



В. В. Шаповалюк

ДЗ «Дніпропетровська
медична академія МОЗ
України», Дніпро, Україна

© Шаповалюк В. В.

ЧИННИКИ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ СИНДРОМУ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ НА АБДОМІНАЛЬНИЙ СЕПСИС

Реферат. *Мета роботи:* визначення чинників декомпенсації синдрому системної запальної реакції (ДССЗР) при абдомінальному сепсисі (АС).

Матеріали та методи. За результатами комплексного обстеження 295 пацієнтів на АС за показниками клініко-лабораторного, біохімічного, імунологічного обстеження і дослідження інтраабдомінального тиску та ступенем вираженості ентеральної недостатності визначені провідні чинники розвитку ДССЗР.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що на фоні вторинного клітинного імунодефіциту, визначався розвиток тяжкого компартмент-синдрому із декомпенсацією ентеральної недостатності, які в поєднанні поглиблювали патологічні зміни із прогресуванням запальної реакції і розвитком органної недостатності.

Висновки. Показники рівню С-реактивного білка в 2,5 рази, а прокальцитоніну в 2,4 разу були вищими при госпіталізації хворих із ЛССРН ($P < 0,001$). При декомпенсації в 18,5 рази частіше діагностувався тяжкий ступінь синдрому ентеральної недостатності (СЕН), а при компенсованому в 57 разів частіше діагностувався легкий ступінь тяжкості недостатності ($P < 0,001$). При цьому, визначався прямий кореляційний зв'язок тяжкого ступеня СЕН із симптомами нудоти ($r = 0,420$), блювоти ($r = 0,573$) та здуттям ($0,251$), при $P < 0,005$. Імунорегуляторний індекс (ІРІ) відіграв роль маркеру декомпенсації у хворих на АС, ($r = +0,74$, при $P < 0,01$) із розвитком вторинного імунодефіциту за Т-супресорним типом. В 60,8 % ($n = 101$) випадків при ДССЗР визначався четвертий ступінь внутрішньочеревного тиску, який всередньому складав ($46,3 \pm 6,3$) мм рт. ст., а І ступінь визначався лише в разі компенсації ($P < 0,001$). Найчастіше у хворих із декомпенсованим синдромом визначали асоціації грампозитивних мікроорганізмів і ентерококків — в 55,6 % та стрептококків — в 38,1 % випадків. При цьому в 81,3 % спостережень у хворих на ДССЗР діагностували аеробно-анаеробну мікст-флору. Отримані результати дослідження потребують розробки способів лікування, що будуть ефективно корегувати дані патогенетичних змін за усіма напрямками у хворих на АС.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, синдром системної запальної відповіді.

Вступ

Абдомінальний сепсис (АС) залишається актуальною, складною, остаточно не вирішеною проблемою сучасної медицини як в Україні, так і в світі [1, 2, 3]. Важливим аспектом її вирішення є ефективна боротьба із синдромом системної запальної реакції (ССЗР), який призводить до розвитку поліорганної недостатності [4, 5]. При цьому, ще лишаються недостатньо дослідженими чинники, які поглиблюють та призводять до декомпенсації ССЗР. Тому, визначення і дослідження провідних чинників прогресування даної реакції організму у хворих на АС дозволить їх ефективно корегувати

та покращити результати лікування при даній патології. Саме тому метою дослідження було визначення патогенетичних чинників, що призводять до декомпенсації синдрому системної запальної реакції у хворих на АС.

Матеріали і методи досліджень

Обстежено та проліковано за період 2004–2015 р. 295 пацієнтів із АС. Більшість, 82 % ($n = 242$) пацієнтів були чоловічої статі. Вік хворих коливався у межах від 20 до 79 років і в середньому складав ($48,8 \pm 2,5$) роки. У переважній більшості ($n = 229$ — 77,6 %) пацієнтів АС був наслідком гострого деструктивного панкреати-

ту, що відображало специфіку клінічної бази, де проводилося дослідження. Лише в 22,4 % (n=66) випадків АС був наслідком іншої гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. У більшості пацієнтів — 78,3 % (n=231) за даними анамнезу, діагностувалися хронічні захворювання органів травлення. В якості критеріїв ступеня компенсації чи декомпенсації ССЗР використовували рекомендації групи із дослідження АС [6, 7]. Відносна кількість хворих із компенсованим ССЗР (КССЗР) та декомпенованим ССЗР (ДССЗР) вірогідно не відрізнялася (P>0,05). Однорідність вибірки за ступенем тяжкості ССЗР дозволяла зіставляти дані результатів обстеження. Проводилась комплексна оцінка клінічних, лабораторних, імунологічних показників у хворих на АС із ССЗР, досліджувався рівень тяжкості синдрому ентєральної недостатності (СЕН) за оригінальним способом [8] і рівень показників внутрішньочеревного тиску [9]. Отримані результати оцінювали як параметричні — за критерієм Стьюдента та непараметричні — за критерієм Вілкоксона. Наявність кореляційного зв'язку визначали за Спірменом із застосуванням програми MATHPROF–2.1 для варіаційної статистики і кореляційного аналізу [10].

