverticulitis: results of a comparative study. *Dis Colon Rectum* 2009, 52: 609-615. PubMedGoogle Scholar
79. Rogers AC, Collins D, O'Sullivan GC, Winter DC: Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis: a population analysis. *Dis Colon Rectum* 2012, 55 (9): 932-938. PubMedGoogle Scholar
80. Kriwanek S, Armbruster C, Dittrich K, Beckerhinn P: Perforated colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1996, 39 (12): 1409-1414. PubMedGoogle Scholar
81. Khan S, Pawlak SE, Eggenberger JC, Lee CS, Szilagy EJ, Margolin DA: Acute colonic perforation associated with colorectal cancer. *Am Surg.* 2001, 67 (3): 261-264. PubMedGoogle Scholar
82. Lee IK, Sung NY, Lee YS, Lee SC, Kang WK, Cho HM, Ahn CH, Lee do S, Oh ST, Kim JG, Jeon HM, Chang SK: The survival rate and prognostic factors in 26 perforated colorectal cancer patients. *Int J Colorectal Dis.* 2007, 22 (5): 467-473. PubMedGoogle Scholar
83. Meyer F, Marusch F, Koch A, Meyer L, Führer S, Köckerling F, Lippert H, Gastinger I: German study group "colorectal carcinoma (primary tumor)". emergency operation in carcinomas of the left colon: value of Hartmann's procedure. *Tech Coloproctol.* 2004, 8 (Suppl 1): s226-s229. PubMedGoogle Scholar
84. Won DY, Lee IK, Lee YS, Cheung DY, Choi SB, Jung H, Oh ST: The indications for nonsurgical management in patients with colorectal perforation after colonoscopy. *Am Surg.* 2012, 78 (5): 550-554. PubMedGoogle Scholar
85. Donckier V, André R: Treatment of colon endoscopic perforations. *Acta Chir Belg.* 1993, 93 (2): 60-62.
86. Cobb WS, Heniford BT, Sigmon LB, Hasan R, Simms C, Kercher KW, Matthews BD: Colonoscopic perforations: incidence, management, and outcomes. *Am Surg.* 2004, 70 (9): 750-757. discussion 757-8.

87. Iqbal CW, Cullinane DC, Schiller HJ, Sawyer MD, Zietlow SP, Farley DR: Surgical management and outcomes of 165 colonoscopic perforations from a single institution. *Arch Surg.* 2008, 143 (7): 701-706. discussion 706-7.
88. Lohsiriwat V, Sujarittanakarn S, Akaraviputh T, Lertakyamanee N, Lohsiriwat D, Kachinthorn U: Colonoscopic perforation: a report from world gastroenterology organization endoscopy training center in Thailand. *World J Gastroenterol.* 2008, 14 (43): 6722-6725.PubMed
CentralPubMedGoogle Scholar
89. Araujo SE, Seid VE, Caravatto PP, Dumarco R: Incidence and management of colonoscopic colon perforations: 10 years' experience. *Hepatogastroenterology.* 2009, 56 (96): 1633-1636.PubMedGoogle Scholar
90. Lüning TH, Keemers-Gels ME, Barendregt WB, Tan AC, Rosman C: Colonoscopic perforations: a review of 30,366 patients. *Surg Endosc.* 2007, 21 (6): 994-997. Epub 2007 Apr 24.
Review.PubMedGoogle Scholar
91. Rumstadt B, Schilling D: Optimizing time management after perforation by colonoscopy results in better outcome for the patients. *Hepatogastroenterology.* 2008, 55 (85): 1308-1310.PubMedGoogle Scholar
92. Coimbra C, Bouffieux L, Kohnen L, Deroover A, Dresse D, Denoël A, Honoré P, Detry O: Laparoscopic repair of colonoscopic perforation: a new standard?. *Surg Endosc.* 2011, 25 (5): 1514-1517.PubMedGoogle Scholar
93. Rumstadt B, Schilling D, Sturm J: The role of laparoscopy in the treatment of complications after colonoscopy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2008, 18 (6): 561-564.PubMedGoogle Scholar
94. Hansen AJ, Tessier DJ, Anderson ML, Schlinkert RT: Laparoscopic repair of colonoscopic perforations: indications and guidelines. *J Gastrointest Surg.* 2007, 11 (5): 655-659.PubMedGoogle Scholar
95. Faria GR, Almeida AB, Moreira H, Barbosa E, Correia-da-Silva P, Costa-Maia J: Prognostic factors for traumatic bowel injuries: killing time. *World J Surg.* 2012, 36 (4): 807-812.PubMedGoogle Scholar

96. Malinoski DJ, Patel MS, Yakar DO, Green D, Qureshi F, Inaba K, Brown CV, Salim A: A diagnostic delay of 5 hours increases the risk of death after blunt hollow viscus injury. *J Trauma*. 2010, 69 (1): 84-87.
97. Sharpe JP, Magnotti LJ, Weinberg JA, Zarzaur BL, Shahan CP, Parks NA, Fabian TC, Croce MA: Impact of location on outcome after penetrating colon injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012, 73 (6): 1426-1431. Weinberg JA, Griffin RL, Vandromme MJ, Melton SM, George RL, Reiff DA, et al: Management of colon wounds in the setting of damage control laparotomy: a cautionary tale. *J Trauma*. 2009, 67 (5): 929-935.
98. Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, Reilly PM, Kauder DR, Shapiro MB, et al: Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 2001, 51 (2): 261-269. discussion 269-71.
99. Sasaki LS, Allaben RD, Golwala R, Mittal VK: Primary repair of colon injuries: a prospective randomized study. *J Trauma*. 1995, 39 (5): 895-901. PubMedGoogle Scholar
100. Miller PR, Chang MC, Hoth JJ, Holmes JH, Meredith JW: Colonic resection in the setting of damage control laparotomy: is delayed anastomosis safe?. *Am Surg*. 2007, 73 (6): 606-609. discussion 609-10.
101. Ordoñez CA, Pino LF, Badiel M, Sánchez AI, Loaiza J, Ballestas L, et al: Safety of performing a delayed anastomosis during damage control laparotomy in patients with destructive colon injuries. *J Trauma*. 2011, 71 (6): 1512-1517. discussion 1517-8 PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
102. Burlew CC, Moore EE, Cuschieri J, Jurkovich GJ, Codner P, Crowell K, Nirula R, Haan J, Rowell SE, Kato CM, MacNew H, Ochsner MG, Harrison PB, Fusco C, Sauaia A, Kaups KL, WTA Study Group: Sew it up! a western trauma association multi-institutional study of enteric injury management in the postinjury open abdomen. *J Trauma*. 2011, 70 (2): 273-277. PubMedGoogle Scholar
103. Crofts TJ, Park KG, Steele RJ, Chung SS, Li AK: A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. *N Engl J Med*. 1989, 320: 970-973. PubMedGoogle Scholar
104. Boey J, Lee NW, Koo J, Lam PH, Wong J, Ong GB: Immediate definitive surgery for perforated duodenal ulcers: a prospective controlled trial. *Ann Surg*. 1982, 196: 338-344. PubMed CentralPubMedGoogle Scholar

105. Millat B, Fingerhut A, Borie F: Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: controlled trials. *World J Surg.* 2000, 24: 299-306.PubMedGoogle Scholar
106. Bucher P, Oulhaci W, Morel P, Ris F, Huber O: Results of conservative treatment for perforated gastroduodenal ulcers in patients not eligible for surgical repair. *Swiss Med Wkly.* 2007, 137: 337-340.PubMedGoogle Scholar
107. Sogne B, Jean F, Foulatier O, Khalil H, Scotté M: Non operative treatment for perforated peptic ulcer: results of a prospective study. *Ann Chir.* 2004, 129: 578-582.Google Scholar
108. Svanes C, Lie RT, Svanes K, Lie SA, Soreide O: Adverse effects of delayed treatment for perforated peptic ulcer. *Ann Surg.* 1994, 220 (2): 168-175.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
109. Lo HC, Wu SC, Huang HC, Yeh CC, Huang JC, Hsieh CH: Laparoscopic simple closure alone is adequate for low risk patients with perforated peptic ulcer. *World J Surg.* 2011, 35 (8): 1873-1878.PubMedGoogle Scholar
110. Tanhiphat C, Tanprayoon T, Nathalong A: Surgical treatment of perforated duodenal ulcer: a prospective trial between simple closure and definitive surgery. *Br J Surg.* 1985, 72: 370-375.PubMedGoogle Scholar
111. Christiansen J, Andersen OB, Bonnesen T, Baekgaard N: Perforated duodenal ulcer managed by simple closure versus closure and proximal gastric vagotomy. *Br J Surg.* 1987, 74 (4): 286-287.PubMedGoogle Scholar
112. Hay JM, Lacaine F, Kohlmann G, Fingerhut A: Immediate definitive surgery for perforated duodenal ulcer does not increase operative mortality: a prospective controlled trial. *World J Surg.* 1988, 12 (5): 705-709.
113. Kuwabara K, Matsuda S, Fushimi K, Ishikawa KB, Horiguchi H, Fujimori K: Reappraising the surgical approach on the perforated ulcer: should gastric resection be abandoned?. *J Clin Med Res.* 2011, 3 (5): 213-222.
114. Sarath Chandra SS, Kumar SS: Definitive or conservative surgery for perforated gastric ulcer? an unresolved problem. *Int J Surg.* 2009, 7: 136-139.PubMedGoogle Scholar
115. Turner WW, Thompson WM, Thal ER: Perforated gastric ulcers. A plea for management by simple closures. *Arch Surg.* 1988, 123 (8): 960-964.PubMedGoogle Scholar

