



Р. С. Шевченко,
А. И. Трубочанин,
Ю. Н. Соловей, П. Н.
Замятин

*Харьковский национальный
медицинский университет*

*Буковинский государственный
медицинский университет,
г. Черновцы*

*ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В.Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков*

© Коллектив авторов

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА, МИКРОФЛОРЫ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ТРАВМОЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Резюме. В работе приведены современные данные о течении абдоминального сепсиса, а также характеристика иммунного статуса и микрофлоры у больных на фоне острого гнойного перитонита (ОГП) и посттравматического гнойного перитонита (ПТГП). Сделаны выводы о том, что у пациентов исследуемых групп выявлены выраженные клинические отличия, этиологические и иммунологические особенности, которые предполагают разнообразный характер ответа на иммуномодулирующие препараты. В свою очередь это диктует необходимость выявления критериев к их дифференцированному назначению с учетом течения абдоминального сепсиса на фоне гнойно-септического характера осложнений в брюшной полости.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, микрофлора, иммунный статус.

Введение

Изучение послеоперационных инфекционных процессов в брюшной полости в виде различных осложнений заболеваний и травм, в развитии которых большая роль принадлежит девитализированным органам и висцеральным тканевым структурам с колонизирующимися в них микроорганизмами, порой недоступными действию антибиотиков и антисептиков актуально на сегодняшний день [1, 4, 8, 9].

Дисфункция иммунной системы может развиваться и углубляться в процессе реализации любой неадекватной стратегии реагирования организма на воздействие инфекционного возбудителя [2, 5, 6]. Неадекватность может проявляться избыточностью защитных реакций организма при реализации ССВР и/или их недостаточностью при общей иммунодепрессии [2, 8, 10].

Цель исследования

Изучение результатов течения абдоминального сепсиса, а также характеристика иммунного статуса и микрофлоры у больных с острым гнойным перитонитом (ОГП) и посттравматическим гнойным перитонитом (ПТГП).

Материалы и методы исследований

Обследовано 48 больных, находившихся на лечении в клинике ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ», среди которых рассмотрены три группы: у 19 (39,58 %) больных диагностирован абдоминальный сепсис, у 17 (35,41 %) — острый гнойный перитонит и у 12 (25,00 %) —

острый посттравматический перитонит. Следует подчеркнуть, что исследуемые группы пациентов с хирургическими инфекциями при различном характере воспалительного процесса брюшной полости значительно отличались по таким клиническим показателям, как продолжительность гипертермии в послеоперационном периоде, срокам госпитализации, среднему числу операций, проведенных одному пациенту, а также исходам лечения. В работе использовались общепринятые методы оценки цитокинового профиля сыворотки крови и бактериологического контроля.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Для выбора наиболее информативных показателей использован корреляционный, системный многофакторный и регрессивный анализ [3, 8].

Результаты исследований и их обсуждение

Иммунный статус пациентов с АС на фоне острого гнойного перитонита (ОГП) характеризовался: статистически значимым относительно показателей нормы увеличением содержания лейкоцитов ($6,69 \pm 0,26 \times 10^9/\text{л}$, компонента ($74,41 \pm 2,86$) ед.), увеличением содержания в крови ЦИК ($46,00 \pm 2,33$ у.е.), снижением концентрации в крови IgG ($11,47 \pm 0,45$ г/л), фагоцитарного индекса ($51,06 \pm 1,05$ %), снижением содержания $\text{CD}3^+$ ($47,91 \pm 1,66$ %), $\text{CD}3^+$ ($0,80 \pm 0,04 \times 10^7/\text{л}$), $\text{CD}4^+$ ($31,85 \pm 0,56$ %), $\text{CD}4^+$ ($0,57 \pm 0,03 \times 10^7/\text{л}$), $\text{CD}8^+$ ($22,58 \pm 0,57$ %), $\text{CD}8^+$ ($0,41 \pm 0,02 \times 10^7/\text{л}$) лимфоцитов (табл. 1).