Результати досліджень та обговорення

При клінічному обстеженні у всіх хворих на АС із ССЗР діагностувалися: больовий, диспепсичний і астено-невротичний синдроми. Аналіз інтенсивності больового симптому у хворих із ССЗР показав, що при компенсації синдрому на 22,2 % частіше діагностувався сильний біль, відповідно у 93,9 % та 71,7 % хворих (P<0,01). Натомість частота основних симптомів диспепсичного синдрому при ДССЗР була значно вищою, в порівнянні із групою хворих із компенсованим. При ДССЗР майже в 4,5 рази частіше визначалися симптоми блювоти і здуття (P<0,001). Співставлення частоти визначення симптомів подразнення очеревини, м'язового дефансу черевної стінки, між групами хворих із компенсованим та ДССЗР, вірогідної різниці не визначало (P>0,05).

У хворих із ДССЗР визначалась на 29,2 та 48,8 % нижчі показники гемоглобіну та еритроцитів, що відображало виражену анемію при даній стадії, при P<0,05. Майже в 3,5 рази нижчим при декомпенсації визначався середній показник кількості лімфоцитів, що вказувало на пригнічення імунної системи у цих хворих, (P<0,05). Середні показники кількості лейкоцитів в аналізі крові визначалися в 2,5 рази вищими за референтні значення (P<0,05). Однак середні значення показників кількості лейкоцитів в загальному аналізі крові у хворих із КССЗР та ДССЗР вірогідно не відрізнялися

за рахунок значного коливання рівня показників в групах. Порівняння біохімічних показників білкового, вуглеводного, ліпідного обміну речовин в крові, які не входили до діагностичних критеріїв компенсації ССЗР, визначило їх значущу різницю при КССЗР та ДССЗР. Нижчими при декомпенсації були середні значення тригліцеридів — на 44,4 %, глюкози крові — на 43,9 %, β -ліпопротеїдів — на 35,6 % та загального білку — на 33,9 %, відносно до середніх показників в групі хворих із КССЗР (P<0,05). Втричі вищим при ДССЗР було середнє значення білірубину — (92,6±4,1) мкмоль/л проти (28,1±0,9) мкмоль/л при КССЗР (P<0,05). Аналіз фракцій білірубину визначив збільшення в однаковій мірі як прямого ((39,4±3,1) мкмоль/л), так і непрямого ((39,4±3,1) мкмоль/л) у пацієнтів на ДССЗР, при P>0,05. У пацієнтів із КССЗР збільшувалась фракція непрямого білірубину, як наслідок порушення дезінтоксикаційної функції печінки при ДССЗР. Лужна фосфатаза вдвічі перевищувала середнє значення при ДССЗР (P<0,05).

Отримані середні показники маркерів запалення вказували на вірогідну негативну тенденцію у хворих при ДССЗР. Так, рівень СРБ при госпіталізації хворих із ДССЗР був майже в 2,5 рази вищим, ніж при КССЗР — (97,3±11,6) проти (39,9±8,1) мг/л відповідно (P<0,001). Середній показник прокальцитоніну (47,7±6,8) нг/мл був вищим в 2,4 рази у пацієнтів при ДССЗР, при P<0,001. При цьому, визначалась вірогідна різниця середніх показників СРБ та прокальцитоніну у хворих із АС та тяжким сепсисом (P<0,005). У 29 (33,3 %) хворих із тяжким сепсисом і септичним шоком середні показники СРБ і прокальцитоніну були удвічі вищими, ніж середній при ДССЗР (189,5±21,3) мг/л та (94,2±6,8) нг/мл (P<0,005). При прогресуванні системного запалення із розвитком декомпенсації рівень молекул середньої маси збільшувався майже втричі (P<0,001). У всіх хворих діагностувався СЕН різного ступеня тяжкості. При цьому в групі хворих на ДССЗР в 18,5 рази частіше діагностувався тяжкий ступінь СЕН (P<0,001). На відміну від цього при КССЗР в 57 рази частіше діагностувався легкий ступінь тяжкості СЕН (P<0,001). Аналіз частоти середнього ступеню тяжкості СЕН в залежності від стадії ССЗР встановив відсутність достовірної різниці показників кількості пацієнтів (P>0,05). Це співставлення показників кількості пацієнтів із легким і тяжким ступенем при КССЗР і ДССЗР вказувало на прогресування СЕН при декомпенсації та на можливість регресу проявів в разі компенсації ССЗР. Встановлено, що найчастіше, у 84 (96,5 %) випадках при тяжкому абдомінальному сепсисі діагностувався і тяжкий ступінь



