

УДК 616.381-002.1-097-07-08  
DOI: 10.24061/1727-0847.18.3.2019.7

**М.М. Гресько, М.Д. Гресько\***

*Кафедри хірургії № 1 (зав. – проф. І.Ю. Полянський), \*акушерства та гінекології (зав. – проф. О.М. Юзько) Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці*

## ІМУНОКОРЕКЦІЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ

**Резюме.** Проаналізовано результати лікування 105 хворих на розповсюджений гострий перитоніт та на поширений гострий перитоніт з ознаками абдоминального сепсису з урахуванням гуморальної ланки імунітету у пацієнтів, що знаходились у лікувальному закладі. Узагальнено досвід використання в умовах найбільш вираженого імунного виснаження плазми донорів–реконвалесцентів, які перехворіли на гострий перитоніт. Досліджено ефективність використання різноманітних прийомів при тих чи інших ускладненнях, які мали місце.

**Ключові слова:** розповсюджений гострий перитоніт, абдоминальний сепсис, релапаротомія, запрограмована лапароперція.

Перебіг гострого перитоніту залежить від стану імунної системи, її адекватної відповіді та є важливим критерієм ступеня прогресування запального процесу в очеревинній порожнині. Коректна імунна відповідь та достатні резерви компенсації сприяють локалізації запалення [1]. В умовах синдрому поліорганної дисфункції, який виникає на тлі ендогенної токсемії та ентеральної недостатності, розвивається інфекційно-токсичний шок (ІТШ) [2]. А це все спричиняє тяжкий абдоминальний сепсис (АС) та вимагає адекватного лікування [3, 4]. Імунна недостатність характеризується як вторинний набутий імунодефіцит, зумовлює несприятливий перебіг перитоніту, що призводить до сепсису та смерті [5-7].

**Мета дослідження:** з'ясувати гуморальну ланку імунітету у пацієнтів з різними формами та стадіями гострого перитоніту.

**Матеріал і методи.** Матеріал дослідження становили: I група із 49 хворих на розповсюджений гострий перитоніт; II група із 56 хворих на поширений гострий перитоніт з ознаками абдоминального сепсису (АС); 26 донорів – реконвалесцентів, які перехворіли на гострий перитоніт; контрольна група – 22 здорові донори. Серед хворих I та II групи чоловіків – 60 (57,14%), жінок – 45 (42,86%), віком від 23 до 82 років (середній вік – 54,61±4,63 роки). Усі перенесли оперативні втручання та перебували на лікуванні в хірургічному відділенні Обласної комунальної установи «Чернівецька обласна клінічна лікарня».

Для оцінки порушень імунної системи використовували універсальний метод оцінки імунних

розладів – формулу імунних розладів (ФРІС) (А.М. Земсков, 1996) [8, 9]. Оцінку імунного статусу проводили за загальноприйнятими методиками [10]. Зокрема, вивчення титру специфічних антитіл проти ешеріхій, клебсієл, псевдомонад, стафілококу, бактероїдів, пептококків шляхом постановки розгорнутої реакції аглютинації за методикою (М.О. Біргер, 1982). В якості діагностичних (антигенів) використано 2 млрд завись убитих нагріванням мікробних тіл аеробів – *Escherichia coli*; *Klebsiella pneumoniae*; *Pseudomonas aeruginosa*; *Staphylococcus aureus* і анаеробів – *Bacteroides fragilis*; *Peptococcus niger*. Величини титру специфічних антитіл визначали у середніх геометричних показниках. Тяжкість перитоніту оцінювали за Мангеймським перитонітним індексом (МПП) [11]. Ефективність застосування імуномодулюючої терапії при перитоніті оцінювали за допомогою комплексу методів дослідження: загально-клінічних, клінічно-лабораторних, біохімічних, імунологічних. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм «Statgrafics» та «Excel 7.0». Показники підраховували на момент поступлення хворого в стаціонар та на час проведення запрограмованих лапароперцій (ЗЛ).

У I групі хворих причини гострого перитоніту були такими: гострий апендицит – 4 хворих (8,2%), гострий деструктивний холецистит – 11 хворих (22,4%), гострий деструктивний панкреатит – 6 хворих (12,2%), перфоративна виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки – 8 хворих (16,3%), патологія кишечника (непрохідність,

перфорація тощо) – 7 хворих (14,3 %). У 9 хворих перитоніт ускладнював післяопераційний період (18,4 %), решта пацієнтів набули перитоніт внаслідок травм (2-4,1 %) або гінекологічної патології (2-4,1 %).