116. Wysocki A, Biesiada Z, Beben P, Budzynski A: Perforated gastric ulcer. *Dig Surg.* 2000, 17: 132-137.
117. Tsugawa K, Koyanagi N, Hashizume M, Tomikawa M, Akahoshi K, Ayukawa K, et al: The therapeutic strategies in performing emergency surgery for gastroduodenal ulcer perforation in 130 patients over 70 years of age. *Hepatogastroenterology.* 2001, 48 (37): 156-162.PubMedGoogle Scholar
118. Cheng M, Li WH, Cheung MT: Early outcome after emergency gastrectomy for complicated peptic ulcer disease. *Hong Kong Med J.* 2012, 18 (4): 291-298.PubMedGoogle Scholar
119. Sanabria AE, Morales CH, Villegas MI: Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005, 19 (4): CD004778-Google Scholar
120. Lau H: Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer: a meta-analysis. *Surg Endosc.* 2004, 18 (7): 1013-1021.
121. Lau WY, Leung KL, Kwong KH, Davey IC, Robertson C, Dawson JJ, Chung SC, Li AK: A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique. *Ann Surg.* 1996, 224: 131-138.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
122. Siu WT, Leong HT, Law BK, Chau CH, Li AC, Fung KH, Tai YP, Li MK: Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer: a randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2002, 235: 313-319.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
123. Bertleff MJ, Halm JA, Bemelman WA, van der Ham AC, van der Harst E, Oei HI, Smulders JF, Steyerberg EW, Lange JF: Randomized clinical trial of laparoscopic versus open repair of the perforated peptic ulcer: the LAMA trial. *World J Surg.* 2009, 33: 1368-1373.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
124. Bertleff MJ, Lange JF: Laparoscopic correction of perforated peptic ulcer: first choice? a review of literature. *Surg Endosc.* 2010, 24 (6): 1231-1239. Epub 2009 Dec 24. Review.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
125. Gertsch P, Choe LWC, Yuen ST, Chau KY, Lauder IJ: Long term survival after gastrectomy for advanced bleeding or perforated gastric carcinoma. *Eur J Surg.* 1996, 162: 723-727.PubMedGoogle Scholar

126. Lehnert T, Buhl K, Dueck M, Hinz U, Herfarth C: Two-stage radical gastrectomy for perforated gastric cancer. *Eur J Surg Oncol.* 2000, 26: 780-784.PubMedGoogle Scholar
127. Ozmen MM, Zulfikaroglu B, Kece C, Aslar AK, Ozalp N, Koc M: Factors influencing mortality in spontaneous gastric tumour perforations. *J Int Med Res.* 2002, 30: 180-184.PubMedGoogle Scholar
128. So JBY, Yam A, Cheah WK, Kum CK, Goh PM: Risk factors related to operative mortality and morbidity in patients undergoing emergency gastrectomy. *Br J Surg.* 2000, 87: 1702-1707.PubMedGoogle Scholar
129. Roviello F, Simone R, Marrelli D, et al: Perforated gastric carcinoma: a report of 10 cases and review of the literature. *World J Surg Oncol.* 2006, 4: 19-24.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
130. Jwo S, Chien R, Chao T, et al: Clinicopathological features, surgical management, and disease outcome of perforated gastric cancer. *J Surg Oncol.* 2005, 91: 219-225.PubMedGoogle Scholar
131. Adachi Y, Mori M, Maehara Y, et al: Surgical results of perforated gastric carcinoma: an analysis of 155 Japanese patients. *Am J Gastroenterol.* 1997, 92: 516-518.PubMedGoogle Scholar
132. Christensen M, Matzen P, Schulze S, Rosenberg J: Complications of ERCP: a prospective study. *Gastrointest Endosc.* 2004, 60: 721-731.PubMedGoogle Scholar
133. Stapfer M, Selby RR, Stain SC, et al: Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy. *Ann Surg.* 2000, 232: 191-198.
134. Enns R, Eloubeidi MA, Mergener K, et al: ERCP-related perforations: risk factors and management. *Endoscopy.* 2002, 34: 293-298.PubMedGoogle Scholar
135. Pungpapong S, Kongkam P, Rerknimitr R, Kullavanijaya P: Experience on endoscopic retrograde cholangiopancreatography at tertiary referral center in Thailand: risks and complications. *J Med Assoc Thai.* 2005, 88: 238-246.
136. Cohen SA, Siegel JH, Kasmin FE: Complications of diagnostic and therapeutic ERCP. *Abdom Imaging.* 1996, 21: 385-394.PubMedGoogle Scholar
137. Jacob KM, Helzberg JH: Significance of retroperitoneal air after endoscopic retrograde cholangiopancreatography with sphincterotomy. *Am J Gastroenterol.* 1999, 94: 1267-1270.PubMedGoogle Scholar

138. Machado NO: Management of duodenal perforation post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography. When and whom to operate and what factors determine the outcome? a review article. *JOP*. 2012, 13 (1): 18-25.
139. Nam JS, Yi SY: Massive pneumoperitoneum and pneumomediastinum with subcutaneous emphysema after endoscopic sphincterotomy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004, 2: xxii- PubMedGoogle Scholar
140. Baron TH, Gostout CJ, Herman L: Hemoclip repair of a sphincterotomy-induced duodenal perforation. *Gastrointest Endosc*. 2000, 52: 566-568. PubMedGoogle Scholar
141. Mutignani M, Iacopini F, Dokas S, Larghi A, Familiari P, Tringoli A, et al: Successful endoscopic closure of a lateral duodenal wall perforation at ERCP with fibrin glue. *Gastrointest Endosc*. 2006, 63 (4): 725-727.
142. Fatima J, Baron TH, Topazian MD, Houghton SG, Iqbal CW, Ott BJ, Farley DR, Farnell MB, Sarr MG: Pancreaticobiliary and duodenal perforations after periampullary endoscopic procedures: diagnosis and management. *Arch Surg*. 2007, 142 (5): 448-454. discussion 454–5 PubMedGoogle Scholar
143. Ayite A, Dosseh DE, Tekou HA, James K: Surgical treatment of single non traumatic perforation of small bowel: excision-suture or resection anastomosis. *Ann Chir*. 2005, 131 (2): 91-95. PubMedGoogle Scholar
144. Kirkpatrick AW, Baxter KA, Simons RK, Germann E, Lucas CE, Ledgerwood AM: Intra-abdominal complications after surgical repair of small bowel injuries: an international rreview. *J Trauma*. 2003, 55 (3): 399-406.
145. Sinha R, Sharma N, Joshi M: Laparoscopic repair of small bowel perforation. *JLS*. 2005, 9: 399-402.
146. Mock CN, Amaral J, Visser LE: Improvement in survival from typhoid ileal perforation. Results of 221 operative cases. *Ann Surg*. 1992, 215 (3): 244-249. PubMed Central PubMedGoogle Scholar
147. Gotuzzo E, Frisancho O, Sanchez J, Liendo G, Carrillo C, Black RE, Morris JG: Association between the acquired immunodeficiency syndrome and infection with salmonella typhi or salmonella paratyphi in an endemic typhoid area. *Arch Intern Med*. 1991, 151 (2): 381-382. PubMedGoogle Scholar

148. Edino ST, Yakubu AA, Mohammed AZ, Abubakar IS: Prognostic factors in typhoid ileal perforation: a prospective study of 53 cases. *J National Med Assoc.* 2007, 99: 1042-1045. [Google Scholar](#)
149. Kouame J, Adio LK, Turquin HT: Typhoid ileal perforation: surgical experience of 64 cases. *Acta Chir Belg.* 2004, 104: 445-447. [PubMedGoogle Scholar](#)
150. Eggleston FC, Santoshi B, Singh CM: Typhoid perforation of the bowel. *Ann Surg.* 1979, 190: 31-35. Malik AM, Laghari AA, Mallah Q, Qureshi GA, Talpur AH, Effendi S, et al: Different surgical options and ileostomy in typhoid perforation. *World J Med Sci.* 2006, 1: 112-116. [Google Scholar](#)
151. Kiviluoto T, Sirén J, Luukkonen P, Kivilaakso E: Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet.* 1998, 351 (9099): 321-325. [PubMedGoogle Scholar](#)
152. Johansson M, Thune A, Nelvin L, Stiernstam M, Westman B, Lundell L: Randomized clinical trial of open versus laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis. *Br J Surg.* 2005, 92 (1): 44-49.
153. Kum CK, Goh PMY, Isaac JR, Tekant Y, Ngoi SS: Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg.* 1994, 81: 1651-1654. [PubMedGoogle Scholar](#)
154. Pessaux P, Regenet N, Tuech JJ, Rouge C, Bergamaschi R, Arnaud JP: Laparoscopic versus open cholecystectomy: a prospective comparative study in the elderly with acute cholecystitis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2001, 11: 252-255. [PubMedGoogle Scholar](#)
155. Lujan JA, Parrilla P, Robles R, Marin P, Torralba JA, Garcia-Ayllon J: Laparoscopic cholecystectomy vs open cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis: a prospective study. *Arch Surg.* 1998, 133: 173-175.
156. Gurusamy K, Samraj K, Gluud C, Wilson E, Davidson BR: Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg.* 2010, 97 (2): 141-150. [PubMedGoogle Scholar](#)
157. Siddiqui T, MacDonald A, Chong PS, Jenkins JT: Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Surg.* 2008, 195 (1): 40-47.
158. Lau H, Lo CY, Patil NG, Yuen WK: Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis. *Surg Endosc.* 2006, 20 (1): 82-87. [PubMedGoogle Scholar](#)

