

DOI: 10.21802/artm.2022.4.24.48

УДК 616-07+616.94+616.381-002+616-089.84+616.34

## КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ В ПАЦІЄНТІВ З ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМ ПЕРИТОНІТОМ, СПРИЧИНЕНИМ НЕСПРОМОЖНІСТЮ ШВІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

М.М. Дроняк, В.М. Дроняк

*Івано-Франківський національний медичний університет,  
кафедра хірургії та кардіохірургії, м. Івано-Франківськ, Україна,  
ORCID ID: 0000-0001-7976-0384, e-mail: droniak@i.ua;  
ORCID ID: 0000-0001-5850-2458, e-mail: dronyak25@gmail.com*

**Резюме. Мета.** Вивчити зміни неспецифічної резистентності та цитокинової регуляції у хворих на післяопераційний перитоніт з абдомінальним сепсисом.

**Матеріали і методи.** У клініці проліковано 456 хворих на післяопераційний перитоніт, які знаходились на лікуванні у відділенні хірургії комунального неприбуткового підприємства Обласна клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради у період з 2000 до 2021 року. Імунологічні дослідження проведені у 66-ти хворих з різною тяжкістю абдомінального сепсису.

**Результати.** У хворих на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, початковий рівень CD11a<sup>+</sup> в 1,6 раза менший, ніж контрольний. На першу добу після релапаротомії рівень у крові CD11a<sup>+</sup>-клітин підвищувався в 1,8 раза. На 7 добу післяопераційного періоду цей показник відповідав контролю.

Початковий рівень у крові CD16<sup>+</sup>-клітин, а також їхній вміст на першу добу післяопераційного періоду вірогідно від контрольних показників не відрізнявся. Проте на сьому добу після операції цей показник удвічі перевищував такий в осіб контрольної групи. У хворих на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом впродовж всього періоду спостереження експресія на імунокомпетентних клітинах молекул HLA-DR<sup>+</sup> не відрізнялася від такої в осіб контрольної групи.

**Висновки.** Таким чином, зміни неспецифічної резистентності та цитокинової регуляції, зокрема таких показників як CD11a, CD162, CD95, CD16, HLA-DR+, IL-2, IL-4, IL-6 показали їх високу діагностичну інформативність та чутливість при прогнозуванні розвитку абдомінального сепсису в пацієнтів на післяопераційний перитоніт, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту.

**Ключові слова:** післяопераційний перитоніт, абдомінальний сепсис.

**Вступ.** Незважаючи на значні досягнення сучасної медицини, саме післяопераційний перитоніт є причиною смерті 50-86 % хворих. Післяопераційний перитоніт залишається однією з найпоширеніших причин релапаротомії, що становить 35-56 % від усіх внутрішньочеревних ускладнень.

Для діагностики післяопераційного перитоніту використовують загальноклінічні і біохімічні дослідження, інформативність яких недостатня. Одним із найінформативніших методів діагностики післяопераційного перитоніту з абдомінальним сепсисом є вивчення показників неспецифічної резистентності та цитокинової регуляції, таких як CD11a, CD162, CD95, CD16, HLA-DR+, IL-2, IL-4, IL-6.

**Обґрунтування дослідження.** Попри те, що нові досягнення в лікуванні та профілактиці інфекційних хворіб є успішними, кількість пацієнтів на абдомінальний сепсис зростає. Рівень смертності від тяжкого сепсису коливається від 25 % до 70 % при ускладненні шоком та поліорганною недостатністю. Захворюваність на сепсис та септичний шок значно збільшилась за останні два десятиліття [2, 6, 7]. Продукція прозапальних цитокинів і хемокинів, включаючи IL-2, IL-4 та IL-6, як правило, запускає сприятливі вроджені імунні реакції господаря для обмеження інфекції та наслідків ураження тканин. Однак при сепсисі надмірне і тривале вироблення цих цитокинів може

призвести до перебільшених запальних реакцій, що небезпечніше, ніж первісна інфекція [1, 3, 8]. Це відбувається при важкому сепсисі, коли надмірне вироблення прозапальних цитокинів викликає травмування тканин та летальну поліорганну недостатність. Підвищений рівень прозапальних цитокинів безпосередньо корелює з тяжкістю та смертністю при сепсисі. Прозапальні цитокини відіграють певну роль у патофізіології сепсису. Насправді ці цитокини сприяють розвитку реакції гострої фази при лихоманці, лейкоцитозі, зміні метаболізму та активації каскадів комплементу та згортання крові. Отже, стійке підвищення рівня цих цитокинів призводить до різноманітних патологічних реакцій, що призводять до індукції гіпотензії та шоку. Деякі дослідження були розроблені для оцінки ролі вимірювання профілю цитокинів у діагностиці та прогнозі сепсису, проте їх діагностична роль є суперечливою [4, 5, 9].