Пацієнти, залежно від розповсюдженості та тяжкості перебігу перитоніту, розподілені на дві підгрупи. У I підгрупу (n=16) увійшли хворі на дифузний перитоніт (МПП<20), у II підгрупу (n=33) – хворі на розлитий перитоніт (МПП 21-30). У цій підгрупі 13 хворим проведена імуномодуюча терапія імунофаном. За ступенем тяжкості перебігу перитоніту 7 хворих було з II ступенем тяжкості; 19 хворих – III А ступенем і 23 хворих – III Б ступенем, за класифікацією Б.О. Мількова. Лікування усіх хворих проводили згідно з клінічними протоколами МОЗ України.

У II групі (n=56) хворих на поширений гострий перитоніт з ознаками абдоминального сепсису, з урахуванням лікувальної тактики, було розділено на три підгрупи: I підгрупа – n=17 (30,4 %) хворих, яким під час першої операції черевна порожнина закрита на «ситуаційні шви», наступна ЗЛ закінчена закриттям черевної порожнини наглухо; II підгрупа – n=24 (42,9 %) хворих, яким була проведена операція, а потім виконана реліапаротомія «за вимогою»; III підгрупа n=15 (26,8 %) хворих, яким з першого оперативного втручання ЗЛ проводили «за програмою».

З урахуванням тяжкості перитоніту та формування адекватної гуморальної імунної відповіді, 56 хворих на поширений гострий перитоніт з ознаками абдоминального сепсису розподілені на групи: I група – n=17 (30,4 %) хворих МПП ≤ 20; II група – n=19 (33,9 %) хворих з МПП – 21-30, яким застосовували імуномодуючу терапію імунофаном; III група n=20 (35,7 %) хворих з МПП – 21-30, яким застосовували пасивну імунотерапію, з них 12 хворим переливалась плазма від донорів-реконвалесцентів, що перехворіли на гострий перитоніт, а 8 хворим (група порівняння) переливали плазму від здорових донорів.

Інтраопераційно перитоніт констатовано як розлитий у 61% хворих, дифузний – в 39% випадків. Летальність становила 20,4 % (10 хворих).

**Результати дослідження та їх обговорення.** На основі клініко-імунологічних обстежень пацієнтів I групи встановлено, що перебіг післяопераційного періоду у хворих I підгрупи, оперованих з приводу дифузного перитоніту (МПП≤20), характеризується I ступенем імунних розладів та супроводжується активацією імунокомпетентних клітин з формуванням адекватної ефективної гуморальної імунної відповіді. Відсутність ускладнень у післяопераційному періоді у хворих не пе-

редбачає потреби у застосуванні імуномодуючої терапії.

У хворих II підгрупи з розлитим перитонітом (МПП 21-30) виявили ознаки комбінованого вторинного імунодефіциту (I-III ступінь імунних розладів). 9 (18,4 %) померли, у 5 (31,3 %) хворих у ранньому післяопераційному періоді наступили гнійно-септичні ускладнення (нагноєння післяопераційної рани, флегмона передньо-бічної стінки живота, абсцес черевної порожнини), в одного – наступила евентерація органів черевної порожнини та ще в одного – неспроможність кишкового анастомозу.

Спостерігались виражені імунні розлади. Зокрема, титр антитіл проти еширїхїй при тривалості захворювання до 24 год. (9 хворих) становив  $2,92 \pm 0,22$  (К. –  $3,55 \pm 0,17$ )  $p < 0,05$ ; 24-72 години (5 хворих) –  $2,83 \pm 0,01$ ; більше 72 год. (19 хворих) –  $2,96 \pm 0,15$ . Титр антитіл проти патогенних стафілококів при тривалості захворювання до 24 годин (8 хворих) становив  $2,87 \pm 0,28$  (К. –  $3,17 \pm 0,19$ )  $p > 0,05$ ; 24-72 години (7 хворих) –  $2,83 \pm 0,01$ ; понад 72 год. (18 хворих) –  $2,78 \pm 0,19$ . Аналогічна закономірність динаміки титру антитіл спостерігалась проти псевдомонад та клебсієл.

