"Пробл. старения и долголетия", 2006, **15**, № 1. — С. 52–59

УДК 617.55-001-06:616.381-002-053.9

ІМУНОГЕРОНТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТРАВМИ ЖИВОТА, УСКЛАДНЕНОЮ ПЕРИТОНІТОМ

В. П. Польовий

Буковинський державний медичний університет МОЗ України, 58000 Чернівці

Обстеження 30 хворих віком від 63 до 85 років з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, показало різке зменшення рівня у крові *CD*11a^+-, *CD*162$^+$- і *CD*16$^+$-клітин. Одноразова санаційна програмована релапаротомія впродовж двох тижнів ефективно корегує зазначені зміни, за виключенням експресії на клітинах *CD*16$^+$. Хворі з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, у яких вже на третю добу після релапаротомії і санації черевної порожнини відбувалося глибоке порушення міжклітинної взаємодії (про що свідчить надзвичайно низький рівень експресії на імунокомпетентних клітинах *CD*11a^+, *CD*162$^+$ і *CD*16$^+$), померли в ранньому післяопераційному періоді.

Розповсюдженість травматичних ушкоджень неухильно зростає у всьому світі. Збільшується і частота розвитку інфекційних ускладнень у потерпілих з різними ушкодженнями, в тому числі травмою живота [3,4]. Одним із грізних ускладнень абдомінальної травми є перитоніт, який належить до категорії тяжких септичних ускладнень. Хірургічний сепсис залишається основною причиною смерті хірургічних пацієнтів. Сьогодні 30 % випадків діагностованого сепсису закінчується летально [4,8,12,16]. Обов'язковою ланкою патогенезу поширених форм інфекційних ускладнень є системна запальна відповідь, для якої характерні загальна гіперцитокінемія та виражений дисбаланс цитокінів [1,14,15,17]. Однак з гнійно-септичними ускладненнями супутньо спостерігають і інші порушення, частина яких має імунологічну природу [3,7,10,18]. У потерпілих з абдомінальною травмою мають місце втрати компонентів імунної системи та порушення процесів імунореактивності, що необхідно трактувати як прояв ранньої імунодепресії [4,11,19]. Особливостями імунної системи хворих літнього віку є зниження активності фагоцитозу, продукції специфічних антитіл, зростання

© В. П. Польовий, 2006.

кількості *Т*-супресорів, а також дисбаланс у системі цитокінів [2,9,19]. Крім того, у цих хворих часто виявляється значне зниження адгезії і пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів, а також розвиток септичних ускладнень. Доведено, що 75 % таких ускладнень розвивається на фоні низької концентрації цитокінів [2,20].

Хірургічна травма і можливі ускладнення хірургічних операцій зумовлені різними порушеннями ендокринних, метаболічних та імунних процесів. Природа цих порушень є складною. Формування імунопатологічних процесів у післятравматичному періоді може проходити в декількох напрямках, стосуючись різних ланок імунітету. Компенсаторні реакції можуть призводити до розвитку різноспрямованих змін: від епізодичних синдромів до стійких критичних станів з перевагою певних специфічних імунологічних реакцій, які носять індивідуальний характер [3,6,13]. Імунні порушення у хворих літнього віку з травмою найчастіше супроводжують розвиток синдрому вторинної імунної недостатності, на фоні якої проявляються гнійно-запальні процеси. Таким чином, при лікуванні будь-якої хірургічної патології в комплекс заходів мають бути включені засоби, які спричиняють регуляторний вплив на імунну систему. Такі препарати застосовуються для профілактики і лікування імунних порушень, під час операцій, а також у післяопераційному періоді [5,9].

Мета роботи — вивчення стану імунної системи у хворих літнього та старечого віку з травмою животу, ускладненою перитонітом.

Обстежувані та методи. Проведені імунологічні обстеження 30 хворих віком від 63 до 85 років (21 чоловік, 9 жінок) з абдомінальною травмою, ускладненою перитонітом, та 17 практично здорових осіб відповідного віку (контрольна група).