159. Papi C, Catarci M, D'Ambrosio L, Gili L, Koch M, Grassi GB, Capurso L: Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2004, 99 (1): 147-155.PubMedGoogle Scholar
160. Lee NW, Collins J, Britt R, Britt LD: Evaluation of preoperative risk factors for converting laparoscopic to open cholecystectomy. *Am Surg.* 2012, 78 (8): 831-833.PubMedGoogle Scholar
161. Domínguez LC, Rivera A, Bermúdez C, Herrera W: [Analysis of factors for conversion of laparoscopic to open cholecystectomy: a prospective study of 703 patients with acute cholecystitis]. *Cir Esp.* 2011, 89 (5): 300-306.
162. Hadad SM, Vaidya JS, Baker L, Koh HC, Heron TP, Hussain K, Thompson AM: Delay from symptom onset increases the conversion rate in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *World J Surg.* 2007, 31 (6): 1298-1301.PubMedGoogle Scholar
163. Banz V, Gsponer T, Candinas D, Güller U: Population-based analysis of 4113 patients with acute cholecystitis: defining the optimal time-point for laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg.* 2011, 254 (6): 964-970.
164. Winblad A, Gullstrand P, Svanvik J, Sandström P: Systematic review of cholecystostomy as a treatment option in acute cholecystitis. *HPB (Oxford).* 2009, 11 (3): 183-193.Google Scholar
165. Morse BC, Smith JB, Lawdahl RB, Roettger RH: Management of acute cholecystitis in critically ill patients: contemporary role for cholecystostomy and subsequent cholecystectomy. *Am Surg.* 2010, 76 (7): 708-712.
166. McGillicuddy EA, Schuster KM, Barre K, Suarez L, Hall MR, Kaml GJ, Davis KA, Longo WE: Non-operative management of acute cholecystitis in the elderly. *Br J Surg.* 2012, 99 (9): 1254-1261.PubMedGoogle Scholar
167. Abi-Haidar Y, Sanchez V, Williams SA, Itani KM: Revisiting percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis based on a 10-year experience. *Arch Surg.* 2012, 147 (5): 416-422.PubMedGoogle Scholar
168. McKay A, Abulfaraj M, Lipschitz J: Short- and long-term outcomes following percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high-risk patients. *Surg Endosc.* 2012, 26 (5): 1343-1351.PubMedGoogle Scholar

169. Rodríguez-Sanjuán JC, Arruabarrena A, Sánchez-Moreno L, González-Sánchez F, Herrera LA, Gómez-Fleitas M: Acute cholecystitis in high surgical risk patients: percutaneous cholecystostomy or emergency cholecystectomy?. *Am J Surg.* 2012, 204 (1): 54-59.PubMedGoogle Scholar
170. Nasim S, Khan S, Alvi R, Chaudhary M: Emerging indications for percutaneous cholecystostomy for the management of acute cholecystitis—a retrospective review. *Int J Surg.* 2011, 9 (6): 456-459.PubMedGoogle Scholar
171. Kortram K, de Vries Reilingh TS, Wiezer MJ, van Ramshorst B, Boerma D: Percutaneous drainage for acute calculous cholecystitis. *Surg Endosc.* 2011, 25 (11): 3642-3646.PubMedGoogle Scholar
172. Derici H, Kara C, Bozdog AD, Nazli O, Tansug T, Akca E: Diagnosis and treatment of gallbladder perforation. *World J Gastroenterol.* 2006, 12 (48): 7832-7836.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
173. Menakuru SR, Kaman L, Behera A, Singh R, Katariya RN: Current management of gall bladder perforations. *ANZ J Surg.* 2004, 74: 843-846.PubMedGoogle Scholar
174. Roslyn JJ, Thompson JE, Darvin H, DenBesten L: Risk factors for gallbladder perforation. *Am J Gastroenterol.* 1987, 82: 636-640.PubMedGoogle Scholar
175. Ong CL, Wong TH, Rauff A: Acute gall bladder perforation-a dilemma in early diagnosis. *Gut.* 1991, 32: 956-958.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
176. Stefanidis D, Sirinek KR, Bingener J: Gallbladder perforation: risk factors and outcome. *J Surg Res.* 2006, 131 (2): 204-208. Epub 2006 Jan 18.PubMedGoogle Scholar
177. van Lent AU, Bartelsman JF, Tytgat GN, Speelman P, Prins JM: Duration of antibiotic therapy for cholangitis after successful endoscopic drainage of the biliary tract. *Gastrointest Endosc.* 2002, 55: 518-522.PubMedGoogle Scholar
178. Leung JWC, Chung SCS, Sung JJY, Banez VP, Li AKC: Urgent endoscopic drainage for acute suppurative cholangitis. *Lancet.* 1989, 1: 1307-1309.PubMedGoogle Scholar
179. Hui CK, Lai KC, Yuen MF, Ng M, Lai CL, Lam SK: Acute cholangitis—predictive factors for emergency ERCP. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001, 15 (10): 1633-1637.PubMedGoogle Scholar
180. Lai EC, Mok FP, Tan ES, Lo CM, Fan ST, You KT, Wong J: Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med.* 1992, 24: 1582-1586.Google Scholar

181. Kumar R, Sharma BC, Singh J, Sarin SK: Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis in biliary obstruction as a result of malignant and benign diseases. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004, 19 (9): 994-997.
182. Ou-Yang B, Zeng KW, Hua HW, Zhang XQ, Chen FL: Endoscopic nasobiliary drainage and percutaneous transhepatic biliary drainage for the treatment of acute obstructive suppurative cholangitis: a retrospective study of 37 cases. *Hepatogastroenterology*. 2012, 17: 59(120)-Google Scholar
183. Lee DWH, Chung SCS: Biliary infection. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1997, 11: 707-724.PubMedGoogle Scholar
184. Lipsett PA, Pitt HA: Acute cholangitis. *Surg Clin North Am*. 1990, 70: 1297-1312.PubMedGoogle Scholar
185. Hanau LH, Steigbigel NH: Acute cholangitis. *Infect Dis Clin North Am*. 2000, 14: 521-546.
186. Lee JG: Diagnosis and management of acute cholangitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009, 6 (9): 533-541.
187. Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, Lasocki S, Chosidow D, Marmuse JP, Valin N, Desmots JM, Montravers P: Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. *Crit Care*. 2010, 14 (1): R20-PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
188. Theisen J, Bartels H, Weiss W, Berger H, Stein HJ, Siewert JR: Current concepts of percutaneous abscess drainage in postoperative retention. *J Gastrointest Surg*. 2005, 9 (2): 280-283.PubMedGoogle Scholar
189. Khurram Baig M, Hua Zhao R, Batista O, Uriburu JP, Singh JJ, Weiss EG, Noguerras JJ, Wexner SD: Percutaneous postoperative intra-abdominal abscess drainage after elective colorectal surgery. *Tech Coloproctol*. 2002, 6 (3): 159-164.PubMedGoogle Scholar
190. Benoist S, Panis Y, Pannegeon V, Soyer P, Watrin T, Boudiaf M, Valleur P: Can failure of percutaneous drainage of postoperative abdominal abscesses be predicted?. *Am J Surg*. 2002, 184 (2): 148-153.PubMedGoogle Scholar
191. Torer N, Yorganci K, Elker D, Sayek I: Prognostic factors of the mortality of postoperative intraabdominal infections. *Infection*. 2010, 38 (4): 255-260.PubMedGoogle Scholar

192. Koperna T, Schulz F: Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems?. *Arch Surg.* 1996, 131 (2): 180-186.PubMedGoogle Scholar
193. van Ruler O, Lamme B, Gouma DJ, Reitsma JB, Boermeester MA: Variables associated with positive findings at relaparotomy in patients with secondary peritonitis. *Crit Care Med.* 2007, 35 (2): 468-476.PubMedGoogle Scholar
194. Hutchins RR, Gunning MP, Lucas DN, Allen-Mersh TG, Soni NC: Relaparotomy for suspected Intraperitoneal sepsis after abdominal surgery. *World J Surg.* 2004, 28 (2): 137-141.PubMedGoogle Scholar
195. Lamme B, Mahler CW, van Ruler O, Gouma DJ, Reitsma JB, Boermeester MA: Clinical predictors of ongoing infection in secondary peritonitis: systematic review. *World J Surg.* 2006, 30 (12): 2170-2181.
196. Van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC, de Graaf PW, Lamme B, Gerhards MF, Steller EP, van Till JW, de Borgie CJ, Gouma DJ, Reitsma JB, Boermeester MA: Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis. *JAMA.* 2007, 298: 865-872.
197. Schein M: Planned reoperations and open management in critical intra-abdominal infections: prospective experience in 52 cases. *World J Surg.* 1991, 15 (4): 537-545.PubMedGoogle Scholar
198. Mulier S, Penninckx F, Verwaest C, Filez L, Aerts R, Fieuws S, et al: Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients. *World J Surg.* 2003, 27 (4): 379-384.
199. Bader FG, Schröder M, Kujath P, Muhl E, Bruch H-P, Eckmann C: Diffuse postoperative peritonitis – value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy. *Eur J Med Res.* 2009, 14 (11): 491-496.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
200. Demetriades D: Total management of the open abdomen. *Int Wound J.* 2012, 9 (Suppl 1): 17-24.
201. Uggeri FR, Perego E, Franciosi C, Uggeri FA: Surgical approach to the intraabdominal infections. *Minerva Anesthesiol.* 2004, 70 (4): 175-179.PubMedGoogle Scholar
202. van Ruler O, Kiewiet JJS, van Ketel RJ, Boermeester MA: Initial microbial spectrum in severe secondary peritonitis and relevance for treatment. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012, 31 (5): 671-682.