**Мета дослідження:** вивчити зміни неспецифічної резистентності та цитокинової регуляції у хворих на післяопераційний перитоніт з абдомінальним сепсисом.

**Матеріали і методи.** У клініці проліковано 456 пацієнтів на післяопераційний перитоніт, які знаходились на лікуванні у відділенні хірургії комунального неприбуткового підприємства Обласна клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради у період з

2000 до 2021 року. Нами проаналізовано результати лікування цієї категорії хворих віком від 20 до 84 років. У 125 (51,2 %) з них діагностовано місцевий, у 119 (48,8 %) – розлитий перитоніт.

Загальноклінічні та біохімічні дослідження проводили в лабораторії кафедри біологічної і медичної хімії Івано-Франківського національного медичного університету. Імунологічні дослідження проведені у 66-ти хворих на післяопераційний перитоніт з різним ступенем тяжкості абдомінального сепсису. З метою оцінки імунного стану пацієнтів проводили визначення в сироватці рівня CD11a, CD162, CD95, CD16, HLA-DR+, IL-2, IL-4, IL-6.

Статистична обробка результатів, варіаційний та кореляційний аналіз проводили шляхом створення електронної бази даних у програмі Microsoft Excel XP. При доведенні нормальності розподілу даних та рівності генеральних дисперсій у вибірках, що порівнювали, використовували t-критерій Стьюдента (двохвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями, гомоскедастичний) з метою порівняння у двох групах. Статистично достовірними рахували різницю при  $p < 0,05$ , де  $p$  – рівень достовірності цього критерію.

**Результати дослідження.** У пацієнтів на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом,

спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, початковий рівень CD11a<sup>+</sup> в 1,6 раза менший, ніж контрольний. На першу добу після релапаротомії рівень у крові CD11a<sup>+</sup>-клітин підвищувався в 1,8 раза. На 7 добу післяопераційного періоду цей показник відповідав контролю.

Вміст у крові CD162<sup>+</sup>-клітин при госпіталізації в 1,8 раза менший за контроль. Рівень CD162<sup>+</sup>-клітин на першу добу після операції також зростав (в 1,3 раза), проте залишався в 1,4 раза меншим щодо здорових осіб. Через тиждень після операції відносна кількість CD162<sup>+</sup>-клітин збільшувалась відносно вихідного рівня в 2,3 раза і перевищувала контрольний рівень у 1,3 раза.

Відносна кількість CD95<sup>+</sup>-лімфоцитів на вихідному рівні перевищувала контрольні величини в 1,2 раза. Після оперативного втручання цей показник повернувся до контрольного рівня.

Початковий рівень у крові CD16<sup>+</sup>-клітин, а також їхній вміст на першу добу післяопераційного періоду вірогідно від контрольних показників не відрізнявся. Проте на сьому добу після операції цей показник удвічі перевищував такий в осіб контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1

**Характеристика кластерів детермінації на імунокомпетентних клітинах пацієнтів на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту ( $x \pm Sx$ )**

Групи пацієнтів	CD11a, %	CD162, %	CD95, %	CD16, %
Контроль, n=17	65,12 ± 2,49	60,47 ± 3,05	18,36 ± 0,93	21,45 ± 1,12
Вихідний рівень, n=9	39,72 ± 2,16 p<0,001	34,26 ± 1,55 p<0,001	22,10 ± 1,21 p<0,05	24,52 ± 1,61 p>0,1
Перша доба після операції, n=9	70,83 ± 3,96 p>0,2 p1<0,001	42,87 ± 3,00 p<0,01 p1<0,05	18,86 ± 0,95 p>0,7 p1>0,05	21,80 ± 1,38 p>0,8 p1>0,2
Сьома доба після операції, n=9	59,35 ± 3,08 p>0,1 p1<0,001 p2<0,05	77,58 ± 3,69 p<0,01 p1<0,001 p2<0,001	17,49 ± 0,88 p>0,5 p1<0,01 p2>0,3	42,37 ± 2,13 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001

**Примітка:**  $p$  – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю;  $p1$  – ступінь вірогідності різниць показників відносно вихідного рівня;  $p2$  – ступінь вірогідності різниць показників відносно даних на першу добу після операції;  $n$  – число спостережень.