Установлено, що у больных с ОГП імунний статус характеризувався вираженими імунологічними ознаками запалення (нейтрофільний лейкоцитоз, зростання вмісту ЦИК). В той же час у пацієнтів цієї групи виявляються ознаки імунодефіциту, в формі кількісної та функціональної недостаточності в Т- і В-ланках імунної системи (знижене вмісту всіх визначених популяцій і субпопуляцій лімфоцитів, гіпогаммаглобулінемія), зниження фагоцитарної активності. При цьому, однак, слід врахувати ймовірність зв'язу зниження вмісту в циркулюючій крові імунітоцитів і іммуноглобулінів за рахунок перерозподілу, тобто з ймовірністю їх міграції в очаг гострого запального процесу.

Імунний статус пацієнтів с ПТГП характеризувався відсутністю в периферическій крові нейтрофільного лейкоцитаза ($5,24 \pm 0,13 \times 10^9/\text{л}$), наявністю статистично значимого (відносно показателів норми) збільшення вмісту лімфоцитів ($39,02 \pm 0,75\%$), HLA-DR⁺ — ($35,79 \pm 0,59\%$) і ($0,69 \pm 0,02 \times 10^7/\text{л}$) лімфоцитів, концентрації IgA ($3,14 \pm 0,11$) г/л, вмісту ЦИК ($52,33 \pm 1,44$) у.е. Як і при ОГП, у больових с ПТГП помічалось статистично значиме зниження вмісту в крові CD3⁺ ($45,28 \pm 1,14\%$) і ($0,84 \pm 0,03 \times 10^7/\text{л}$), CD4⁺ ($31,91 \pm 0,43\%$), CD8⁺ ($17,23 \pm 0,30\%$) і ($0,33 \pm 0,01 \times 10^7/\text{л}$), CD16⁺

($7,73 \pm 0,20\%$) і ($0,15 \pm 0,01 \times 10^7/\text{л}$) і CD22⁺ ($10,96 \pm 0,45\%$) лімфоцитів.

Для імунного статусу пацієнтів с АС характерен більш виражений (відносно больових с другим характером запального процесу) лейкоцитоз ($8,12 \pm 0,25 \times 10^9/\text{л}$), обумовлений збільшенням в крові кількості поліморфоядерних лейкоцитів при статистично значимій лімфопенії відносно показателів норми ($17,23 \pm 0,58\%$) і $1,34 \times 10^9/\text{л}$. Данна лімфопенія обумовлена статистично значимим зниженням вмісту лімфоцитарних популяцій і субпопуляцій: CD3⁺ ($0,88 \pm 0,04 \times 10^7/\text{л}$), CD4⁺ ($32,51 \pm 0,53\%$) і ($0,44 \pm 0,02 \times 10^7/\text{л}$), CD8⁺ ($20,74 \pm 0,53\%$) і ($0,28 \pm 0,01 \times 10^7/\text{л}$), CD16⁺ ($7,40 \pm 0,34\%$) і ($0,10 \pm 0,01 \times 10^7/\text{л}$), CD22⁺ ($0,17 \pm 0,01 \times 10^7/\text{л}$) і HLA-DR⁺ ($19,15 \pm 0,37\%$) і ($0,26 \pm 0,01 \times 10^7/\text{л}$) лімфоцитів. При цьому відмічено статистично значиме підвищення вмісту в крові IgG ($18,76 \pm 0,61$) г/л, IgA ($3,47 \pm 0,13$) г/л і ЦИК ($76,19 \pm 1,56$) у.е., а також декілька більш висока по порівнянню з нормою активність комплемента ($76,77 \pm 2,82$ CH₅₀).

Аналізуючи характер змін імунного статусу в данній групі больових можна констатувати, що вони відповідають типовим змінам при наявності септического процесу в гострій фазі захворювання. Однак імунологічські зміни при сепсисі в порівнянні з такими при інших типах гнійно-запального процесу в брюшній

Таблиця 1

Імунний статус при абдомінальному сепсисі у пацієнтів з гнійно-запальними захворюваннями