Причинами травми живота були такі: побутові — 12 (40 %), падіння з висоти — 7 (23,3 %), дорожно-транспортні пригоди — 8 (26,7 %), обставини отримання травми невідомі — 3 (10 %). Виявлені наступні пошкодження органів черевної порожнини: кишечнику — 8 (26,7 %), нирок — 4 (13,3 %), селезінки — 7 (23,3 %), печінки — 5 (16,7 %), сечового міхура — 2 (6,7 %), жовчного міхура — 1 (3,3 %); тупу травму тільки черевної стінки спостерігали у 3 (10 %) пацієнтів. У 7 (23,3 %) потерпілих вони поєднувались з черепно-мозковою травмою, травмою грудної клітки, ушкодженням опорно-рухового апарату.

Визначення маркерів $CD11a^+$, $CD16^+$, $CD95^+$ і $CD162^+$ на поверхні імунокомпетентних клітин проводили непрямим імунофлуоресцентним методом з використанням специфічних моноклональних антитіл. Підрахунок клітин, мічених FITC, проводили в люмінесцентному мікроскопі. Досліджували клітини, які експресують $CD11a^+$, $CD16^+$, $CD95^+$ і $CD162^+$, а також молекули головного комплексу гістосумісності $HLA\text{-}DR^+$.

$CD11a^+$ — трансмембранний білок (αL-ланцюг інтегрину) у вигляді $CD11a/CD18$ експресується на всіх лейкоцитах (нейтрофілах, базофілах і

еозинофілах), *Т*- і *В*-лімфоцитах, моноцитах, макрофагах. Лігандами *CD*11*a*$^+$ є *ICAM*-1 (*CD*54), *ICAM*-2 (*CD*102) та *ICAM*-3 (*CD*50). Відповідно, *CD*11*a*$^+$ виконує функцію міжклітинної адгезії і костимуляції. *CD*162$^+$ — сіаломуцин, який експресується на *Т*-лімфоцитах периферійної крові, моноцитах, гранулоцитах, частині *В*-лімфоцитів і деяких *CD*34$^+$-клітинах. Лігандами *CD*162$^+$ є *CD*62*P* (*P*-селектин), *CD*62*E* (*E*-селектин) і *CD*62*L* (*L*-селектин), через взаємодію з якими *CD*162$^+$ бере участь в адгезії лейкоцитів до активованого ендотелію, активованих тромбоцитів та інших лейкоцитів у вогнищі запалення. *CD*95$^+$ — антиген апоптозу I, або *Fas*-антиген — трансмембранна молекула суперсімейства рецепторів фактора некрозу пухлин.

Концентрації у крові інтерлейкінів (*IL*)-2, -4 і -6 визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою реактивів фірми *BioSource International, Inc.* (США).

Статистичну обробку даних проводили з визначенням критерію Стьюдента за допомогою програми "*BioStat*".

Результати та їх обговорення. У хворих з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, на момент госпіталізації рівень у крові *CD*11*a*$^+$-клітин був майже в 6 разів нижчим, ніж у контролі, а рівень *CD*162$^+$- та *CD*16$^+$-клітин — відповідно, у 2,8 і 2,0 рази меншим, ніж у практично здорових осіб (табл. 1).

Відносна кількість *CD*95$^+$-лімфоцитів у вихідному рівні достовірних змін не зазнавала. На першу добу після одноразової санаційної програмованої релапаротомії рівень у крові *CD*11*a*$^+$-клітин збільшувався у 2,6 рази, однак залишався у 2,2 раза меншим, ніж у контролі. Рівень *CD*162$^+$-клітин практично не змінювався і був у 2,7 рази нижчим, ніж в осіб контрольної групи. Відносна кількість *CD*95$^+$-лімфоцитів зростала після релапаротомії в 1,3 рази і була в 1,2 раза більшою, ніж у контролі. Рівень у крові *CD*16$^+$-клітин також підвищувався — в 1,6 рази, проте контрольних величин не досягав, залишаючись меншим за них в 1,2 рази. На 14 добу після санаційної релапаротомії рівень у крові *CD*11*a*$^+$-клітин істотно збільшувався і не відрізнявся від контролю так само, як і рівень *CD*162$^+$-клітин та *CD*95$^+$-лімфоцитів. Відносна кількість *CD*16$^+$-клітин, навпаки, різко зменшувалась і була в 1,3 рази нижчою, ніж у практично здорових осіб.