203. Duff JH, Moffat J: Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. *Surgery*. 1981, 90: 774-778.
204. Adkins AL, Robbins J, Villalba M, Bendick P, Shanley CJ: Open abdomen management of intra-abdominal sepsis. *Am Surg*. 2004, 70: 137-140.PubMedGoogle Scholar
205. Jansen JO, Loudon MA: Damage control surgery in a non-trauma setting. *Br J Surg*. 2007, 94 (7): 789-790.
206. Wild T, Stortecky S, Stremitzer S, Lechner P, Humpel G, Glaser K, Fortelny R, Karner J, Sautner T: [Abdominal dressing – a new standard in therapy of the open abdomen following secondary peritonitis?]. *Zentralbl Chir*. 2006, 131 (Suppl 1): S111-S114.PubMedGoogle Scholar
207. Robledo FA, Luque-de-León E, Suárez R, Sánchez P, de-la-Fuente M, Vargas A, Mier J: Open versus closed management of the abdomen in the surgical treatment of severe secondary peritonitis: a randomized clinical trial. *Surg Infect (Larchmt)*. 2007, 8: 63-72.Google Scholar
208. Boele van Hensbroek P, Wind J, Dijkgraaf MG, et al: Temporary closure of the open abdomen: a systematic review on delayed primary fascial closure in patients with an open abdomen. *World J Surg*. 2009, 33: 199-207.
209. Tsuei BJ, Skinner JC, Bernard AC, et al: The open peritoneal cavity: etiology correlates with the likelihood of fascial closure. *Am Surg*. 2004, 70: 652-656.PubMedGoogle Scholar
210. Reimer MW, Yelle JD, Reitsma B, et al: Management of open abdominal wounds with a dynamic fascial closure system. *Can J Surg*. 2008, 51: 209-214.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
211. Urbaniak RM, Khuthaila DK, Khalil AJ, et al: Closure of massive abdominal wall defects: a case report using the abdominal reapproximation anchor (ABRA) system. *Ann Plast Surg*. 2006, 57: 573-577.PubMedGoogle Scholar
212. Rasilainen SK, Mentula PJ, Leppäniemi AK: Vacuum and mesh-mediated fascial traction for primary closure of the open abdomen in critically ill surgical patients. *Br J Surg*. 2012, 99 (12): 1725-1732.PubMedGoogle Scholar
213. Leppäniemi A, Tukiainen E: Planned hernia repair and late abdominal wall reconstruction. *World J Surg*. 2012, 36 (3): 511-515.PubMedGoogle Scholar

214. Kissane NA, Itani KM: A decade of ventral incisional hernia repairs with biologic acellular dermal matrix: what have we learned?. *Plast Reconstr Surg.* 2012, 130 (5 Suppl 2): 194S-202S.PubMedGoogle Scholar
215. Powell LL, Wilson SE: The role of beta-lactam antimicrobials as single agents in treatment of intra-abdominal infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2000, 1 (1): 57-63.Google Scholar
216. Lode HM: Rational antibiotic therapy and the position of ampicillin/sulbactam. *Int J Antimicrob Agents.* 2008, 32 (1): 10-28.PubMedGoogle Scholar
217. Al-Hasan MN, Lahr BD, Eckel-Passow JE, Baddour LM: Antimicrobial resistance trends of *Escherichia coli* bloodstream isolates: a population-based study, 1998–2007. *J Antimicrob Chemother.* 2009, 64 (1): 169-174.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
218. Paterson DL: Resistance in gram-negative bacteria: Enterobacteriaceae. *Am J Infect Control.* 2006, 34 (5 Suppl 1): S20-S28.PubMedGoogle Scholar
219. Murray BE: The life and times of the Enterococcus. *Clin Microbiol Rev.* 1990, 3: 45-65.Google Scholar
220. Garbino J, Villiger P, Caviezel A, Matulionyte R, Uckay I, Morel P, Lew D: A randomized prospective study of cefepime plus metronidazole with imipenem-cilastatin in the treatment of intra-abdominal infections. *Infection.* 2007, 35 (3): 161-166.PubMedGoogle Scholar
221. Souli M, Galani I, Antoniadou A, Papadomichelakis E, Poulakou G, Panagea T, Vourli S, Zerva L, Armaganidis A, Kanellakopoulou K, Giamarellou H: An outbreak of infection due to beta-Lactamase *Klebsiella pneumoniae* Carbapenemase 2-producing *K. pneumoniae* in a Greek University Hospital: molecular characterization, epidemiology, and outcomes. *Clin Infect Dis.* 2010, 50 (3): 364-373.PubMedGoogle Scholar
222. Hammond ML: Ertapenem: a group 1 carbapenem with distinct antibacterial and pharmacological properties. *J Antimicrob Chemother.* 2004, 53 (Suppl 2): ii7-ii9.PubMedGoogle Scholar
223. Falagas ME, Peppas G, Makris GC, Karageorgopoulos DE, Matthaïou DK: Meta-analysis: ertapenem for complicated intra-abdominal infections. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008, 27 (10): 919-931.PubMedGoogle Scholar
224. Chahine EB, Ferrill MJ, Poulakos MN: Doripenem: a new carbapenem antibiotic. *Am J Health Syst Pharm.* 2010, 67 (23): 2015-2024.PubMedGoogle Scholar

225. Weiss G, Reimnitz P, Hampel B, Muehlhofer E, Lippert H, AIDA Study Group: Moxifloxacin for the treatment of patients with complicated intra-abdominal infections (the AIDA study). *J Chemother.* 2009, 21 (2): 170-180.
226. Stein GE: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of newer fluoroquinolones. *Clin Infect Dis.* 1996, 23 (suppl 1): S19-S24. PubMedGoogle Scholar
227. Edmiston CE, Krepel CJ, Seabrook GR, Somberg LR, Nakeeb A, Cambria RA, Towne JB: In vitro activities of moxifloxacin against 900 aerobic and anaerobic surgical isolates from patients with intra-abdominal and diabetic foot infections. *Antimicrob Agents Chemother.* 2004, 48 (3): 1012-1016. PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
228. Goldstein EJ, Citron DM, Warren YA, Tyrrell KL, Merriam CV, Fernandez H: In vitro activity of moxifloxacin against 923 anaerobes isolated from human intra-abdominal infections. *Antimicrob Agents Chemother.* 2006, 50 (1): 148-155. PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
229. Solomkin J, Zhao YP, Ma EL, Chen MJ, Hampel B: DRAGON study team. *Int J Antimicrob Agents.* 2009, 34 (5): 439-445. PubMedGoogle Scholar
230. Wagner C, Sauermann R, Joukhadar C: Principles of antibiotic penetration into abscess fluid. *Pharmacology.* 2006, 78 (1): 1-10. PubMedGoogle Scholar
231. Bradford PA: Tigecycline: a first in class glycylcycline. *Clin Microbiol Newsl.* 2004, 26: 163-168. Google Scholar
232. Townsend ML, Pound MW, Drew RH: Tigecycline in the treatment of complicated intra-abdominal and complicated skin and skin structure infections. *Ther Clin Risk Manag.* 2007, 3 (6): 1059-1070.
233. Boucher HW, Wennersten CB, Eliopoulos GM: In vitro activities of the glycylcycline GAR-936 against gram-positive bacteria. *Antimicrob Agents Chemother.* 2000, 44: 2225-2229. PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
234. Papaparaskevas J, Tzouveleki LS, Tsakris A, Pittaras TE, Legakis NJ, Hellenic Tigecycline Study Group: In vitro activity of tigecycline against 2423 clinical isolates and comparison of the available interpretation breakpoints. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2010, 66 (2): 187-194. PubMedGoogle Scholar
235. Giamarellou H, Poulakou G: Multidrug-resistant gram-negative infections: what are the treatment options?. *Drugs.* 2009, 69 (14): 1879-1901. PubMedGoogle Scholar

236. Hoffmann M, DeMaio W, Jordan RA, Talaat R, Harper D, Speth J, Scatina J: Metabolism, excretion, and pharmacokinetics of [14C] tigecycline, a first-in-class glycycline antibiotic, after intravenous infusion to healthy male subjects. *Drug Metab Dispos.* 2007, 35 (9): 1543-1553.PubMedGoogle Scholar
237. Gladman MA, Knowles CH, Gladman LJ, Payne JG: Intra-operative culture in appendicitis: traditional practice challenged. *Ann R Coll Surg Engl.* 2004, 86 (3): 196-201.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
238. Davies HO, Alkhamesi NA, Dawson PM: Peritoneal fluid culture in appendicitis: review in changing times. *Int J Surg.* 2010, 8 (6): 426-429.PubMedGoogle Scholar
239. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Leppäniemi A, Taviloglu K, van Goor H, Viale P, Lazzareschi DV, de Werra C, Marrelli D, Colizza S, Scibé R, Alis H, Torer N, Navarro S, Catani M, Kauhanen S, Augustin G, Sakakushev B, Massalou D, Pletinckx P, Kenig J, Di Saverio S, Guercioni G, Rausei S, Laine S, Major P, Skrovina M, Angst E, Pittet O, Gerych I, Tepp J, Weiss G, Vasquez G, Vladov N, Tranà C, Vettoretto N, Delibegovic S, Dziki A, Giraud G, Pereira J, Poiasina E, Tzerbinis H, Hutan M, Vereczkei A, Krasniqi A, Seretis C, Diaz-Nieto R, Mesina C, Rems M, Campanile FC, Agresta F, Coletta P, Uotila-Nieminen M, Dente M, Bouliaris K, Lasithiotakis K, Khokha V, et al: Complicated intra-abdominal infections in Europe: preliminary data from the first three months of the CIAO study. *World J Emerg Surg.* 2012, 7 (1): 15-PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
240. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, Gauzit R, Pean Y, Benchimol D, Dupont H: Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. *J Antimicrob Chemother.* 2009, 63 (4): 785-794.PubMedGoogle Scholar
241. Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, Donnio PY, Gautier-Lerestif AL, Champion JP, Mallédant Y: Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. *Clin Microbiol Infect.* 2006, 12 (10): 980-985.PubMedGoogle Scholar
242. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, Pines JM, Massone R, Furia FF, Shofer FS, Goyal M: Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med.* 2010, 38 (4): 1045-1053.PubMedGoogle Scholar

243. Riché FC, Dray X, Laisné MJ, Matéo J, Raskine L, Sanson-Le Pors MJ, Payen D, Valleur P, Cholley BP: Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care*. 2009, 13 (3): R99-PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
244. Taccone FS, Laterre PF, Dugernier T, Spapen H, Delattre I, Wittebole X, De Backer D, Layeux B, Wallemacq P, Vincent JL, Jacobs F: Insufficient β -lactam concentrations in the early phase of severe sepsis and septic shock. *Crit Care*. 2010, 14 (4): R126-Epub 2010 Jul 1PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
245. Pea F, Viale P: Bench-to-bedside review: appropriate antibiotic therapy in severe sepsis and septic shock—does the dose matter?. *Crit Care*. 2009, 13 (3): 214-PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
246. Mueller EW, Boucher BA: The use of extended-interval aminoglycoside dosing strategies for the treatment of moderate-to-severe infections encountered in critically ill surgical patients. *Surg Infect*. 2009, 10 (6): 563-570.
247. Lorente L, Jiménez A, Martín MM, Iribarren JL, Jiménez JJ, Mora ML: Clinical cure of ventilator-associated pneumonia treated with piperacillin/tazobactam administered by continuous or intermittent infusion. *Int J Antimicrob Agents*. 2009, 33 (5): 464-468.PubMedGoogle Scholar
248. Roberts JA, Lipman J, Blot S, Rello J: Better outcomes through continuous infusion of time-dependent antibiotics to critically ill patients?. *Curr Opin Crit Care*. 2008, 14 (4): 390-396.PubMedGoogle Scholar
249. Hawser SP, Bouchillon SK, Hoban DJ, Badal RE, Cantón R, Baquero F: Incidence and antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* with extended-spectrum beta-lactamases in community- and hospital-associated intra-abdominal infections in Europe: results of the 2008 study for monitoring antimicrobial resistance trends (SMART). *Antimicrob Agents Chemother*. 2010, 54 (7): 3043-3046.
250. Ben-Ami R, Rodriguez-Bano J, Arsian H, Pitout JD, Quentin C, Calbo ES, Azap OK, Arpin C, Pascual A, Livermore DM, Garau J, Carmeli Y: A multinational survey of risk factors for infection with extended-spectrum β -lactamase-producing Enterobacteriaceae in nonhospitalized patients. *Clin Infect Dis*. 2009, 49: 682-690.

