

*М.М. Гресько*

## **ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ НА ФОНІ СУПУТНІХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

Кафедра факультетської хірургії, ЛОР та очних хвороб (зав. – проф. І.Ю. Полянський)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Вивчено рівень титру специфічних антитіл проти хірургічної мікрофлори у хворих на гострий розлитий перитоніт на фоні ішемічної хвороби серця.

**Ключові слова:** мікробіологічне обстеження (МО), титр специфічних антитіл (ТСА), гострий розлитий перитоніт (ГРП), ішемічна хвороба серця (ІХС).

**Вступ.** Проблема хірургічного лікування гострого розлитого перитоніту (ГРП) є однією з найбільш важливих у медичній практиці [1,2,3].

Прогресуючий розвиток запального процесу в замкнутій, анатомічно складній очеревинній порожнині, швидке зростання ендогенної інтоксикації, значні порушення обміну речовин призводять до важких імунологічних порушень та до поліорганичних дисфункцій, що є основною причиною смерті [4]. У механізмах імунологічної реактивності організму важливу роль відіграє ТСА проти мікроорганізмів, що викликають гнійний перитоніт. В окремих випадках ГРП розвивається на фоні супутніх захворювань. Одним із розповсюджених захворювань є ішемічна хвороба серця. Досліджень перебігу перитоніту на фоні ІХС в літературі немає.

**Мета дослідження.** Вивчити динаміку ТСА проти хірургічної мікрофлори у хворих на гострий розлитий перитоніт на фоні ІХС.

**Матеріал та методи.** Мікробіологічне обстеження включало вивчення характеру мікрофлори вмісту очеревинної порожнини бактеріологічним методом з виділенням та ідентифікацією чистих культур збудників у динаміці [5,6].

Вивчення титру антитіл проти ешерихій, клебсієл, псевдомонад, стафілококів, бактероїдів, пептококів виконувалось шляхом постановки розгорнутої реакції аглютинації за загальноприйнятою методикою [7]. В якості антигенів були використані 2 млрд. наважки вбитих нагріванням мікробних тіл аеробів (ешерихій, клебсієл, синьогнійної палички, стафілококу) і анаеробів (бактероїдів, пептококу). Величини титру антитіл визначались в середніх геометричних показниках [8].

Клінічні обстеження проведені у 37 хворих на гострий розлитий перитоніт, у яких діагностована ІХС (чоловіків - 21, жінок - 16 віком від 56 до 79 років). Обстежено також 30 хворих на гострий розлитий перитоніт без проявів ІХС (контрольна група).

В обстеженні хворих до операції, а також в післяопераційному періоді використовувались загальноприйняті клініко-лабораторні тести, ЕКГ.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведені дослідження показали, що у хворих на ГРП на фоні ІХС, у яких проводилась інтенсивна терапія, направлена на покращання функцій серцево-судинної системи, при

строках захворюваності до 24 год спостерігалось різке зниження ТСА проти ешерихій до  $2,92 \pm 0,22$  (в контролі  $4,25 \pm 0,61$ ). В той же час у 2-х хворих відмічалось різке збільшення ТСА і складало 8,0 та 11,31. При строках захворювання від 24 до 72 год. ТСА становив у 3-х хворих  $2,83 \pm 0,01$ , а у 1-го - 5,65. Така ж закономірність зберігалась і для строків захворювання більше 3-х діб. У 14 хворих ТСА становив  $2,96 \pm 0,15$ , а у 4-х -  $8,24 \pm 0,57$ .

При строках захворюваності до 24 год із 11 обстежених у 8 хворих спостерігалось зниження ТСА проти стафілококу до  $2,87 \pm 0,13$  (в контролі -  $3,22 \pm 0,45$ ), а у 3-х хворих - підвищення до  $10,98 \pm 3,10$ .

При давності захворювання 24-72 год ТСА проти стафілококу у трьох хворих знижувався до  $2,83 \pm 0,01$ , а у двох мало місце підвищення до 11,31. При давності захворювання більше трьох діб у 11 хворих ТСА становив  $3,21 \pm 0,28$ , а у 6-ти хворих спостерігалось підвищення ТСА до  $12,64 \pm 3,73$ .

ТСА проти псевдомонад при строках захворюваності до 24 год у 10 хворих становив  $2,87 \pm 0,28$  (у контролі  $3,00 \pm 0,56$ ) і тільки у одного хворого зріс до 5,65. При строках захворювання від 24 до 72 год ТСА в 4-х випадках складав  $3,35 \pm 0,7$  і тільки в одному випадку - 5,65. При давності захворювання більше трьох діб ТСА проти псевдомонад становив у 13 хворих  $2,97 \pm 0,28$ , а у 4-х -  $9,89 \pm 1,53$ .