Таким чином, у хворих літнього та старечого віку з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, різко зменшується рівень у крові *CD*11*a*$^+$-, *CD*162$^+$- і *CD*16$^+$-клітин, що свідчить про глибоке порушення взаємодії імунокомпетентних клітин у зоні запалення. Одноразова санаційна програмована релапаротомія протягом двох тижнів ефективно корегує зазначені зміни, за виключенням експресії на клітинах *CD*16$^+$, що свідчить про низький вплив операційного втручання на процеси елімінації імунних комплексів.

При госпіталізації обстежених хворих у них виявлявся підвищений рівень експресії на імунокомпетентних клітинах молекул *HLA-DR*$^+$(табл. 2). Водночас спостерігалося чотириразове зниження вмісту в плазмі крові *IL*-2 на фоні підвищення на 35,6 % концентрації *IL*-4 і збільшення в 3,5 рази

Таблиця 1

Експресія кластерів детермінації на імунокомпетентних клітинах у хворих літнього і старечого віку з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, після одноразової програмованої санаційної релапаротомії, %

Група	*CD*11*a*	*CD*162	*CD*95	*CD*16
Контроль (n = 17)	65,1 ± 2,5	60,5 ± 3,0	18,4 ± 0,9	21,4 ± 1,1
Хворі (n = 23)				
вихідний рівень	11,3 ± 0,5**	21,7 ± 1,5**	16,8 ± 1,0	10,8 ± 0,9**
перша доба після релапаротомії	29,7 ± 1,3***##	58,4 ± 2,5##	22,0 ± 1,2**	17,2 ± 1,3*##
чотирнадцята доба після релапаротомії	68,1 ± 3,5##α	61,9 ± 3,1##	21,0 ± 1,0#	6,9 ± 0,7***α

Примітки (тут і в табл. 2–4): n — кількість обстежених; * — P<0,05, ** — P<0,001 порівняно з контролем, # — P<0,01, ## — P<0,001 порівняно з вихідним рівнем, α — P<0,001 порівняно з першою добою після релапаротомії.

Таблиця 2

Експресія молекул HLA-DR$^+$ і рівень цитокінів у крові хворих літнього і старечого віку з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, після одноразової програмованої санаційної релапаротомії

Група	*HLA-DR$^+$, %*	*IL-2, нг/л*	*IL-4, нг/л*	*IL-6, нг/л*
Контроль (n = 17)	16,7 ± 0,8	217,0 ± 10,3	224,0 ± 11,4	219,1 ± 9,8
Хворі (n = 23)				
вихідний рівень	20,1 ± 0,9*	53,6 ± 2,5**	303,9 ± 15,8**	759,7 ± 28,1**
перша доба після релапаротомії	18,4 ± 1,1	275,7 ± 13,8*##	75,3 ± 6,5*##	641,2 ± 29,3*##
чотирнадцята доба після релапаротомії	30,8 ± 2,6*##α	526,0 ± 19,9*##α	898,6 ± 43,6*##α	440,6 ± 22,0*##α

плазмового рівня *IL*-6. На першу добу після програмованої релапаротомії і санації черевної порожнини експресія молекул головного комплексу гістосумісності *HLA-DR*$^+$ не відрізнялася від контрольних значень. Концентрація в плазмі крові *IL*-2 зростала в 5 разів і на 27,1 % перевищувала таку в практично здорових осіб. Водночас різко — в 4,0 рази — знижувався рівень у крові *IL*-4, який був втричі меншим за контрольні величини. Рівень у плазмі крові *IL*-6 також знижувався, але лише на 15,6 %, залишаючись при цьому вищим, ніж у контролі, в 2,9 рази. Через тиждень після релапаротомії експресія молекул *HLA-DR*$^+$ на імунокомпетентних клітинах знову зростала і була в 1,8 рази більшою, ніж у контролі. Крім того, спостерігалося різке підвищення (порівняно з контролем) рівня в плазмі крові всіх досліджуваних цитокінів: *IL*-2 — у 2,4 рази, *IL*-4 — у 4,0, *IL*-6 — у 2 рази.