251. Nordmann P, Cuzon G, Naas T: The real threat of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-producing bacteria. *Lancet Infect Dis*. 2009, 9 (4): 228-236.PubMedGoogle Scholar
252. Patel N, Harrington S, Dihmess A, Woo B, Masoud R, Martis P, Fiorenza M, Graffunder E, Evans A, McNutt LA, Lodise TP: Clinical epidemiology of carbapenem-intermediate or -resistant Enterobacteriaceae. *J Antimicrob Chemother*. 2011, 66 (7): 1600-1608.PubMedGoogle Scholar
253. Ho J, Tambyah PA, Paterson DL: Multiresistant gram-negative infections: a global perspective. *Curr Opin Infect Dis*. 2010, 23 (6): 546-553.PubMedGoogle Scholar
254. Lin WJ, Lo WT, Chu CC, Chu ML, Wang CC: Bacteriology and antibiotic susceptibility of community-acquired intra-abdominal infection in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2006, 39: 249-254.PubMedGoogle Scholar
255. Solomkin JS, Yellin AE, Rotstein OD, Christou NV, Dellinger EP, Tellado JM, Malafaia O, Fernandez A, Choe KA, Carides A, Satishchandran V, Tepler H, Protocol 017 study group: Ertapenem versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intraabdominal infections: results of a double-blind, randomized comparative phase III trial. *Ann Surg*. 2003, 237 (2): 235-245.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
256. Malangoni MA, Song J, Herrington J, Choudhri S, Pertel P: Randomized controlled trial of moxifloxacin compared with piperacillin-tazobactam and amoxicillin-clavulanate for the treatment of complicated intra-abdominal infections. *Ann Surg*. 2006, 244 (2): 204-211.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
257. Levi J, Martinez O, Malinin T, Zeppa R, Livingstone A, Hutson D, et al: Decreased biliary excretion of cefamandole after percutaneous biliary decompression in patients with total common bile duct obstruction. *Antimicrob Agents Chemother*. 1984, 26: 944-946.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
258. Montravers P, Mira JP, Gangneux JP, Leroy O, Lortholary O, for the AmarCand study group: A multicentre study of antifungal strategies and outcome of *Candida* spp. peritonitis in intensive-care units. *Clin Microbiol Infect*. 2011, 17 (7): 1061-1067.PubMedGoogle Scholar
259. Montravers P, Dupont H, Gauzit R, Veber B, Auboyer C, Blin P, Hennequin C, Martin C: *Candida* as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med*. 2006, 34 (3): 646-652.PubMedGoogle Scholar

260. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK, Calandra TF, Edwards JE, Filler SG, Fisher JF, Kullberg BJ, Ostrosky-Zeichner L, Reboli AC, Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD: Infectious diseases society of America: clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*. 2009, 48 (5): 503-535.PubMedGoogle Scholar
261. Westphal JF, Brogard JM: Biliary tract infections: a guide to drug treatment. *Drugs*. 1999, 57 (1): 81-91.
262. Jarvinen H: Biliary bacteremia at various stages of acute cholecystitis. *Acta Chir Scand*. 1980, 146: 427-430.
263. Hanau L, Steigbigel N: Acute (ascending) cholangitis. *Infect Dis Clin North Am*. 2000, 14: 521-546.
264. Sinanan M: Acute cholangitis. *Infect Dis Clin North Am*. 1992, 6: 571-599.PubMedGoogle Scholar
265. Blenkarn J, Habib N, Mok D, John L, McPherson G, Gibson R, et al: Decreased biliary excretion of piperacillin after percutaneous relief of extrahepatic obstructive jaundice. *Antimicrob Agents Chemother*. 1985, 28: 778-780.
266. van den Hazel S, De Vries X, Speelman P, Dankert J, Tytgat G, Huibregtse K, et al: Biliary excretion of ciprofloxacin and piperacillin in the obstructed biliary tract. *Antimicrob Agents Chemother*. 1996, 40: 2658-2660.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
267. Tanaka A, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Yoshida M, Miura F, Hirota M, Wada K, Mayumi T, Gomi H, Solomkin JS, Strasberg SM, Pitt HA, Belghiti J, de Santibanes E, Padbury R, Chen MF, Belli G, Ker CG, Hilvano SC, Fan ST, Liau KH: Antimicrobial therapy for acute cholangitis: Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007, 14 (1): 59-67. Epub 2007 Jan 30.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
268. Sartelli M, Catena F, Coccolini F, Pinna AD: Antimicrobial management of intra-abdominal infections: literature's guidelines. *World J Gastroenterol*. 2012, 18 (9): 865-871.PubMed CentralPubMedGoogle Scholar
269. Basoli A, Chirletti P, Cirino E, D'Ovidio NG, Doglietto GB, Giglio D, Giulini SM, Malizia A, Taffurelli M, Petrovic J, Ecari M, Italian Study Group: A prospective, double-blind, randomized trial comparing ertapenem 3 vs > or = 5 days in community-acquired intraabdominal infection. *J Gastrointest Surg*. 2008, 12 (3): 592-600.

270. Lennard ES, Dellinger EP, Wertz MJ, Minshew BH: Implications of leukocytosis and fever at conclusion of antibiotic therapy for intra-abdominal sepsis. *Ann Surg.* 1982, 195 (1): 19-24.
271. Hedrick TL, Evans HL, Smith RL, McElearney ST, Schulman AS, Chong TW, Pruett TL, Sawyer RG: Can we define the ideal duration of antibiotic therapy?. *Surg Infect (Larchmt).* 2006, 7 (5): 419-432. [Google Scholar](#)

Հավելված 1.

Ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգ
(Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation, GRADE)

Խորհրդի մակարդակը	Ռիսկի/օգուտի պարզությունը	Հաստատող ապացույցի որակը	Հետևանքները
1A			
Խիստ ցուցում (երաշխավորում), բարձր որակի ապացույց	Օգուտները պարզ գերակշռում են ռիսկը և ծանրությ ունը կամ ընդհակառակը	Ռանդոմիզացված վերահսկվող փորձերը առանց կարևոր սահմանափակումների կամ որոշիչ ապացույց դիտորտական ուսումնասիրությունից	Խիստ ցուցում, վերաբերվում է պացիենտների մեծամասնությանը, մեծամասամբ առանց վերապահման
1B			
Խիստ ցուցում (երաշխավորում), չափավոր որակի ապացույց	Օգուտները պարզ գերակշռում են ռիսկը և ծանրությունը կամ ընդհակառակը	Ռանդոմիզացված վերահսկվող փորձերը կարևոր սահմանափակումներով (հավանական արդյունքներ, մեթոդական թերություններ, անուղղակի կամ ոչ ճշգրիտ) կամ բացառապես ուժեղ ապացույց դիտորտական ուսումնասիրությունից	Խիստ ցուցում, վերաբերվում է պացիենտների մեծամասնությանը, մեծամասամբ առանց վերապահման
1C			
Խիստ ցուցում (երաշխավորում), ցածր կամ շատ ցածր որակի ապացույց	Օգուտները պարզ գերակշռում են ռիսկը և ծանրությունը կամ ընդհակառակը	Դիտորկական հետազոտություններ կամ դեպքերի շարք	Խիստ ցուցում սահմանափակ ապացույցների վրա հիմնված, ցուցումները կարող են փոխվել, երբ ավելի բարձր որակը կամ ավելի ծավալուն

Խորհրդի մակարդակը	Ռիսկի/օգուտի պարզությունը	Հաստատող ապացույցի որակը	Հետևանքները
			ապացույցը դառնում է մատչելի
2A			
Թույլ ցուցում (երաշխավորում), բարձր որակի ապացույց	Օգուտները սերտորեն հավասարակշռված են ռիսկերի և ծանրության հետ	Ռանդոմիզացված վերահսկվող փորձերը առանց կարևոր սահմանափակումների կամ որոշիչ ապացույցի դիտորտական ուսումնասիրությունից	Թույլ ցուցում, լավագույն գործողությունը կարող է տարբերակվել՝ կախված հանգամանքներից, կլինիցիստի փորձից, պացիենտության դեպքից կամ այլ սոցիալական հարցերից
2B			
Թույլ ցուցում (երաշխավորում), չափավոր որակի ապացույց	Օգուտները սերտորեն հավասարակշռված են ռիսկերի և ծանրության հետ	Ռանդոմիզացված վերահսկվող փորձերը կարևոր սահմանափակումներով (հավանական արդյունքներ, մեթոդական թերություններ, անուղղակի կամ ոչ ճշգրիտ) կամ ուժեղ ապացույց դիտորտական ուսումնասիրությունից	Թույլ ցուցում, լավագույն գործողությունը կարող է տարբերակվել կախված հանգամանքներից, կլինիցիստի փորձից, պացիենտության դեպքից կամ այլ սոցիալական հարցերից
2C			
Թույլ ցուցում (երաշխավորում), ցածր կամ շատ	Օգուտների, ռիսկերի և ծանրության գնահատման մեջ	Դիտորտական հետազոտություններ կամ դեպքերի շարք	Շատ թույլ ցուցում, այլ ընտրանքները կարող են լինել հավասար

Խորհրդի մակարդակը	Ռիսկի/օգուտի պարզությունը	Հաստատող ապացույցի որակը	Հետևանքները
ցածր որակի ապացույց	անորոշություն; օգուտները, ռիսկերը և ծանրությունը կարող են լինել սերտորեն հավասարակշռված		խելամիտ և լիարժեք

Հավելված 2.