Показатели иммунограммы	Показатели нормы	Заболевания		
		Острый гнойный перитонит, n=17	Посттравматический перитонит, n=12	Абдоминальный сепсис, n=19
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$5,23 \pm 0,23$	$6,69 \pm 0,26^*$	$5,24 \pm 0,13$	$8,12 \pm 0,25^*$
Лимфоциты, %	$28,00 \pm 0,90$	$27,56 \pm 0,92$	$39,02 \pm 0,75^*$	$17,23 \pm 0,58^*$
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$1,89 \pm 0,10$	$1,77 \pm 0,08$	$1,96 \pm 0,05$	$1,34 \pm 0,05^*$
Иммуноглобулин G, г/л	$13,75 \pm 0,68$	$11,47 \pm 0,45^*$	$14,93 \pm 0,37$	$18,76 \pm 0,61^*$
Иммуноглобулин A, г/л	$2,45 \pm 0,17$	$2,36 \pm 0,09$	$3,14 \pm 0,11^*$	$3,47 \pm 0,13^*$
Иммуноглобулин M, г/л	$1,87 \pm 0,15$	$1,62 \pm 0,09$	$1,82 \pm 0,06$	$1,70 \pm 0,09$
ЦИК, у.е.	$32,83 \pm 4,09$	$46,00 \pm 2,33^*$	$52,33 \pm 1,44^*$	$76,19 \pm 1,56^*$
Актив. комплемента, ед. CH ₅₀	$65,00 \pm 1,80$	$74,41 \pm 2,86^*$	$77,12 \pm 1,46^*$	$76,77 \pm 2,82^*$
Фагоцитарный индекс, %	$57,98 \pm 3,06$	$51,06 \pm 1,05^*$	$53,33 \pm 0,90$	$51,53 \pm 1,11$
CD3 ⁺ , %	$65,93 \pm 1,05$	$47,91 \pm 1,66^*$	$45,28 \pm 1,14^*$	$64,95 \pm 1,01$
CD3, $\times 10^7/\text{л}$	$1,17 \pm 0,08$	$0,80 \pm 0,04^*$	$0,84 \pm 0,03^*$	$0,88 \pm 0,04^*$
CD4 ⁺ , %	$39,65 \pm 1,12$	$31,85 \pm 0,56^*$	$31,91 \pm 0,43^*$	$32,51 \pm 0,53^*$
CD4 ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,70 \pm 0,05$	$0,57 \pm 0,03^*$	$0,62 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,02^*$
CD8, %	$28,15 \pm 1,52$	$22,58 \pm 0,57^*$	$17,23 \pm 0,30^*$	$20,74 \pm 0,53^*$
CD8 ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,47 \pm 0,02$	$0,41 \pm 0,02^*$	$0,33 \pm 0,01^*$	$0,28 \pm 0,01^*$
CD16 ⁺ , %	$12,11 \pm 1,19$	$10,85 \pm 0,41$	$7,73 \pm 0,20^*$	$7,40 \pm 0,34^*$
CD16 ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,24 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,01^*$	$0,10 \pm 0,01^*$
CD22 ⁺ , %	$13,13 \pm 0,77$	$13,35 \pm 0,71$	$10,96 \pm 0,45^*$	$12,46 \pm 0,48$
CD22 ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,24 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,01$	$0,17 \pm 0,01^*$
HLA-DR ⁺ , %	$25,36 \pm 1,15$	$25,65 \pm 0,72$	$35,79 \pm 0,59^*$	$19,15 \pm 0,37^*$
HLA-DR ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,49 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,02$	$0,69 \pm 0,02^*$	$0,26 \pm 0,01^*$

Примечание: * в сравнении со значениями нормы различие статистически значимо $P < 0,05$



полости выражены в большей степени как в реакции на наличие воспалительного процесса - степени активации иммунного ответа, так и в глубине иммунной недостаточности.

При сравнении между собой иммунограмм групп пациентов с АС и различным характером гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости выявлены следующие закономерности. Наиболее общими иммунологическими проявлениями у больных разными видами гнойно-септических инфекций в брюшной полости явились следующие изменения: наличие некоторых признаков развития в организме воспалительной реакции — повышение уровня активации в крови комплемента и содержания ЦИК, наличие признаков иммунодефицитного состояния в виде сниженного содержания всех тестируемых в работе популяций и субпопуляций зрелых периферических лимфоцитов.