Запалення є нормальною фізіологічною реакцією на інфекцію і ушкодження тканин. Для гострого запального процесу характерні швидкий розвиток і короткий перебіг, при якому локальна запальна реакція супроводжується системною реакцією, відомою як гострофазова відповідь. Гост-

ра запальна реакція ініціюється внаслідок активації тканинних макрофагів і секреції прозапальних цитокінів — фактора некрозу пухлин а (*TNF*-α), *IL*-1 та *IL*-6. Перебіг та інтенсивність запальної реакції контролюється протизапальними цитокінами — трансформувальним фактором росту β (*TGF*-β), *IL*-4 та *IL*-10, які беруть участь в обмеженні запальної реакції шляхом пригнічення секреції прозапальних цитокінів. Крім цього, *TGF*-β підсилює акумуляцію і проліферацію фібробластів і формування позаклітинного матриксу, що необхідно для репаративної регенерації ушкодженої тканини [1,6,9].

В обстежених хворих рівень експресії на імунокомпетентних клітинах молекул *HLA-DR*$^+$ підвищується, що певною мірою свідчить про інтенсифікацію синтезу γ-інтерферону. Однак водночас спостерігається різке зниження рівня в крові *IL*-2 — основного регулятора специфічної імунної реакції. Висока концентрація в у крові *IL*-4 та *IL*-6 вказує на переключення імунної відповіді з *Th*-1- на *Th*-2-тип, що в умовах запалення черевної порожнини є біологічно недоцільним. Значне збільшення рівня в крові *IL*-6, який є нейроендокринним модулятором, опосередковано свідчить про активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової адаптаційної системи. Одноразова програмована санаційна релапаротомія виявляється досить ефективною щодо корекції порушень цитокінової регуляції імунної реакції: вже на першу добу зростає рівень імунного посередника *IL*-2, а різке зменшення рівня *IL*-4 свідчить про переключення імунної відповіді на оптимальний у даному періоді захворювання *Th*-1-тип. На сьому добу після релапаротомії, тобто у період репаративної регенерації, високий рівень експресії молекул *HLA-DR*$^+$ полегшує процеси розпізнавання чужорідних антигенів, а імунна реакція підсилюється завдяки значному підвищенню рівня в крові *IL*-2. Водночас, відбувається адекватне даному періоду зміщення співвідношення *Th*1/*Th*2 у бік *Th*2, які генерують протизапальні цитокіни — *IL*-4 та *IL*-6.

Хворі з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, у яких підвищеним виявлявся тільки вихідний рівень *CD*11*a*$^+$-клітин, померли у ранньому післяопераційному періоді (табл. 3). Значення інших показників зменшувались. Так, на першу добу після операції рівень у крові *CD*11*a*$^+$-клітин зменшувався в 1,7 рази і був на 38,2 % меншим, ніж у контролі. Водночас, відносна кількість *CD*162$^+$-, *CD*95$^+$- і *CD*16$^+$-клітин, як і раніше, не відрізнялася від контрольних значень. На третю добу після програмованої санаційної релапаротомії спостерігалося тотальне зменшення (порівняно з вихідними значеннями) експресії досліджуваних кластерів детермінації: рівня *CD*11*a*$^+$-клітин — у 2,3 рази, *CD*162$^+$-клітин — в 1,7 рази, *CD*95$^+$-лімфоцитів — в 1,2 рази. У результаті відносна кількість імунокомпетентних клітин, що експресують *CD*11*a*$^+$, *CD*162$^+$ і *CD*16$^+$, порівняно з контролем зменшувалась, відповідно, в 1,9, 1,7 і 2,1 рази.

Отже, у хворих з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, які померли в ранньому післяопераційному періоді, вже на третю

Таблиця 3

Експресія кластерів детермінації на імунокомпетентних клітинах хворих літнього і старечого віку з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, які померли у ранньому післяопераційному періоді, %

Група	*CD*11*a*	*CD*162	*CD*95	*CD*16
Контроль (n = 17)	65,1 ± 2,5	60,5 ± 3,0	18,4 ± 0,9	21,4 ± 1,1
Хворі (n = 23)				
вихідний рівень	78,6 ± 3,2*	62,8 ± 2,9	18,3 ± 0,9	20,9 ± 1,3
перша доба після релапаротомії	47,1 ± 2,9****	59,1 ± 2,1	18,2 ± 0,9	17,8 ±1,0
чотирнадцята доба після релапаротомії	33,8 ± 2,0****α	36,0 ± 1,9****α	15,4 ± 0,6#α	10,1 ± 0,5****α