**Անհետաձգելի վիրաբուժության համաշխարհային կազմակերպության
(WSES) հակամանրէային բուժման վերաբերյալ խորհուրդները**

1. Հակաբակտերիալ թերապիան արտապացիենտանոցային էքստրաբիլիար ներորովայնային վարակի համար, կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, որոնք ներկայացված են առանց լայն սպեկտրի բետա լակտամազների հետ կապված ռիսկի գործոններով (WSES-ի ուղեցույցներ)։

*Արտապացիենտանոցային էքստրաբիլիար ներորովայնային վարակներ
Կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակի պացիենտներ*

*Առանց ռիսկի գործոնների՝ լայն սպեկտրի բետա լակտամազների համար՝
AMOXICILLIN/CLAVULANATE՝*

Օրական: 2.2 գ. ամեն 6 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը) կամ (այն դեպքում, եթե պացիենտները ալերգիկ են բետա լակտամների հանդեպ)՝

CIPROFLOXACIN՝

Օրական: 400 մգ ամեն 8 ժամը 1x (30 րոպե ներարկման ժամանակը) +
METRONIDAZOLE՝

Օրական: 500 մգ ամեն 6 ժամը 1x (1 ժամ ներարկման ժամանակը):

2. Հակաբակտերիալ թերապիան արտապացիենտանոցային էքստրաբիլիար ներորովայնային վարակի համար, կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, որոնք ներկայացված են լայն սպեկտրի բետա լակտամազների հետ կապված ռիսկի գործոններով (WSES-ի ուղեցույցներ)։

*Արտապացիենտանոցային էքստրաբիլիար ներորովայնային վարակներ
Կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակի պացիենտներ*

*Կան ռիսկի գործոններ՝ լայն սպեկտրի բետա լակտամազների համար՝
ERTAPENEM՝*

Օրական: 1 գ. ամեն 24 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը) Կամ.

TIGECYCLINE՝ օրական 100 մգ. LD, հետո 50 մգ. ամեն 12 ժամը 1x:

3. Հակաբակտերիալ թերապիան արտապացիենտանոցային էքստրաբիլիար ներորովայնային վարակի համար, կայուն, կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, որոնք ներկայացված են

առանց լայն սպեկտրի բետա լա՛Շամազների հետ կապված ռիսկի գործոններով (WSES-ի ուղեցույցներ).

Արտապացիենտանոցային էքստրաբիլիար ներորովայնային վարակներ

Կրիտիկական վիճակի պացիենտներ (\geq ծանր սեպսիս)

Առանց ռիսկի գործոնների՝ լայն սպեկտրի բետա լա՛Շամազների համար՝

PIPERACILLIN/TAZOBACTAM՝

Օրական: 8/2 գ LD, հետո 16/4 գ/օրը շարունակական ներարկման համար կամ 4.5 գ. ամեն 6 ժամը 1x (4 ժամ ներարկման ժամանակը):

4. Հակաբակտերիալ թերապիան արտապացիենտանոցային էքստրաբիլիար ներորովայնային վարակի համար, կայուն, կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, որոնք ներկայացված են լայն սպեկտրի բետա լա՛Շամազների հետ կապված ռիսկի գործոններով (WSES-ի ուղեցույցներ).

Արտապացիենտանոցային ներորովայնային վարակներ

Կրիտիկական վիճակի պացիենտներ (\geq ծանր սեպսիս)

Կան ռիսկի գործոններ՝ լայն սպեկտրի բետա լա՛Շամազների համար՝

MEROPENEM՝

Օրական: 500 մգ. ամեն 6 ժամը 1x (6 ժամ ներարկման ժամանակը) կամ՝

IMIPENEM՝ Օրական: 500 մգ. ամեն 4 ժամը 1x (3 ժամ ներարկման ժամանակը) +/-

FLUCONAZOLE՝

Օրական: 600 մգ. LD, հետո 400 մգ. ամեն 24 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը)

5. Հակաբակտերիալ թերապիան բիլիար (լեղային) ներորովայնային վարակի համար, կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, որոնք ներկայացված են առանց լայն սպեկտրի բետա լա՛Շամազների հետ կապված ռիսկի գործոններով (WSES-ի ուղեցույցներ).

Արտապացիենտանոցային բիլիար (լեղային) ներորովայնային վարակներ

Կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակի պացիենտներ

Առանց ռիսկի գործոնների՝ լայն սպեկտրի բետա լա՛ճամազների համար՝

AMOXICILLIN/CLAVULANATE

Օրական: 2.2 գ. Ամեն 6 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը) կամ (այն դեպքում, եթե պացիենտները ալերգիկ են բետա լա՛ճամների հանդեպ)՝

CIPROFLOXACIN՝ Օրական: 400 մգ. ամեն 8 ժամը 1x (30 րոպե ներարկման ժամանակը) + METRONIDAZOLE՝ Օրական: 500 մգ. ամեն 6 ժամը 1x (1 ժամ ներարկման ժամանակը):

6. Հակաբակտերիալ թերապիան բիլիար (լեղային) ներորովայնային վարակի համար, կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, որոնք ներկայացված են լայն սպեկտրի բետա լա՛ճամազների հետ կապված ռիսկի գործոններով (WSES-ի ուղեցույցներ).

Արտապացիենտանոցային բիլիար (լեղային) ներորովայնային վարակներ Կայուն, ոչ

կրիտիկական վիճակի պացիենտներ Կան ռիսկի գործոններ՝ լայն սպեկտրի բետա

լա՛ճամազների համար՝ TIGECYCLINE՝ Օրական: 100 mg. LD, հետո 50 մգ. ամեն 12 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը):

7. Հակաբակտերիալ թերապիան բիլիար (լեղային) ներորովայնային վարակի համար,

կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, որոնք ներկայացված են առանց լայն սպեկտրի բետա լա՛ճամազների հետ կապված ռիսկի գործոններով (WSES-ի ուղեցույցներ).

Արտապացիենտանոցային բիլիար (լեղային) ներորովայնային վարակներ

Կրիտիկական վիճակի պացիենտներ (\geq ծանր սեպսիս)

Առանց ռիսկի գործոնների՝ լայն սպեկտրի բետա լա՛ճամազների համար՝

PIPERACILLIN/TAZOBACTAM՝

Օրական: 8/2 g. LD, հետո 16/4 գ//օրը շարունակական ներարկման համար կամ 4.5 գ. ամեն 6 ժամը 1x (4 ժամ ներարկման ժամանակը):

8. Հակաբակտերիալ թերապիան բիլիար (լեղային) ներորովայնային վարակի համար,

կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, որոնք ներկայացված են լայն սպեկտրի բետա լա՛ճամազների հետ կապված ռիսկի գործոններով (WSES-ի ուղեցույցներ).

Արտապացիենտանոցային բիլիար (լեղային) ներորովայնային վարակներ

Կրիտիկական վիճակի պացիենտներ (\geq ծանր սեպսիս)

Կան դիսկի գործոններ՝ լայն սպեկտրի բերա լաՇամազների համար՝ PIPERACILLIN՝

Օրական: 8 g LD, հետո 16 գ. շարունակական ներարկման համար կամ 4 գ. ամեն 6 ժամը 1x (4 ժամ ներարկման ժամանակը) +

TIGECYCLINE՝

Օրական: 100 մգ LD, հետո 50 մգ ամեն 12 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը) +/-

FLUCONAZOLE՝ Օրական: 600 մգ LD, հետո 400 մգ ամեն 24 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը):

9. Հակաբակտերիալ թերապիան ներպացիենտանոցային (նոզոկոմիալ) ներորովայնային վարակի համար, կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, (WSES-ի ուղեցույցներ).

Ներպացիենտանոցային ներորովայնային վարակ

Կայուն, ոչ կրիտիկական վիճակի պացիենտներ (< ծանր սեպսիս)

Կան դիսկի գործոններ՝ բազմակի դեղորայքակայուն ախտածինների համար՝ PIPERACILLIN՝

Օրական: 8 գ. LD, հետո 16 գ. շարունակական ներարկման համար կամ 4 գ. ամեն 6 ժամը 1x (4 ժամ ներարկման ժամանակը) +

TIGECYCLINE՝ Օրական: 100 մգ LD, հետո 50 մգ ամեն 12 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը) +

FLUCONAZOLE՝

Օրական: 600 մգ. LD, հետո 400 մգ. ամեն 24 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը):

10. Հակաբակտերիալ թերապիան ներպացիենտանոցային (նոզոկոմիալ) ներորովայնային վարակի համար կրիտիկական վիճակով պացիենտների մոտ, (WSES-ի ուղեցույցներ).