У пацієнтів на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом впродовж всього періоду спостереження експресія на імунокомпетентних клітинах молекул HLA-DR<sup>+</sup> не відрізнялася від такої в осіб контрольної групи.

Вихідний рівень IL-2 був у 4,2 раза вищий, ніж контрольний. На першу добу після операції концентрація в крові IL-2 зменшувалася лише на 17,9 %, залишаючись у 3,5 раза більшою за контрольний рівень. На сьому добу після операції спостерігали подальше зменшення концентрації в крові IL-2 (в 1,9 раза відносно початкового рівня), яка, тим не менш, залишалася у 2,3 раза більшою за контроль.

Концентрація IL-4 в плазмі пацієнтів при госпіталізації була втричі нижчою, порівняно з особами контрольної групи. Після релапаротомії цей показник зростав втричі і досягав контрольних показників рівень у плазмі крові. На сьому добу післяопераційного

періоду він зріс у 1,5 раза відносно контрольного рівня.

Плазмовий вміст IL-6 на вихідному рівні вп'ятеро перевищував такий в осіб контрольної групи. Після виконання релапаротомії цей показник почав поступово знижуватись. До сьомої доби післяопераційного періоду спостерігалось його зниження на 18,9 %, але, як і раніше, суттєво (у 3,8 раза) вищий, ніж у практично здорових осіб (табл. 2).

Наприкінці першого тижня післяопераційного періоду зменшився вміст у крові IL-2 – в 1,9 раза, котрий залишався у 2,3 раза вищий за контрольні величини. Плазмова концентрація IL-4 зазнавала збільшення (у 4,5 раза) і перевищувала таку в осіб контрольної групи на 43,5 %. Рівень IL-6 на сьому добу після операції зменшувався на 36,0 %, однак був втричі вищим за контроль. Такі зміни слід розцінювати як адекватну реакцію імунної системи на потенційне

інфікування черевної порожнини.

У хворих на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, які померли в післяопераційному періоді перед виконанням релапаротомії вміст у крові CD11a<sup>+</sup>-клітин перевищував

контроль в 1,3 раза. На першу добу після релапаротомії вміст у крові CD11a<sup>+</sup>-клітин залишався підвищеним, проте на сьому добу після релапаротомії спостерігалось різке зниження вмісту в крові CD11a<sup>+</sup> в 1,6 раза порівняно з контрольною групою.

Таблиця 2

**Залежність молекул HLA-DR<sup>+</sup> і вмісту цитокинів у крові пацієнтів на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту (x±Sx)**

Групи пацієнтів	HLA-DR <sup>+</sup> , %	IL-2, пг/мл	IL-4, пг/мл	IL-6, пг/мл
Контроль, n=17	16,73 ± 0,85	216,98 ± 10,31	224,02 ± 11,43	219,08 ± 9,84
Вихідний рівень, n=9	17,15 ± 0,64 p>0,7	913,74 ± 43,05 p<0,001	72,08 ± 4,93 p<0,001	1034,55 ± 49,87 p<0,001
Перша доба після операції, n=9	16,90 ± 0,97 p>0,9 p1>0,8	750,28 ± 33,00 p<0,001 p1<0,01	219,56 ± 11,79 p>0,8 p1<0,001	839,20 ± 38,04 p<0,001 p1<0,01
Сьома доба після операції, n=9	15,99 ± 0,89 p>0,5 p1>0,3 p2>0,4	488,62 ± 26,74 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001	321,48 ± 17,62 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001	661,70 ± 25,75 p<0,001 p1<0,001 p2<0,01

**Примітка:** p – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; p1 – ступінь вірогідності різниць показників відносно вихідного рівня; p2 – ступінь вірогідності різниць показників відносно даних на першу добу після операції; n – число спостережень.

Перед операцією рівень імунокомпетентних клітин, що експресують CD162<sup>+</sup>, відповідав контролю. Перша доба після неї супроводжувалася збільшенням відносної кількості CD162<sup>+</sup>-клітин в 1,3 раза з подальшим її падінням в 1,5 раза відносно контрольного рівня.