Полученные результаты представляются закономерным итогом разнообразия изменений реактивности разных звеньев иммунной системы, которые могут как приводить к возникновению, так и быть следствием развития гнойно-воспалительных осложнений в брюшной полости. В то же время в исследуемых группах больных выявлялся ряд иммунологических признаков, типических для каждого варианта инфекции.

Так, в группе пациентов с острой системной инфекцией в виде АС выделены следующие особенности иммунного статуса: наиболее выраженный нейтрофильный лейкоцитоз ($8,12 \pm 0,25$) $\times 10^9$ /л при максимальной лимфопении ($17,23 \pm 0,58$) % и ($1,34 \pm 0,05$) %, наиболее высокое содержание в крови IgG ($18,76 \pm 0,61$) г/л и ЦИК ($76,19 \pm 1,56$) у.е. и резко сниженное содержание $CD4^+$ ($0,44 \pm 0,02$) $\times 10^7$ /л, $CD8^+$ ($0,28 \pm 0,01$) $\times 10^7$ /л, HLA-DR+ ($19,15 \pm 0,37$) % и ($0,26 \pm 0,01$) $\times 10^7$ /л лимфоцитов и числа циркулирующих естественных киллеров — $CD16^+$ -лимфоцитов ($7,40 \pm 0,34$) % и ($0,10 \pm 0,01$) $\times 10^7$ /л.

Для больных с ОГП в сравнении с септическими больными был характерен менее выраженный лейкоцитоз ($6,69 \pm 0,26$) $\times 10^9$ /л без статистически значимой лимфопении ($27,56 \pm 0,92$) % и ($1,77 \pm 0,08$) $\times 10^9$ /л. У пациентов данной клинической группы уровни циркулирующих IgG ($11,47 \pm 0,45$) г/л, IgM ($1,62 \pm 0,09$) г/л, IgA ($2,36 \pm 0,09$) г/л, ЦИК ($46,00 \pm 2,33$) у.е., показатель комплементарной активности и фагоцитарный индекс были наиболее низкими. Среди сравниваемых групп у больных с ОГП отмечалось менее выраженное снижение содержания $CD8^+$ ($22,58 \pm 0,57$) % и ($0,41 \pm 0,02$) $\times 10^7$ /л, $CD16^+$ ($10,85 \pm 0,41$) % и ($0,19 \pm 0,01$) $\times 10^7$ /л и $CD22^+$ ($13,35 \pm 0,71$) % и ($0,23 \pm 0,02$) $\times 10^7$ /л лимфоцитов.

В группе больных с ПТГП при обострении процесса в отличие от пациентов с другим

характером гнойно-септических осложнений отсутствовал нейтрофильный лейкоцитоз, имелось выраженное увеличение содержания лимфоцитов ($39,02 \pm 0,75$) % и ($1,96 \pm 0,05$) $\times 10^7$ /л. Концентрация в крови IgG, IgA, ЦИК, $CD3^+$ - ($0,84 \pm 0,03$) $\times 10^7$ /л лимфоцитов в данной группе была выше, чем в группе с острыми локальными инфекциями; концентрация в крови IgM, комплементарная активность, содержание $CD4^+$ ($0,62 \pm 0,02$) $\times 10^7$ /л, HLA-DR+ ($35,79 \pm 0,59$) % и ($0,69 \pm 0,02$) $\times 10^7$ /л лимфоцитов, показатель фагоцитарного индекса были наибольшими, а уровень $CD3^+$ ($45,28 \pm 1,04$) %, $CD8^+$ ($17,23 \pm 0,30$) %, $CD22^+$ ($10,96 \pm 0,45$) % лимфоцитов были наименьшими в сравниваемых группах.

Из полученных материалов следует, что выявленные отклонения в иммунограммах у пациентов с АС на фоне гнойно-септических осложнений обусловлены как активацией одних звеньев иммунной системы, так и недостаточностью других звеньев или признаками их ареактивности, что диктует необходимость применения иммуномодулирующей терапии в комплексе лечения указанных гнойно-септических осложнений в брюшной полости. При этом показатели иммунного статуса пациентов с различной продолжительностью и распространенностью гнойно-воспалительного процесса брюшной полости существенно отличались между собой. Это предполагало разнообразный характер ответа на иммуномодулирующие препараты у пациентов различных клинических групп и диктовало необходимость выявления клинко-иммунологических критериев к дифференцированному назначению иммуномодуляторов и контролю эффективности их применения.