У 13 хворих відсутні ознаки виснаження функціональної здатності захисних механізмів, тому цим хворим застосовували імуномодулятор імунофан по 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 діб, далі – по 50 мг через добу (5 ін'єкцій). Встановлено, що в перші три доби після першої ін'єкції мала місце тенденція зниження титру антитіл проти еширїхїй, патогенних стафілококів, псевдомонад у половини хворих та у третини хворих проти клебсієл. Не було тенденції зниження титру антитіл проти еширїхїй, патогенних стафілококів, клебсієл у 2 хворих. Підвищення титру антитіл проти еширїхїй, патогенних стафілококів спостерігалось тільки в 1 випадку, проти клебсієл – у 2 і у половини хворих – проти псевдомонад.

Якщо з моменту першого введення імунофану пройшло 4 діб і більше, то мало місце підвищення титру антитіл проти псевдомонад у більш ніж половини хворих; проти патогенних стафілококів – у половини хворих; проти еширїхїй, клебсієл – у третини хворих. Не спостерігалось змін титру антитіл проти еширїхїй і клебсієл у половини хворих, у 1 хворого проти псевдомонад і у 3 хворих проти патогенних стафілококів. Зниження титру антитіл проти еширїхїй та псевдомонад мало місце у третини хворих, проти патогенних стафілококів у – 2 хворих, проти клебсієл – у 1 хворого.

Проведені нами дослідження титру антитіл проти хірургічної мікрофлори у 35 осіб через 3-19

місяців після перенесеного гострого перитоніту показали, що у 26 (74,3%) випадків у крові визначається їх висока концентрація. Плазма крові таких реконвалесцентів є імунним середовищем (гіперімунною плазмою) і направлена проти хірургічної мікрофлори, яка викликає перитоніт (табл. 1).

На підставі проведених досліджень, у 26 донорів-реконвалесцентів проведено забір крові, із якої виготовлена суха плазма.

Клініко-імунологічне обстеження II групи першої підгрупи (17 хворих) з приводу перитоніту (МПП $\leq$ 20) характеризується I ступенем імунних розладів та супроводжується активацією імункомпетентних клітин з формуванням адекватної ефективної гуморальної імунної відповіді. Хворим під час першого оперативного втручання ліквідована основна причина, але не було впевненості у достатній функції ураженого органа, тому черевна порожнина закрита на «ситуаційні шви». Це були хворі з порушенням брижового кровопостачання та защемленими вентральними грижами.

У хворих II групи I другої підгрупи (24 хворих) з розлитим перитонітом (МПП 21-30), яким проведена операція, а пізніше виконана релапаротомія «за вимогою» в подальшому проводили ЗЛ (2-3 рази) «за програмою». 13 хворим застосовували імуномодулятор імунофан по 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж 5 діб, далі – по 50 мг через добу (5 ін'єкцій). Установлено, що в перші три доби після першої ін'єкції мала місце тенденція зниження титру антитіл проти ешири-

хій, патогенних стафілококів, псевдомонад у 7 хворих та у 4 хворих – проти клебсіел. Не спостерігалась тенденція зниження титру антитіл проти еширихій, патогенних стафілококів, клебсіел у 2 хворих. Підвищення титру антитіл проти еширихій, патогенних стафілококів спостерігалось тільки в одному випадку (7,7%), проти клебсіел – у двох (15,4%), і у 6 (46,2%) хворих – проти псевдомонад.

У 31 (54,5%) хворих на час проведення на 3-5-ої ЗЛ спостерігалися ознаки виснаження функціональної здатності захисних механізмів. Так, титр антитіл проти еширихій на час проведення на 3-ої ЗЛ (9 хворих) був  $2,92\pm 0,22$  (К. –  $3,55\pm 0,17$ )  $p<0,05$ ; на час проведення на 4-ої ЗЛ (5 хворих) –  $2,83\pm 0,01$ ; на час проведення на 5-ої ЗЛ (19 хворих) –  $2,96\pm 0,15$ . Титр антитіл проти патогенних стафілококів на час проведення на 3-ої ЗЛ (8 хворих) становив  $2,87\pm 0,28$  (К. –  $3,17\pm 0,19$ )  $p>0,05$ ; на час проведення на 4-ої ЗЛ (7 хворих) –  $2,83\pm 0,01$ ; на час проведення на 5-ої ЗЛ (18 хворих) –  $2,78\pm 0,19$ . Померло 9 (16,1%) хворих.

В умовах найбільш вираженого імунного виснаження стимуляція імунної системи була недоцільна, тому єдиний шлях – це проведення пасивної імунотерапії, яка використана у комплексному лікуванні 12 хворих на розлитий перитоніт. Контролем була група 8 хворих на гострий перитоніт, яким переливалась плазма від здорових донорів (табл. 2).