Ներպացիենտանոցային էքստրաբիլիար ներորովայնային վարակ

Կրիտիկական վիճակի պացիենտներ (\geq ծանր սեպսիս)

Կան դիսկի գործոններ՝ բազմակի դեղորայքակայուն ախտածինների համար՝

PIPERACILLIN`

Օրական: 8 գ LD, հետո 16 գ. շարունակական ներարկման համար կամ 4 գ. ամեն 6 ժամը 1x (4 ժամ ներարկման ժամանակը) +

TIGECYCLINE` Օրական: 100 մգ. LD, հետո 50 մգ. ամեն 12 ժամը 1x (2 ժամ ներարկման ժամանակը) +

ECHINOCANDIN`

caspofungin (70 մգ. LD, հետո 50 մգ օրական),

anidulafungin (200 մգ. LD, հետո 100 մգ. օրական),

micafungin (100 մգ. օրական) **կամ**

MEROPENEM` օրական: 500 մգ. ամեն 6 ժամը 1x (6 ժամ ներարկման ժամանակը)

IMIPENEM` օրական: 500 մգ. ամեն 4 ժամը 1x (3 ժամ ներարկման ժամանակը)

DORIPENEM` օրական: 500 մգ ամեն 8 ժամը 1x (4 ժամ ներարկման ժամանակը) +

TEICOPLANIN` Օրական: LD 12 մգ/կգ/12 ժամ 3 դոզայի համար, հետո 6 մգ/կգ 12 ժամը 1x +

ECHINOCANDIN`

caspofungin (70 մգ LD, հետո 50 մգ օրական),

anidulafungin (200 մգ LD, հետո 100 մգ օրական),

micafungin (100 մգ օրական):

Հավելված 3.

Ուղեցույցի խորհուրդների ամփոփում

Ներորովայնային վարակի ախտորոշումը

Խորհուրդ 1. Ներորովայնային վարակի վաղ ախտորոշումը և արագ բուժումը կարող է նվազագույնի հասցնել բարդությունները (ուժեղ խորհուրդ, ցածր որակի ապացույցեր 1C):

խորհուրդ 2. Անկայուն հեմոդինամիկ տվյալներով պացիենտների համար, ովքեր չեն ենթարկվել անհապաղ լապարատոմիայի և ում կրիտիկական վիճակը թույլ չի տալիս կատարել այլ վիզուալիզացիոն հետազոտություն՝ ուլտրաձայնային ուսումնասիրությունը լավագույն հասանելի եղանակն է ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում (թույլ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցեր, 1B):

խորհուրդ 3. Կայուն հեմոդինամիկ տվյալներով չափահաս պացիենտների մոտ, ովքեր չեն ենթարկվել անհապաղ լապարատոմիայի, համակարգչային շեչատգրումը (ՀՇ) վիզուալիզացիայի լավագույն եղանակն է ներորովայնային վարակի աղբյուրի ախտորոշման համար: Երեխաների, երիտասարդ չափահասների մոտ ՀՇ-ի ճառագայթող ազդեցությունը մտահոգիչ է և այն պետք է հաշվի առնել (թույլ խորհուրդ, միջին որակի ապացույցներ, 1B):

Սուր ապենդիցիտ

Ուղեցույց 1. Ապենդեկտոմիան մնում է բուժման ընտրություն սուր ապենդիցիտի համար: Հակաբիոտիկոթերապիան ապահով առաջնային բուժման միջոց է սուր, չբարդացած ապենդիցիտով պացիենտների համար, բայց այս պահպանողական մոտեցումը ավելի քիչ արդյունավետ է երկարաժամկետ հեռանկարում՝ նշանակալի կրկնությունների թվի պատճառով (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A):

խորհուրդ 2. Բաց և լապարասկոպիկ ապենդեկտոմիաները սուր ապենդիցիտի վիրահատական բուժման համարժեք կենսունակ մոտեցումներ են (ուժեղ խորհուրդ, բարձր որակի ապացույցներ, 1A):

Ուղեցույց 3. Ապենդիկուլյար ինֆիլտրատի (ներսփռանքի) դեպքում ներ- և հետվիրահատական ավանդական ոռոգման (իրիգացիայի) կիրառումը չի կանխում ներորովայնային թարախակույտի ձևավորումը, ավելացնում է լրացուցիչ ծախսերը և պետք է դրանից խուսափել (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2B):

Ուղեցույց 4. Ապենդիկուլյար ինֆիլտրատով պացիենտները պետք է բուժվեն պերկուտան վիզուալիզացիով ղեկավարվող (ուղեցույցով) դրենաժով (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 5. Թարախային բարդությունները սովորաբար հաջորդում են բարդացած ապենդիցիտի ուշացած վիրահատական բուժմանը: Պացիենտության ախտանիշների կրկնության դեպքում պացիենտը միշտ պետք է վիրահատվի (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2B):

Դիվերտիկուլիտներ

Ուղեցույց 1. Չբարդացած սուր դիվերտիկուլիտով պացիենտներին պետք է վարել կոնսերվատիվ՝ նշանակելով հակաբիոտիկոթերապիա, որն ուղղված է գրամ (-) և անաէրոբ ախտածինների դեմ (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Ուղեցույց 2. Շարունակական համակարգային հակաբիոտիկային բուժումը՝ ՀՇ կամ ուլտրաձայնային հսկողության տակ, հաճախակի կիրառվող տարբերակ է մինչև 4սմ տրամագծի դիվերտիկուլյար թարախակույտի դեպքում: 4սմ-ից ավել տրամագծի դիվերտիկուլյար թարախակույտի դեպքում խորհուրդ է տրվում կատարել պերկուտան դրենավորում (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2B):

Ուղեցույց 3. Որոշ դեպքերում սուր դիվերտիկուլիտի բուժման նպատակով անհրաժեշտ է լինում քննարկել սիզմայաձև աղիքի մասնահատման հարցը (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 4. Ընտրողական վիրահատություն խորհուրդ է տրվում այն պացիենտներին, ովքեր ունեն կոնքային թարախակույտ, որն առաջացել է երկարատև ապարոյուն պահպանողական բուժման հետևանքով: Այնուամենայնիվ, փոքր հարհաստաղիքային թարախակույտերը, որոնք բուժվում են կոնսերվատիվ եղանակով, վիրահատական միջամտությունից կարելի է խուսափել (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 5. Դիվերտիկուլյար պացիենտության կապակցությամբ կոլեկտոմիաները նախընտրելի է կատարել լապարասկոպիկ եղանակով (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 6. Անհետաձգելի վիրահատություն պարտադիր կերպով կատարվում է սուր դիվերտիկուլիտի հետ համակցված դիֆուզ պերիտոնիտով պացիենտներին, ինչպես նաև այն դեպքերում երբ նախնական ոչ վիրահատական միջամտություններն անարդյունք են եղել (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 7. Լապարասկոպիկ եղանակով պերիտոնեալ լավաժը՝ համակցված դրենաժային խողովակների տեղադրումով, բուժման բավական արդյունավետ մեթոդ է թափաժակված դիվերտիկուլիտների դեպքում (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2B):

Հասարակական կարգինոմայի թափաժակում

Ուղեցույց 1. Աղիքային կարգինոմայի թափաժակումով պացիենտների մոտ անհետաձգելի բուժումն ուղղված է պերիտոնիտի կայունացմանը և արագ կերպով օնկովիրաբուժական միջամտությունների կազմակերպմանը (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Կոլոնոսկոպիայի հետևանքով առաջացած հասարակային թափաժակում

Ուղեցույց 1. Կոլոնոսկոպիայի հետևանքով առաջացած թափաժակման վաղ հայտնաբերումը ունի էական նշանակություն: Այս պացիենտները պետք է ենթարկվեն անհապաղ վիրահատական միջամտության, որն իր մեջ ներառում է անցքի առաջնային կարում կամ աղիքի մասնահատում (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 2. Վաղ լապարասկոպիկ միջամտությունը բավականին ապահով եղանակ է հետկոլոնոսկոպիկ թափաժակումների դեպքում (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Հասարակների հեպտոբուլբարիկ վնասում

Ուղեցույց 1. Խոռոչավոր օրգանի վնասումից մինչև վիրահատությունն ընկած ժամանակահատվածը խիստ որոշիչ է պացիենտի մահացության հարցում: Անհապաղ ախտորոշումը և վիրահատական միջամտությունը բարձրացնում է այս պացիենտների դրական պրոգնոստիկ արդյունքները (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 2. Աղիքային ոչ դեստրուկտիվ վնասվածքները ենթակա են ամբողջականության առաջնային վերականգնման: Բերանակցման հետաձգում

առաջարկվում է դեստրուկտիվ աղիքային վնասվածքով բարձր ռիսկի խմբի պացիենտներին, ում նախնական կատարվում է վնասումը հսկող լապարատոմիա (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Գաստրոդուդենալ (ստամոքս-12 մազնյա աղիքային) թափածակումներ

Ուղեցույց 1. Վիրահատությունը՝ բուժման հիմնական մեթոդն է թափածակված պեպտիկ խոցերի համար: Բացառության կարգով, ոչ վիրահատական բուժում կարելի է կիրառվել այն դեպքում, երբ պացիենտը 70 տարեկանից ցածր է՝ առանց սեպտիկ շոկի կամ պերիտոնիտի, ինչպես նաև երբ՝ գաստրոդուդենոգրաֆիայի ժամանակ, կոնտրաստ նյութի արտահոսք չի նկատվում: Սակայն, եթե ոչ վիրահատական բուժումից 24 ժամ անց փոփոխություն չի նկատվում, պացիենտը պետք է վիրահատվի (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 2. Թափածակված անցքի հասարակ կարումը և փակումը ճարպոնի <Շորով կամ առանց դրա՝ ապահով և արդյունավետ միջամտություն է փոքր (<2 cm) թափածակված խոցերի բուժման համար (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 3. Մեծ թափածակված խոցերի դեպքում, որոնք կարելուց հետո կարող են բարդանալ հետվիրահատական շրջանում նեղացումներով, վիրաբույժի կողմից պետք է գնահատվի վիճակը ստամոքսի մասնահատման համար (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 4. Թափածակված պեպտիկ խոցերի լապարասկոպիկ վիրահատությունը կարող է լինել ապահով և արդյունավետ, երբ միջամտությունը կատարվում է փորձառու վիրաբույժների կողմից (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 5. Թափածակված պեպտիկ խոցից անհրաժեշտ է վերցնել <Շորներ, սառեցնելով պատրաստել հյուսվածքների բիոպտատ և ուսումնասիրել, որպեսզի ճիշտ գնահատվի թափածակման պաթոհիստոլոգիական բնույթը (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Ուղեցույց 6. Եթե պացիենտը ունի բուժելի ուռուցք և կայուն կլինիկական վիճակ (չկա սեպտիկ շոկ, տեղային պերիտոնիտ կամ ծանր ուղեկցող պացիենտություններ) իդեալական բուժումը՝ գաստրէկտոմիան է (տոտալ կամ սուբտոտալ) D₂