При микробиологическом обследовании биологического материала больных с АС на фоне гнойно-воспалительных осложнений брюшной полости возбудители инфекций из очагов поражения и крови были выделены и идентифицированы в 86,1 % наблюдений. При острых гнойно-воспалительных процессах культуры микробов-возбудителей из очага заболевания были получены в 90,7 % случаях. Из них в 32,7 % возбудитель выделялся в виде монокультуры, в 67,3 % выявлялись микробные ассоциации. При локальных хронических гнойно-воспалительных заболеваниях результат бактериологического посева из очага заболевания получен в 68,9 % наблюдений. В 87,5 % имела место моно-инфекция, в 12,5 % — микст-инфекция.

При наличии у пациентов АС были получены культуры возбудителей из очагов инфекции и крови в 88,9 % наблюдений. В 42,2 % высевался один возбудитель, в 57,8 % в очагах поражения отмечена микст-инфекция. Сле-

дует подчеркнуть, что, спектр возбудителей при гнойно-септических осложнениях в зависимости от характера процесса в брюшной полости существенно различался. Так, при гнойно-воспалительных осложнениях в виде ПТГП чаще, чем у пациентов с другим характером воспалительного процесса в брюшной полости, в качестве возбудителей выступали бактерии рода *Staphylococcus* (преимущественно *S. aureus*) — 45,0 %, *Pseudomonas aeruginosa* (16,0 %), бактерии рода *Serratia* (8,5 %) и *Proteus* (7,0 %); реже — *Escherichia coli* (5,6 %), бактерии рода *Enterobacter* (2,8 %) и *Acinetobacter* (4,2 %), *Enterococcus*.

При острых гнойно-воспалительных осложнениях брюшной полости спектр микробов, высеянных из очага инфекции, характеризовался наименьшей частотой выявления *Pseudomonas aeruginosa* (5,6 %) и бактерий рода *Staphylococcus* (6,5 %) и максимальной частотой выявления *Escherichia coli* (36,4 %), бактерий рода *Streptococcus* (5,6 %) и *Klebsiella* (4,6 %) в сравнении с пациентами с другими характерами воспалительного процесса. Отличительной чертой характера бактериологических посевов при острых системных гнойно-воспалительных заболеваниях — абдоминальном сепсисе — явилась меньшая частота выявления бактерий рода *Streptococcus* (1,6 %), *Serratia*

(1,6 %) и *Proteus* (1,6 %) и большая частота выявления, чем при других характерах воспалительного процесса, бактерий рода *Enterococcus* (20,3 %), *Enterobacter* (17,2 %) и *Acinetobacter* (7,8 %).

Выводы

Таким образом, полученные нами данные согласуются с имеющимися представлениями о характере иммунного реагирования при гнойно-воспалительном процессе бактериальной этиологии в брюшной полости, проявляющимся отсутствием активации миелопоэза на фоне умеренно выраженного лимфоцитоза, и увеличением среди лимфоцитов числа активированных (HLA-DR+) клеток, которым сопутствовала иммунологическая недостаточность, в основном, в Т-звене иммунной системы, всех популяций и определявшихся субпопуляций иммуноцитов.