У 8 хворих гіперімунну плазму переливали одноразово, у 4 хворих – двічі. Показаннями до повторного переливання гіперімунної плазми була

Таблиця 1

**Рівень титру антитіл у сироватці крові донорів-реконвалесцентів через 3-19 місяців після перенесеного гострого перитоніту**

Досліджувана мікрофлора	Величини титру антитіл		Коефіцієнт вірогідності р
	Донори реконвалесcentи M $\pm$ m n	Здорові донори M $\pm$ m n	
Еширихії	$4,68\pm 0,27$ 18	$3,55\pm 0,17$ 22	<0,01
Клебсієли	$2,12\pm 0,06$ 20	$1,97\pm 0,05$ 22	<0,05
Псевдомонади	$6,57\pm 0,80$ 16	$3,39\pm 0,20$ 22	<0,01
Патогенні стафілококи	$9,45\pm 1,31$ 21	$3,17\pm 0,19$ 22	<0,01
Бактероїди	$6,03\pm 0,67$ 19	$3,09\pm 0,31$ 22	<0,01
Пептококи	$5,91\pm 0,81$ 18	$2,95\pm 0,27$ 22	<0,01

Динаміка титру антитіл у хворих на перитоніт під час лікування

Антитіла до мікрофлори	Використання плазми здорових донорів			Використання плазми донорів-реконвалесцентів		
	до переливання M±m n=8	після переливання M±m n=8	Коефіцієнт вірогідності p	до переливання M±m n=15	після переливання M±m n=15	Коефіцієнт вірогідності p
Еширихії	3,16±0,29	3,12±0,20	>0,05	2,97±0,17	4,09±0,20	<0,05
Патогенні стафілококи	3,28±0,42	3,26±0,25	>0,05	2,78±0,19	3,72±0,19	<0,05
Псевдомонади	3,29±0,33	3,31±0,32	>0,05	2,92±0,16	3,56±0,17	<0,05
Клебсієли	1,85±0,10	1,78±0,10	>0,05	1,77±0,10	2,11±0,06	<0,05

відсутність покращання в клінічній картині та слабка динаміка титру антитіл у хворих на перитоніт після переливання гіперімунної плазми.

**Висновки.** 1. Імуномодулятори викликають імуностимулюючий ефект тільки на 4-5-ту добу після ін'єкції. 2. В умовах виснаження функціональної активності імунокомпетентних клітин та вторинного імунодефіциту, який спостерігається у хворих з ІТШ та АС на час проведення 3-5 запрограмованої лапароперції, проведення імуностимуляції є недоцільним. 3. При комплексному ліку-

ванні гострого перитоніту на тлі так званого «імуного паралічу» обнадійливі результати спостерігаються при використанні плазми донорів-реконвалесцентів, що переохворіли на гострий перитоніт.

**Перспективи подальших досліджень.** Полягають у подальшому вивченню ефективності застосування пасивної імунотерапії препаратами, які містять комплекс антитіл проти хірургічної мікрофлори, що найбільш часто трапляється при гнійному перитоніті та імуномодуляторів і їх вплив на розвиток та прогнозування гострого перитоніту.