ավշահանգույցների հեռացումով: Բուժելի ուռուցքով պացիենտների համար՝ բարդացած թույլ արտահայտված ուղեկցող վիճակով, խորհուրդ է տրվում երկփուլանի արմատական վիրահատություն (1-ին փուլը՝ հասարակ կարումը, 2-րդ փուլ՝ ընդլայնված գաստրէ՛Շոմիա): Թափածակված անցքի հասարակ կարումը խորհուրդ է տրվում անմխիթար կլինիկական վիճակի պացիենտների համար՝ անբուժելի ուռուցքներ ունեցողների (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Ուղեցույց 7. Վաղ հայտնաբերումը և արագ բուժումը շատ կարևոր են նաև հետ էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խոլանգիոպանկրեատոգրաֆիկ (էՌԻՄՊԳ) դուոդենալ թափածակումով պացիենտների համար: Կայուն պացիենտները կարող են վարվել ոչ վիրահատական եղանակով: Սակայն, կոնսերվատիվ բուժման ժամկետը մեծապես ազդում է դուոդենալ թափածակումով պացիենտների ելքի վրա (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Բարակ աղիքային թափածակումներ

Ուղեցույց 1. Վիրահատությունը բուժման ընտրանք է բարակ աղիների թափածակումներով պացիենտների համար (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 2. Փոքր թափածակումների դեպքում անցքի կարերով հասարակ փակումը ցուցված է: Սակայն, երբ մասնահատում է պահանջվում, հաջորդող բերանակցման տարատեսակը չի ազդում բարդությունների և մահացության մակարդակի վրա (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2B):

Ուղեցույց 3. Միայն մեծ բժշկական կենտրոնների փորձառու վիրաբույժների կողմից պետք է կատարվի լապարասկոպիկ եղանակով վիրահատական միջամտություն (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Սուր խոլեցիստիտ

Ուղեցույց 1. Լապարասկոպիկ խոլեցիստէ՛Շոմիան սուր խոլեցիստիտի հուսալի և արդյունավետ բուժում է (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 2. Վաղ լապարասկոպիկ խոլեցիստէՀՇոմիան սուր խոլեցիստիտի բուժման ապահով եղանակ է, բերում է ապաքինման և հոսպիտալացման ժամկետների կրճատման՝ ի համեմատ ուշացած լապարասկոպիկ խոլեցիստէՀՇոմիաների (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 3. Միջմաշկային խոլեցիստոստոմիան կարող է կիրառվել որպես սուր խոլեցիստիտի ապահով և արդյունավետ բուժում այն պացիենտների համար, ովքեր չեն համապատասխանում բաց վիրահատության պահանջներին: Հնարավորինս, լապարասկոպիկ խոլեցիստէՀՇոմիան պետք է հաջորդի միջմաշկային խոլեցիստոստոմիան (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Ուղեցույց 4. Լեղապարկի թափածակման վաղ ախտորոշումը և անհապաղ վիրահատական միջամտությունը կարող է էականորեն նվազեցնել բարդությունները և մահացությունը (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Վերել խոլանգիտ

Ուղեցույց 1. Վաղ բուժումը, որը ներառում է համապատասխան հակաբակտերիալ միջոցներ, հիդրատացիան և բիլիար դեկոմպրեսիան, ամենակարևորն են սուր խոլանգիտի խնդրի լուծման հարցում (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 2. Բիլիար ծառի էնդոսկոպիկ դրենավորումը հուսալի և առավել արդյունավետ է քան բաց եղանակով դրենավորումը (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 3. Բիլիար դրենավորման էնդոսկոպիկ եղանակը ներկայումս միջմաշկային միջամտություններից նախընտրելի է՝ ի հաշիվ առավել ցածր թվով բարդությունների հաճախության: Չկա ներկայումս ռանդոմիզացված հետազոտություն, որը կհամեմատի էնդոսկոպիկ և միջմաշկային դրենավորումները (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Ուղեցույց 4. Բաց դրենավորում պետք է իրականացնել այն պացիենտներին, որոնց բուժման դեպքում էնդոսկոպիկ կամ միջմաշկային տրանսհեպատիկ դրենավորումը ձախողվել է կամ հակացուցված է (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Հեղվիրահատական ներորովայնային բարդություններ

1 Ուղեցույց. Միջմաշկային դրենավորումը հետվիրահատական ներորովայնային թարախակույտերի բուժման լավագույն մեթոդն է, երբ չկա տարածուն պերիտոնիտի նշաններ (թույլ խորհուրդ, ուղեցույց 2C):

Ուղեցույց 2. Վարակի աղբյուրի հսկողությունը պետք է իրականացվի որքան հնարավոր է անհապաղ՝ հետվիրահատական ներորովայնային պերիտոնիտի հայտնաբերմամբ և ախտորոշմամբ: Սեպտիկ աղբյուրի անարդյունավետ վերահսկողությունը կարող է դառնալ բարձր մահացության պատճառ (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 3. Ըստ անհրաժեշտության ռեչապարատոմիան ցուցված է ծանր պերիտոնիտով պացիենտներին՝ օրգանիզմի պաշտպանողական ռեսուրսները վերականգնելու, ընդհանուր բժշկական ծախսերը նվազեցնելու և հետագա ռեչապարատոմիաները կանխարգելելու նպատակով (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 4. Բաց որովայնը մնում է ներորովայնային սեպտիկ վիճակի բուժման ամենակենսունակ տարբերակը: Բաց որովայնի առավելությունները ներառում են՝ հետագա հետազոտությունների և միջամտությունների թեթևացումը, որովայնի պարունակության հսկողությունը, ներորովայնային հիպերտենզիոն համախտանիշի ռիսկերի նվազեցումը և առաջային պատի փակեղների պահպանումը (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 5. Պացիենտի ընդհանուր վիճակը կայունացնելուց հետո վիրաբույժը պետք է փորձի իրականացնել վաղ վերջնական որովայնի փակում: Սեփական փակեղներով առաջնային փակումը հնարավոր է, երբ նվազագույնն է հավելյալ ներորովայնային հիպերտենզիայի ռիսկը (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 6. Եթե վաղ վերջնական փակեղային փակումը հնարավոր չէ, այն պետք է փորձել յուրաքանչյուր անգամ, երբ պացիենտին կատարում են հերթական միջամտությունը: Փակեղի դեֆեկտով պացիենտների համար վիրաբույժը ընտրում է այս կամ այն նյութից պատրաստած կենսաբանական ցանցը (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 7. Որովայնային ծագման ծանր սեպսիսով կամ սեպտիկ շոկով պացիենտները պահանջում են վաղ հեմոդինամիկ աջակցություն, աղբյուրի հսկողություն և հակաբակտերիալ թերապիա (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Ուղեցույց 8. Վաղ, ճիշտ իրականացված վերակենդանացումը կարող է բարելավել ծանր սեպսիսով և սեպտիկ շոկով պացիենտների ելքը (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1A):

Հակամանրէային բուժման հիմնական սկզբունքները

Ուղեցույց 1. Վարակի օջախից հարուցչի անջատումը ցուցված է բոլոր դիմակայուն ախտածին մանրէաների համար: Միայն այն անջատելուց հետո կարելի է վերլուծել հակաբիոտիկներով բեետագա բուժման տարբերակները (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 2. Էմպիրիկ մշակված հակաբակտերիալ բուժումը կախված է վարակի ծանրությունից: Պաթոգեն մանրէաները ենթադրաբար ընդգրկված են պրոցեսում և դիմակայունության ռիսկի գործոնի հետ համատեղ համարվում են նշանակված բուժման հիմնական ցուցանիշներ (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 3. Ապահովելով ժամանակին և արդյունավետ հակաբակտերիալ բուժումը ծանր պացիենտների համար, կլինիցիստները պետք է նկատի ունենան պացիենտների իմունաբանական վիճակը, ինչպես նաև ընտրված հակաբիոտիկի ֆարմակոկինետիկ հատկությունները (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 4. Արտապացիենտանոցային ներորովայնային վարակով պացիենտների համար ավելի նախընտրելի է նշանակել նեղ սպեկտրի դեղամիջոցներ:

Այնուամենայնիվ, եթե նման պացիենտները ունեն նախկինում հակաբիոտիկների ազդեցություն կամ լուրջ կոմորբիդ վիճակ, որը կարող է պահանջել զուգահեռ հակաբիոտիկոթերապիա, հակա β-լաՇճամների օգտագործումը հիմնավորված է:

Ներպացիենտանոցային վարակով պացիենտների մոտ նախընտրելի է լայն սպեկտրի աՇիվություն ունեցողները (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 5. Էմպիրիկ հակասնկային բուժումը կանդիդայի դեմ խորհուրդ է տրվում արտապացիենտանոցային և նոզոկոմիալ վարակով ծայրահեղ ծանր պացիենտների համար (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1B):

Ուղեցույց 6. Լեղով հակաբիոտիկների սեկրեցիայի մեխանիզմների իմացությունը օգտակար է լեղուղիների հետ կապված ներորովայնային վարակով պացիենտների օպտիմալ թերապևտիկ ռեժիմը ընտրելու համար (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):

Ուղեցույց 7. Եթե չկա մշտական լեյկոցիտոզի կամ տենդի նշաններ, ներորովայնային վարակի հակաբակտերիալ բուժումը պետք է կարճացվի այն դեպքերում, երբ բուժումը դրական արդյունք է տալիս (ուժեղ խորհուրդ, ուղեցույց 1C):