Выраженные клинические отличия, этиологические и иммунологические особенности, выявленные у пациентов различных клинических исследуемых групп предполагают разнотипный характер ответа на иммуномодулирующие препараты и диктуют необходимость выявления критериев к их дифференцированному назначению с учетом гнойно-септического характера осложнений в брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенедикт В. В. Гострий поширений перитоніт. Патогенетична корекція післяопераційних моторно-евакуаторних порушень тонкої кишки / В. В. Бенедикт // Український журнал хірургії. — 2011. — № 4. — С. 89—94.
2. Бойко В. В. Синдром системної запальної відповіді (SIRS). Сепсис: [метод. рекомендації] / В. В. Бойко, С. І. Макеев, М. М. Голобородько. — Х. : ХНМУ, 2010. — 14 с.
3. Герасимов А. Н. Медицинская статистика: учебное пособие / А. Н. Герасимов. — М. : Медицинское информационное агентство, 2007. — 480 с.
4. Григорьев Е. В. Гнойно-септические осложнения тяжелой сочетанной травмы / Е. В. Григорьев, Е. А. Каменева, С. С. Коваль // Ежегодник медицинских инноваций. Конкурс на лучшую русско-язычную публикацию в области медицины 2008—2009 гг. — Hannover, 2009. — С. 31—39.
5. Десятерик В. І. Синдром відповіді на запалення, сепсис та поліорганна недостатність у хворих, оперованих з приводу деструктивного панкреатиту /
- В. І. Десятерик, Ю. М. Кривицкий, В. В. Шаповолок // Клінічна хірургія. — 2001. — №4. — С. 24-26.
6. Munez E. Microbiology of surgical site infections in abdominal tract surgery patients / E. Munez, A. Ramos, T. A. Espejo // Cir. Esp. — 2011. — Vol. 89 (9). — P. 606—612.
7. Перитоніт — одвічна проблема невідкладної хірургії : наук. монографія / В. П. Польовий, В. В. Бойко, Р. І. Сидорчук [та ін.]. - Чернівці. - Медуніверситет, 2012. — 373 с.
8. Anthony D. Statistics for Health? Lifeand Social Sciences / D. Anthony. — Ventus Publishing Aps, United Kingdom. — University of Essex, 2011. — 292 p.
9. Gheorghe A. West Midlands Research Collaborative; ROSSINI Trial Management Group. Systematic review of the clinical effectiveness of wound —edge protection devices in reducing surgical site infection in patients undergoing open abdominal surgery / A. Gheorghe, M. Calvert, T. D. Pinkney // Ann. Surg. — 2012. — Vol. 255 (6). — P. 1017—1029.
10. Yoneyama M. Recognition of viral nucleic acids in innate immunity / M. Yoneyama, T. Fujita // Rev. Med. Virol. — 2010. — № 20 (1). — P. 4—22.



ХАРАКТЕРИСТИКА
ІМУННОГО СТАТУСУ,
МІКРОФЛОРИ І
КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ
АБДОМІНАЛЬНОГО
СЕПСИСУ У ХВОРИХ З
ГОСТРОЮ ХІРУРГІЧНОЮ
ПАТОЛОГІЄЮ ТА
ТРАВМОЮ ОРГАНІВ
ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

*Р. С. Шевченко,
А. І. Трубчанин,
Ю. М. Соловей,
П. М. Замятін*

Резюме. У роботі наведено сучасні дані про перебіг абдомінального сепсису, а також характеристика імунного статусу і мікрофлори у хворих на тлі гострого гнійного перитоніту (ГГП) та післятравматичного гнійного перитоніту (ПТГП). Зроблено висновки про те, що у пацієнтів досліджуваних груп встановлено значні клінічні відмінності, етіологічні та імунні особливості, які передбачають різноманітний характер відповіді на імуномодуючі препарати. У свою чергу це диктує необхідність виявлення критеріїв до їх диференційованого-призначення з урахуванням перебігу абдомінального сепсису на фоні гнійно-септичного характеру ускладнень в черевній порожнині.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, мікрофлора, імунний статус.

CHARACTERISTIC
OF IMMUNE STATUS,
MICROFLORA AND
CLINICAL COURSE OF
ABDOMINAL SEPSIS IN
PATIENTS WITH ACUTE
SURGICAL PATHOLOGY
AND TRAUMA OF THE
ABDOMINAL CAVE

*R. S. Shevtchenko,
A. I. Trubchanin,
Ju. N. Solovey, P. N. Zamiatin*

Summary. The paper presents current data on the course of abdominal sepsis, as well as the characteristics of the immune status and microflora in patients with acute purulent peritonitis and post-traumatic purulent peritonitis. It is concluded that the patients of the study groups showed pronounced clinical differences, etiological and immunological features that suggest a diverse response to immunomodulating drugs. In turn, this dictates the need to identify the criteria for their differentiated purpose, taking into account the course of abdominal sepsis against the background of purulent-septic nature of complications in the abdominal cavity.

Key words: abdominal sepsis, microflora, immune status.