Таблиця 4

Експресія молекул HLA-DR$^+$ і рівень цитокінів у крові хворих літнього і старечого віку з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, після одноразової програмованої санаційної релапаротомії

Група	*HLA-DR*$^+$, %	*IL-2, нг/л*	*IL-4, нг/л*	*IL-6, нг/л*
Контроль (n = 17)	16,7 ± 0,8	217,0 ± 10,3	224,0 ± 11,4	219,1 ± 9,8
Хворі (n = 23)				
вихідний рівень	27,5 ± 1,4**	49,7 ± 2,0**	не визначається	480,3 ± 23,9**
перша доба після релапаротомії	19,7 ± 0,9##	25,6 ± 1,1**##	не визначається	1038,3 ± 56,9**##
чотирнадцята доба після релапаротомії	15,3 ± 0,9##α	10,6 ± 0,5****α	не визначається	1204,9 ± 72,1**##

добу після релапаротомії і санації черевної порожнини відбувається глибоке порушення міжклітинної взаємодії, про що свідчить надзвичайно низький рівень експресії на імунокомпетентних клітинах *CD*11*a*$^+$, *CD*162$^+$ і *CD*16$^+$. Крім того, у хворих даної групи перед виконанням програмованої релапаротомії визначався досить високий (в 1,6 рази більший, ніж у контролі) рівень експресії молекул головного комплексу гістосумісності *HLA-DR*$^+$ (табл. 4). У той же час, концентрація *IL*-2 була у 4,4 рази меншою, ніж у контролі, *IL*-4 взагалі не визначався, тоді як рівень у крові *IL*-6 перевищував контрольні величини в 2,2 рази. На першу добу після релапаротомії відносна кількість клітин, що експресують молекули *HLA-DR*$^+$, зменшувалася в 1,4 рази і не відрізнялась від контролю. Концентрація в крові *IL*-2 зазнавала подальшого зниження (в 1,9 рази) і була майже в 9 разів меншою за таку у практично здорових осіб. Як і раніше, у крові був відсутній *IL*-4, тоді як рівень *IL*-6 збільшувався в 2,2 рази і перевищував контрольні значення у 5 разів. На 3 добу після операції додаткового зменшення зазнавала відносна кількість імунокомпетентних клітин, що експресують молекули *HLA-DR*$^+$. Концентрація в плазмі крові *IL*-2 катастрофічно зменшувалась і була в 20,5 рази нижчою, ніж в осіб контрольної групи. У крові не визна-

чався *IL*-4, проте рівень *IL*-6 продовжував зростати і перевищував контрольні значення у 5,5 рази.

Таким чином, у хворих з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, які померли в ранньому післяопераційному періоді, спостерігалось не тільки зниження рівня експресії молекул *HLA-DR*$^+$ (що ускладнює процеси імунного розпізнавання), але й глибока дезінтеграція цитокінової регуляції імунної відповіді: прогресуюче і надзвичайно глибоке зниження рівня *IL*-2 при повній відсутності в крові *IL*-4 на фоні перманентного і надзвичайного підвищення плазмової концентрації *IL*-6. Тобто в умовах пригнічення імунної реакції внаслідок інтоксикації організму хворого додатково реалізується механізм ендогенного гальмування імунної відповіді "*IL*-6 — кортиколіберин — кортикотропін — кортикостероїди".