#### Список використаної літератури

- Jerraya H. Acute celiac trunk thrombosis revealed by biliary peritonitis. *Diagnostic and interventional imaging*. 2015;96(11):1199-201.
- Batra H, Gupta D, Batra R. Mannheim peritonitis index as an evaluative tool in predicting mortality in patients of perforation peritonitis. *CIBTech Journal of surgery*. 2013;2(3):30-5.
- Криворучко ІА, Антонова МС. Хірургічне лікування хворих на абдомінальний сепсис з прогнозуванням ймовірності виникнення післяопераційних ускладнень та летальності при виконанні релапаротомій // Харківська хірург. школа. 2017;24(83):24-9.
- Taccone FS, SuF, De Deyne C. Sepsis is associated with altered cerebral microcirculation and tissue hypoxia in experimental peritonitis. *Critical care medicine*. 2014;42(20):114-22.
- Іоффе ІВ, Лесний ВВ. Особливості мікробного пейзажу у хворих із розлитим перитонітом при етапних програмованих хірургічних санаціях черевної порожнини. *Український журнал хірургії*. 2015;1-2:51-5.
- Кашиктарь АВ. Перитонеальний індекс Мангейма у пацієнтів с абдомінальним сепсисом. *Шпитальна хірургія*. 2013;3:115.
- Daniels M, Kopyt N. Abdominal pain secondary to bile peritonitis in a peritoneal dialysis patient. *American journal of kidney diseases*. 2016;67(5):38-48.
- Грубник ВВ, Койчев ЕА. Роль «ранньої» релапаротомії в ліченні пацієнтів с острым разлитым гнойным перитонітом. *Хірургія України*. 2015;4:54-8.
- Саволюк СІ, Гудзь МА, Кацал ВА. Динаміка показників цитопатичної гіпоксії та цитокінового профілю залежно від стадії гнійного перитоніту. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я.Ковальчука*. 2016;2:23-6.
- Chen L, Shen Y, Liu L, Li X, Wang T, Wen F. Interleukin-13 -1112 C/T promoter polymorphism confers risk for COPD: a meta-analysis. *PLoS One*. 2013 Jul 9;8(7):e68222. doi: 10.1371/journal.pone.0068222.
- Гресько ММ. Актуальні проблеми прогнозування тяжкості стану хворих на гострий перитоніт *Матеріали XXIII з'їзду хірургів України. Київ, 21-23 жовтня 2015:643-4.*

#### References

- Jerraya H, Sbaï A, Khalfallah M, Dziri C. Acute celiac trunk thrombosis revealed by biliary peritonitis.

- Diagnostic and interventional imaging. 2015;96(11):1199-1201. doi: <https://doi.org/10.1016/j.diii.2015.04.010>
2. Batra P, Gupta D, Batra R, Kothari R, Deshmukh PR. Mannheim peritonitis index as an evaluative tool in predicting mortality in patients of perforation peritonitis. *CIBTech Journal of surgery*. 2013;2(3):30-6.
  3. Kryvoruchko IA, Antonova MS. Khirurhichne likuvannya khvorykh na abdominal'nyy sepsys z prohnozuvannam ymovirnosti vynyknennya pislyaoperatsiynykh uskladnen' ta letal'nosti pry vykonanni relaparotomiy [Surgical treatment of abdominal sepsis and prediction of the likelihood of postoperative complications and mortality in relaparotomy]. *Kharkiv Surgical School*. 2017;2:24-9. (in Ukrainian)
  4. Taccone FS, Su F, De Deyne C, Abdellhai A, Pierrakos C, He X, et al. Sepsis is associated with altered cerebral microcirculation and tissue hypoxia in experimental peritonitis. *Crit Care Med*. 2014 Feb;42(2):e114-22. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182a641b8.
  5. Ioffe IV, Lyesnyy VV. Osoblyvosti mikrobnogo peyzazhu u khvorykh iz rozlytym perytonitom pry etapnykh prohamovanykh khirurhichnykh sanatsiyakh cherevnoyi porozhnyny [Features of microbial landscape in patients with spilled peritonitis during stage programmatic surgical repair of the abdominal cavity]. *Ukrayins'kyy zhurnal khirurhiyi*. 2015;1-2:51-5. (in Ukrainian).
  6. Kapshytar AV. Perytoneal'nyy yndeks Manheyma u patsyentov s abdomynal'nym sepsysom [Peritoneal Mangeim Index In Patients With Abdominal Sepsis]. *Hospital Surgery. Journal named by L.Ya. Kovalchuk*. 2013;3:115. doi: <https://doi.org/10.11603/1681-2778.2013.3.1829> (in Ukrainian).
  7. Daniels M, Kopyt N. Abdominal pain secondary to bile peritonitis in a peritoneal dialysis patient. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(5):A38. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.03.087>
  8. Grubnik VV, Koichev EA. Rol' "ranney" relaparotomii v lechenii patsiyentov s ostrym razlytym gnoynym peritonitom [The role of «early» relaparotomy in acute diffuse purulent peritonitis treatment]. *Surgery of Ukraine*. 2015;4:54-8. (in Russian).
  9. Savolyuk SI, Hudz MA, Katsal VA. Dynamika pokaznykiv tsytopatychnoyi hipoksiyi ta tsytokinovoho profilu zalezho vid stadiyi hniynoho perytonitu [The evolution of cytopathic hypoxia and cytokine profile depending on the stage of purulent peritonitis]. *Hospital Surgery. Journal named by L.Ya. Kovalchuk*. 2016;2:23-6. (in Ukrainian).
  10. Chen L, Shen Y, Liu L, Li X, Wang T, Wen F. Interleukin-13 -1112 C/T promoter polymorphism confers risk for COPD: a meta-analysis. *PLoS One*. 2013 Jul 9;8(7):e68222. doi: 10.1371/journal.pone.0068222.
  11. Hresko MM. Aktual'ni problemy prohnozuvannya tyazhkosti stanu khvorykh na hostryy perytonit [Actual problems in predicting the severity of patients with acute peritonitis]. *Proceedings of the XXIII Congress of Surgeons of Ukraine*. 2015 Oct 21-23; Kyiv. Kyiv: Klinichna khirurhiya; 2015. p.643-4. (in Ukrainian).

## ИММУНОКОРЕНЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ

**Резюме.** Проанализированы показатели гуморального звена иммунитета у I группы пациентов (n=49) с распространенным острым перитонитом; II группы больных (n=56) распространенным острым перитонитом и признаками абдоминального сепсиса (АС); 26 доноров реконвалесцентов, переболевших острым перитонитом; контрольной группы – 22 здоровых донора. Пациенты, в зависимости от распространенности и тяжести течения перитонита, делятся на две подгруппы. В I группе (n=16) пациенты с разлитым перитонитом (MIP <20), во II подгруппе (n=33) – пациенты с разлитым перитонитом (MIP 21-30). В этой подгруппе 13 пациентов получали иммуномодулирующую терапию иммунофаном. Пациенты II группы с учетом лечебной тактики были разделены на три подгруппы: I подгруппа – (n=17) (30,4%), во время первой операции брюшная полость закрыта на «ситуационные швы», следующая ЗЛ завершалась закрытием брюшной полости. Вторая подгруппа – (n=24) (42,9%) пациентам была сделана операция, а в последствии выполнена релaparотомия «по требованию»; III подгруппа (n=15) (26,8%) пациентов с первого хирургического вмешательства ЗЛ выполнялась «по программе». Выяснилось, что в условиях наиболее выраженного иммунного истощения стимуляция иммунной системы была нецелесообразной, поэтому единственный путь – это пассивная иммунотерапия, которая использовалась в комплексном лечении 12 пациентов с разлитым перитонитом. Контрольную группу составили 8 пациентов с острым перитонитом, которым переливали плазму от здоровых доноров.

**Ключевые слова:** разлитой острый перитонит, абдоминальный сепсис, релaparотомия, запрограммированная лапароперция.

## IMMUNE CORRECTION WITH ACUTE PERITONITIS

**Abstract.** The indices of immunity humoral chain in the 1st group of patients (n=49) with diffuse acute peritonitis; II groups of patients (n=56) with diffuse acute peritonitis and signs of abdominal sepsis (AS); 26 donors – recovered after acute peritonitis; and 22 healthy donors from the control group were analyzed. Depending

on the prevalence and severity of peritonitis patients were divided into two subgroups. Group I included (n=16) patients with diffuse peritonitis (MI<20), II subgroup (n=33) patients with diffuse peritonitis (MIP 21-30), including 13 patients who received immune-modulatory therapy with immunofan. Patients of the II group, taking into account the therapeutic tactic, were divided into three subgroups: I subgroup – n=17 (30.4 %) patients, during the first operation the abdominal cavity was closed by means of «situational stitches», during the following stage the abdominal cavity was closed completely. The second subgroup included n=24 (42.9 %) of patients who underwent surgery followed by re-laparotomy "on demand"; in III subgroup of n=15 (26.8 %) patients were operated "planned". It was found that under conditions of the most pronounced immune deficiency, stimulation of the immune system was not reasonable. Therefore the only way was passive immunotherapy, which was used in a comprehensive treatment of 12 patients with diffuse peritonitis. The control group included 8 patients with acute peritonitis, who received plasma from healthy donors.

**Key words:** diffuse acute peritonitis, abdominal sepsis, re-laparotomy, planned laparotomy.

*Відомості про авторів:*

**Гресько Михайло Михайлович** – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії №1 Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;  
**Гресько Марина Дмитрівна** – кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства та гінекології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці.

*Information about authors:*

**Hresko Mychailo M.** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department Surgery № 1 Higher State Educational Establishment «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi;

**Hresko Maryna D.** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology Higher State Educational Establishment «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi.

Надійшла 22.04.2019 р.

Рецензент – д.мед.н. Івашук С.І. (Чернівці)