ТСА проти клебсієл у перші 24 год складав  $1,84 \pm 0,14$  (в контролі  $1,74 \pm 0,24$ ); при строках від 24 до 72 год -  $1,70 \pm 0,20$ , а при строках більше трьох діб -  $1,67 \pm 0,13$ . Таким чином, мала місце тенденція до зниження ТСА в залежності від давності захворювання.

В післяопераційному періоді динаміка ТСА проти ешерихій має наступну картину: 1-3 доби -  $2,71 \pm 0,21$  (в контролі  $2,83 \pm 0,01$ ;  $p > 0,05$ ); 4-7 доба -  $3,06 \pm 0,27$  (в контролі  $3,49 \pm 0,29$ ;  $p > 0,05$ ); 8-15 доба -  $3,10 \pm 0,19$  (в контролі  $4,26 \pm 0,32$ ;  $p < 0,05$ ); 15 діб і більше -  $3,64 \pm 0,28$  (в контролі  $5,17 \pm 0,46$ ;  $p < 0,05$ ).

ТСА проти стафілококів у перші три доби після операції становив  $2,88 \pm 0,21$  (в контролі  $3,13 \pm 0,43$ ;  $p > 0,05$ ); 4-7 доба -  $2,58 \pm 0,17$  (в контролі  $3,66 \pm 0,24$ ;  $p < 0,05$ ); 8-15 доба -  $3,43 \pm 0,27$  (в контролі  $3,88 \pm 0,39$ ;  $p > 0,05$ ); 15 діб і більше -  $3,79 \pm 0,31$  (в контролі  $4,64 \pm 0,62$ ;  $p > 0,05$ ).

Динаміка ТСА проти псевдомонад в післяопераційному періоді наступна: 1-3 доба -  $2,93 \pm 0,30$  (в контролі  $3,06 \pm 0,23$ ;  $p > 0,05$ ); 4-7 доба -  $3,15 \pm 0,19$  (в контролі  $3,84 \pm 0,39$ ;  $p > 0,05$ ); 8-15 доба -  $2,99 \pm 0,26$  (в контролі  $3,41 \pm 0,47$ ;  $p > 0,05$ ); 15 діб і більше -  $3,30 \pm 0,41$  (в контролі  $3,66 \pm 0,32$ ;  $p > 0,05$ ).

ТСА проти клебсієл складала: 1-3 доба -  $1,79 \pm 0,12$  (в контролі  $1,75 \pm 0,17$ ;  $p > 0,05$ ); 4-7 доба -  $2,09 \pm 0,2$  (в контролі  $1,87 \pm 0,09$ ;  $p < 0,05$ ); 8-15 доба -  $2,16 \pm 0,17$  (в контролі  $1,73 \pm 0,13$ ;  $p < 0,05$ ); 15 діб і більше -  $2,04 \pm 0,19$  (в контролі  $2,17 \pm 0,21$ ;  $p > 0,05$ ).

Із 37 померло 7 хворих. У 4-х хворих смерть наступила внаслідок прогресування перитоніту, троє померло в результаті прогресування серцево-легеневої недостатності.

**Висновки.** У хворих з гострим розлитим перитонітом на фоні ІХС відмічається тенденція до зниження ТСА проти хірургічної мікрофлори в порівнянні з хворими на перитоніт без ІХС.

**Література.** 1. *Спиженко Ю.П., Мильков Б.О. и др.* Острый гнойный перитонит. - Харьков: Прапор, 1997. - 190 с. 2. *Острый перитонит / Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П.* - К.: Наук. думка, 1981. - 288 с. 3. *Петров В.И., Пауков В.С.* Новое в проблеме патогенеза и лечения перитонита // Архив патол. - 1992. -

Т. 54, № 1.- С. 30-36. 4. *Зубков В.І., Шевченко В.М., Десв В.А. та ін.* Оцінка функціональних змін деяких органів та систем в генезі поліорганної дисфункції // Проблеми клінічної хірургії: Зб. наук. робіт, присвячений 25 річчю Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України.- К.: Клін. хірургія, 1997.- С. 223-229. 5. *Борисов Л.Б.* Энтеропатогенные кишечные палочки и их фаги.- Л.: Медицина, 1976.- 192 с. 6. *Смирнова А.М., Троякин А.А., Падерина Е.М.* Микробиология и профилактика стафилококковой инфекции.- Л.: Медицина, 1977.- 216 с. 7. *Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования* / Под ред. М.О.Биргера. - М.: Медицина, 1982.- 462 с. 8. *Ашмарин И.П., Васильев Н.Н., Амбросов В.А.* Быстрые методы статистической обработки и планирования экспериментов.- М.: МГУ, 1976.- 76 с.

## **IMMUNOLOGIC CHANGES IN PATIENTS WITH PERITONITIS AND ASSOCIATED PATHOLOGY**

*M.M. Gresko*

**Abstract.** Levels of the specific antibodies against surgical microflora in patients with acute generalised peritonitis associated with chronic myocardial ischemia were studied.

**Key words:** microbiological investigation, surgical microflora, acute generalised peritonitis, myocardial ischemia.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---