Перед релапаротомією відносна кількість CD95<sup>+</sup>-лімфоцитів зменшувалася в 1,8 раза. Після

операції рівень CD95<sup>+</sup>-клітин вдвічі менший, ніж в осіб контрольної групи та до сьомої доби післяопераційного періоду продовжує падати.

Відносна кількість лейкоцитів, що експресують CD16<sup>+</sup>, до релапаротомії та на першу добу після її виконання залишалась сталою і не відрізнялася від контролю. На сьому добу цей показник знижувався вдвічі, порівняно з контролем (табл. 3).

Таблиця 3

**Характеристика кластерів детермінації на імунокомпетентних клітинах пацієнтів на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, які померли в післяопераційному періоді (x ± Sx)**

Групи пацієнтів	CD11a, %	CD162, %	CD95, %	CD16, %
Контроль, n=17	65,12 ± 2,49	60,47 ± 3,05	18,36 ± 0,93	21,45 ± 1,12
Вихідний рівень, n=5	83,92 ± 4,17 p<0,01	60,09 ± 3,94 p>0,9	10,21 ± 0,75 p<0,001	21,00 ± 0,96 p>0,8
Перша доба після релапаротомії, n=5	79,30 ± 3,39 p<0,02 p1>0,4	76,99 ± 3,80 p<0,02 p1<0,02	9,36 ± 0,52 p<0,001 p1>0,3	20,43 ± 1,03 p>0,6 p1>0,6
Сьома доба після релапаротомії, n=5	40,96 ± 3,50 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001	39,79 ± 2,83 p<0,01 p1<0,01 p2<0,001	10,16 ± 0,87 p<0,001 p1>0,9 p2>0,4	11,00 ± 0,65 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001

**Примітка:** p – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; p1 – ступінь вірогідності різниць показників відносно вихідного рівня; p2 – ступінь вірогідності різниць показників відносно даних на першу добу після операції; n – число спостережень.

Порушення механізмів імунного розпізнавання підтверджувалося низьким рівнем експресії на імунокомпетентних клітинах молекул HLA-DR<sup>+</sup>, який в післяопераційному періоді практично не змінювався та був удвічі нижчий такого в осіб контрольної групи протягом усіх термінів спостереження.

Вихідний рівень IL-2 дорівнював контрольному. На першу добу після операції концентрація в крові IL-2 зменшувалася вдвічі, порівняно з

контрольним рівнем. На сьому добу після операції спостерігали подальше зменшення концентрації в крові IL-2 в 2,2 раза відносно осіб контрольного рівня.

Концентрація IL-4 в плазмі пацієнтів на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, які померли в післяопераційному періоді, не визначалася протягом усього періоду спостереження.

Плазмовий вміст ІЛ-6 на вихідному рівні в 1,7 раза перевищував такий в осіб контрольної групи. Після виконання релапаротомії цей показник був удвічі більшим за контрольний рівень. До сьомої доби

післяопераційного періоду спостерігалось його зростання в 4,5 раза, порівняно з практично здоровими особами (табл. 4).

Таблиця 4

**Рівень експресії молекул HLA-DR+ і вмісту цитокінів у крові пацієнтів на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, які померли в післяопераційному періоді ( $\bar{x} \pm Sx$ )**

Групи пацієнтів	HLA-DR+, %	ІЛ-2, пг/мл	ІЛ-4, пг/мл	ІЛ-6, Пг/мл
Контроль, n=17	16,73 ± 0,85	216,98 ± 10,31	224,02 ± 11,43	219,08 ± 9,84
Вихідний рівень, n=5	8,47 ± 0,68 p<0,001	198,25 ± 10,50 p>0,3	не визначається	361,90 ± 14,42 p<0,001
Перша доба після релапаротомії, n=5	10,77 ± 0,42 p<0,01 p1<0,05	112,05 ± 9,13 p<0,001 p1<0,001	не визначається	588,03 ± 31,60 p<0,001 p1<0,001
Сьома доба після релапаротомії, n=5	9,38 ± 0,76 p<0,001 p1>0,3 p2>0,1	98,70 ± 4,58 p<0,001 p1<0,001 p2>0,2	не визначається	992,34 ± 46,16 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001

**Примітка:** p – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; p1 – ступінь вірогідності різниць показників відносно вихідного рівня; p2 – ступінь вірогідності різниць показників відносно даних на першу добу після операції; n – число спостережень.