Литература

1. *Васильева А. Г.* Регуляторные эффекты тканеспецифических антиядерных антител в норме и паталогии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2000. — 36 с.
2. *Гурин А. В.* Ингибиторы протеиназ и цитокинов крови в механизмах гипертермии при стрессе экзогенного и эндогенного происхождения: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 2000. — 38 с.
3. *Лебедев В. Ф., Козлов В. К., Гаврилин С. В.* Иммунопатогенез тяжелых ранений и травм: возможности иммунокоррекции // Вестник хирургии. — 2002. — **61**, № 4. — С. 85–90.
4. *Малыш И. Р., Козлов В. К., Згржебловская Л. В.* Профиль цитокинов в динамике посттравматического периода у пострадавших с тяжелой политравмой // Укр. журн. екстремальної медицини ім. Г. О. Можаєва. — 2005. — **6**, № 3. — С. 66–77.
5. *Нилосен Б.* Малоинвазивная хирургия: Воздействие на иммунную систему // Эндоскопическая хирургия. — 2005. — № 6. — С. 37–42.
6. *Судаков К. В.* Иммунные механизмы системной деятельности организма: факты и гипотезы // Иммунология. — 2003. — № 6. — С. 372–381.
7. *Хаитов Р. М.* Физиология иммунной системы // Рос. физиол. журн. им. И. И. Сеченова. — 2000. — **86**, № 3. — С. 252–267.
8. *Ahmed N. A., Christou N. V., Meakils J. L.* The systemic inflammatory response syndrome and the critically ill surgical patient //Current Opinion Crit. Care. — 1995. — **1**. — P. 290–305.
9. *Arslan E., Yavuz M., Dalay C.* The relationship between tumor necrosis factor (TNF)-alpha and survival following granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF) administration in burn sepsis // Burns. — 2000. — **26**, № 6. — P. 521–524.
10. *Baue A. E.* Multiple organ failure, multiple organ dysfunction syndrome, and systemic inflammatory response syndrome. Why no magic bullets? // Arch. Surg. — 1997. — **132**, № 7. — P. 703–707.
11. *Boelens P. G., Houdijk A., Fonk J. et al.* Glutamine-enriched enteral nutrition increases HLA-DR expression on monocytes of trauma patients // J Nutr. — 2002. — **132**, № 9. — P. 2580–2586.
12. *Braga M., Vignali A., Gianotti L. et al.* Immune and nutritional effects of early enteral nutrition after major abdominal operations // Eur J. Surg. — 1996. — **162**, № 2. — P. 105–112.

13. *Choudhry M. A., Haque F., Khan M. et al.* Enteral nutritional supplementation prevents mesenteric lymph node T-cell suppression in burn iniur // Crit. Care Med. — 2003. — **31**, № 6. — P. 1764–1770.
14. *Dries D.* Interferon-gamma in trauma related infections. // 8 Eur. Congr. of Intensive Care Med. — Greece, 1995. — P. 665–669
15. *Faist E., Schinkel C., Zimmer S.* Update on the mechanisms of immune suppression of injury and immune modulation // World J. Surg. — 1996. — **20**. — P. 454–459.
16. *Feist E., Schinkel C., Zimmer S. et al.* Inadequate interleukin-2 synthesis and interleukin-2 messenger expression following thermal and mechanical trauma in human is caused by defective transmembrane signalling // J. Trauma. — 1993. — **36**. — P. 1–9.
17. *Hoch R. C., Rodriguez R., Manning T. et al.* Effects of accidental trauma on cytokine and endotoxin production // Crit. Care Med. — 1993. — **21**. — P. 839–845.
18. *Sauaia A. J., Moore F. A., Moore E. E. et al.* Multiple organ failure can be predicted as early as 12 hrs postinjury // J. Trauma. — 1998. — **445**. — P. 291.
19. *Wichmann M. W., Ayala A., Chaundry I. H.* Severe depression of host immune functions following closed-bone fracture, soft-tissue trauma and hemorrhagic shock // Crit. Care Med. — 1998. — **26**. — P. 1372–1378.
20. *Yeh F. L., Lin W. L., Shen H. D.* Changes in circulating levels of an anti-inflammatory cytokine interleukin 10 in bumed patients Burns // J. Trauma. — 2000. — **26**, № 5. — P. 454–459.

Надійшла 31.02.2006

IMMUNE-GERONTOLOGICAL ASPECTS OF ABDOMINAL TRAUMA COMPLICATED WITH PERITONITIS

V. P. Pol'ovy

Bukovyna State Medical University Ministry of Health Ukraine, 58000 Chernivtsi

Investigation of 30 patients aged 63–85 with abdominal trauma complicated with severe peritonitis revealed sharp decrease of the level of blood $CD11a^+$-, $CD162^+$- and $CD16^+$-cells. Single programmed sanation relaparotomy during two weeks effectively corrected the above changes, except for expression on $CD16^+$-cells. Patients with abdominal trauma complicated with severe peritonitis, who experienced marked disturbance of intercellular interaction on day 3 after relaparotomy and sanation of the abdomen (as evidenced by extremely low level of expression of immunocompetent $CD11a^+$-, $CD162^+$- and $CD16^+$-cells) died in early post-operation period.