**Обговорення результатів.** При абдомінальному сепсисі з післяопераційним перитонітом, спричиненого неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, порушується адгезивно-кооперативна взаємодія імункомпетентних клітин (Hecker A. et al, 2019). Крім того, виявляється підвищена готовність активованих лімфоцитів до Fas-залежного апоптозу – відносна кількість CD95<sup>+</sup>-клітин у периферійній крові зростає (Muresan MG. et al, 2018). Повторна операція та інтенсивна терапія нормалізує вміст у крові CD11a<sup>+</sup>, CD162<sup>+</sup> і CD95<sup>+</sup>-клітин і збільшує рівень CD16<sup>+</sup>-лейкоцитів, що забезпечує належний імунологічний контроль процесів репаративної регенерації (Scriba MF. et al, 2017).

На сьому добу післяопераційного періоду в пацієнтів на абдомінальний сепсис з післяопераційним перитонітом, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, які померли у післяопераційному періоді, спостерігалось падіння всіх кластерів детермінації на імункомпетентних клітинах. Це свідчення глибокого порушення міжклітинної стимуляційної взаємодії в імунній відповіді. Зменшення відносної кількості CD95<sup>+</sup>-клітин є непрямую ознакою порушення процесів активації лімфоцитів (Rhodes A et al, 2017).

Таким чином, неспроможність швів супроводжується дисбалансом цитокінової регуляції імунної відповіді: перманентне зниження плазмової концентрації ІЛ-2, на тлі відсутності в крові ІЛ-4, поєднується з прогресивним зростанням вмісту в крові ІЛ-6, що створює додатковий цитокіновий сигнал пригнічення імунної реакції. Такі зміни розцінюються як неадекватна реакція імунної системи на потенційне інфікування черевної порожнини (Idiz UO. et al, 2019).

До проведення операційного втручання спостерігається порушення механізмів клітинної адгезії і координуючої взаємодії імункомпетентних клітин, на що вказує низький рівень експресії

на них CD11a<sup>+</sup> і CD162<sup>+</sup> (Posadas-Calleja JG et al, 2019). Крім того, страждають механізми активації лімфоцитів – вміст у крові CD95<sup>+</sup>-клітин виявляється вдвічі меншим за такий у практично здорових осіб. Оперативне втручання сприяє досить ефективній корекції зазначених змін і підвищує рівень у крові CD16<sup>+</sup>-лейкоцитів.

**Висновки.** Таким чином, зміни неспецифічної резистентності та цитокінової регуляції, зокрема таких показників, як CD11a, CD162, CD95, CD16, HLA-DR+, ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6 показали їх високу діагностичну інформативність та чутливість при прогнозуванні розвитку абдомінального сепсису в пацієнтів на післяопераційний перитоніт, спричиненим неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту.

#### References:

- Godinez-Vidal AR, Correa-Montoya A, Enriquez-Santos D, Pérez-Escobedo SU, López-Romero SC, Gracida-Mancilla NI. Is albumin a predictor of severity and mortality in patients with abdominal sepsis? *Cir Cir.* 2019; 87(5):485-489.
- Grotelueschen R, Luetgehetmann M, Erbes J, Heidelmann LM, Grupp K, Karstens K, et al. Microbial findings, sensitivity and outcome in patients with postoperative peritonitis a retrospective cohort study. *Int J Surg.* 2019; 70:63-69.
- Hecker A, Reichert M, Reuß CJ, Schmoch T, Riedel JG, Schneck E, et al. Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards. *Langenbecks Arch Surg.* 2019; 404(3):257-271.
- Idiz UO, Aysan E, Firat D, Ercan C, Demirci S, Sahin F, Pak J. Effects of boric acid-linked ampicillin on the rat intra-abdominal sepsis model. *Pharm Sci.* 2019; 32(2):477-481.
- Muresan MG, Balmo IA, Badea I, Santini A. Abdominal Sepsis: An Update. *J Crit Care Med (Targu Mures).* 2018; 4(4):120-125.

6. Posadas-Calleja JG, Stelfox HT, Ferland A, Zuege DJ, Niven DJ, Berthiaume L, Doig CJ. Derivation of a PIRO Score for Prediction of Mortality in Surgical Patients With Intra-Abdominal Sepsis. *Am J Crit Care*. 2018; 27(4):287-294.
7. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017; 43(3):304-77.
8. Scriba MF, Laing GL, Bruce JL, Clarke DL. The absolute number of repeat operations for complex intra-abdominal sepsis is not a useful predictor of non-survival. *S Afr J Surg*. 2017; 55(2):32-35.
9. Wang HH, Huang CH, Kuo MC, Lin SY, Hsu CH, Lee CY, et al. Microbiology of peritoneal dialysis-related infection and factors of refractory peritoneal dialysis related peritonitis: A ten-year single-center study in Taiwan. *Journal of microbiology immunology and infection*. 2019; 52(5):752-759.

UDC 616-07+616.94+616.381-002+616-089.84+616.34  
**DIAGNOSTIC CRITERIA OF ABDOMINAL SEPSIS IN PATIENTS WITH POSTOPERATIVE PERITONITIS CAUSED BY FAILURE OF THE GASTROINTESTINAL TRACT SUTURES**

M.M. Droniak, V.M. Droniak

*Ivano-Frankivsk National Medical University,  
Department of Surgery and Cardiosurgery,  
Ivano-Frankivsk, Ukraine,  
ORCID ID: 0000-0001-7976-0384, e-mail: droniak@i.ua;  
ORCID ID: 0000-0001-5850-2458,  
e-mail: dronyak25@gmail.com*

**Abstract.** The aim is to study changes in nonspecific resistance and cytokine regulation in patients with postoperative peritonitis with abdominal sepsis.

**Materials and methods.** In the Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital of the Ivano-Frankivsk Regional Council hospital in the surgery department 456 patients were treated with postoperative peritonitis during 2000 -2021. Immunological studies were conducted in 66 patients with various degrees of severity of abdominal sepsis and its complications.

**Research results.** In patients with abdominal sepsis with postoperative peritonitis caused by the failure of sutures of the gastrointestinal tract, the initial level of CD11a+ is 1.6 times lower than that of control group patients. On the first day after relaparotomy, the level of CD11a+ cells in the blood increased by 1.8 times. On the

7th day of the postoperative period, this indicator corresponded to the control one.

The initial level of CD16+ cells in the blood, as well as their content on the first day of the postoperative period, did not differ significantly from the control indicators. However, on the seventh day after the operation, this indicator was twice as high as in the control group. In patients with abdominal sepsis with postoperative peritonitis during the entire observation period, the expression of HLA-DR+ molecules on immunocompetent cells did not differ from that in the control group.

Violation of immune recognition mechanisms was confirmed by the low expression level of HLA-DR+ molecules on immunocompetent cells, which practically did not change in the postoperative period and was twice as low as in the control group during all observation periods.

The initial level of IL-2 was equal to the control group. On the first day after the operation, the concentration of IL-2 in the blood decreased by half, compared to the control level. On the seventh day after the operation, a further decrease in the concentration of IL-2 in the blood was observed by 2.2 times compared to the control level.

The concentration of IL-4 in the plasma of patients with abdominal sepsis with postoperative peritonitis caused by the failure of the sutures of the gastrointestinal tract, who died in the postoperative period, was not determined during the entire observation period.

The plasma content of IL-6 at the initial level was 1.7 times higher than that of the control group. This indicator was twice the control level after relaparotomy. By the seventh day of the postoperative period, its increase in 4.5 times compared to practically healthy individuals.

Thus, the failure of sutures is accompanied by an imbalance of cytokine regulation of the immune response: a permanent decrease in the plasma concentration of IL-2, against the background of the absence of IL-4 in the blood, is combined with a progressive increase in the content of IL-6 in the blood, which creates an additional cytokine signal of suppression of the immune response. Such changes are regarded as an inadequate reaction of the immune system to a potential infection of the abdominal cavity.

**Conclusions.** These changes in non-specific resistance and cytokine regulation, in particular such indicators as CD11a, CD162, CD95, CD16, HLA-DR+, IL-2, IL-4, IL-6 showed their high diagnostic informativ and sensitivity in predicting the development of abdominal sepsis in patients with postoperative peritonitis caused by failure of sutures of the gastrointestinal tract.

**Keywords:** postoperative peritonitis, abdominal sepsis.

Стаття надійшла в редакцію 19.10.2022 р.  
Стаття прийнята до друку 15.12.2022 р.