СЕН. При цьому в даній групі хворих легкого ступеня СЕН не було визначено в жодному випадку. В 14 разів частіше діагностувався при АС середній ступінь, при цьому тяжкий ступінь СЕН вдвічі рідше, ніж в разі тяжкого сепсису ($P < 0,05$). Отримані дані вказували на прямий взаємозв'язок тяжкості АС із ступенем СЕН. Встановлено прямий кореляційний зв'язок тяжкого ступеня СЕН при ДССЗР із симптомами нудоти ($r = 0,420$), блювоти ($r = 0,573$) та здуттям ($0,251$) відповідно при $P < 0,005$.

При ДССЗР у 101 (60,8 %) хворого на АС визначався четвертий ступінь внутрішньочеревного тиску та в середньому складав ($46,3 \pm 6,3$) мм рт. ст. Натомість I ступінь визначався у 11 (8,5 %) пацієнтів із компенсованим ССЗР, ($P < 0,001$). Показники III-IV ступеню внутрішньочеревного тиску лише при наявності органної недостатності у хворих на АС вказували на наявність абдомінального компартмент синдрому. За отриманими вимірюваннями як при компенсованому ($29,7 \pm 11,6$ мм рт. ст.), так і при ДССЗР ($32,5 \pm 10,9$) мм рт. ст.) діагностувався III ступінь внутрішньочеревного тиску. При цьому, частіше при компенсованому ССЗР (49,6 проти 35,0 % відповідно при ДССЗР ($P < 0,05$)). У пацієнтів при тяжкому АС середній показник внутрішньочеревного тиску складав ($39,1 \pm 7,5$) мм рт. ст. і в 77,0 % випадків коливався в межах від 36 до 45 мм рт. ст. В 1,5 рази нижчою визначалась частота IV ступеню внутрішньочеревного тиску при тяжкому АС і в середньому показник був ($37,5 \pm 8,2$) мм рт. ст. при $P < 0,001$. В межах 25–35 мм рт. ст. частота показників була вищою при ДССЗР в 2,2 рази, ніж у пацієнтів із КССЗР ($P < 0,005$). Середнє значення при III ступені у хворих на АС складало ($27,3 \pm 6,3$) мм рт. ст.

При декомпенсації у хворих спостерігалось пригнічення активності клітинного імунітету за рахунок зменшення кількості Т-хелперів, які стимулюють імунну відповідь, при майже незмінній кількості лімфоцитів, що її пригнічують (Т-супресори). Ці зміни призводили до значного — на 26,8 % — зменшення загальної кількості лімфоцитів при декомпенсації ССЗР. Середній показник співвідношення Т/В лімфоцити при декомпенсації зменшувався в 2,5 рази, що на тлі збільшення рівня CD19+ вдвічі вказувало на глибоку дисрегуляцію в імунній системі ($P < 0,05$). У хворих із декомпенованим ССЗР спостерігалось пригнічення активності як клітинної, так і гуморальної ланок імуногенезу. Зниження Т-хелперної активності призводило до вірогідного зниження показника імунорегуляторного індексу (ІРІ), що вказувало на імунологічний дисбаланс, при $P < 0,05$. Рівень прозапального цитокіну (ІЛ-6) у хворих із компенсованим ССЗР був в 2,6 рази вищим,

ніж в контрольній групі ($P > 0,05$). У хворих при ДССЗР середній показник ІЛ-6 збільшувався вдвічі, ($113,15 \pm 32,4$) пг/мл) однак, за рахунок значного його коливання, ці зміни не були вірогідними ($P > 0,05$). При ДССЗР на 57,9 % визначалося підвищення рівня ІЛ-6, тоді як у 58,8 % випадків при компенсованому синдромі визначалося його зменшення, що вказувало на низьку специфічність даного цитокіна для діагностики ступеня тяжкості АС. На відміну від показників ІЛ-6 середні показники ІЛ-10, який гальмує проліферативну активність Т-клітин і пригнічує активацію моноцитів, як при різній стадії ССЗР, так і контролі, вірогідно не відрізнялися ($P > 0,05$). Однак, визначалося зростання показників як при компенсованому, так і при ДССЗР. Індивідуальні показники ІЛ-10, як і ІЛ-6, характеризувалися значною варіабельністю і не дозволяли вірогідно визначити ступінь тяжкості у хворих із АС. Кореляційний аналіз між дослідженими показниками імунного статусу та ступенем компенсації ССЗР визначив низку патогенетично важливих взаємозв'язків. Так, визначався значний позитивний взаємозв'язок ступеня ССЗР між показниками ІРІ та показником бальної оцінки за шкалою АРАСНЕ-II ($r = +0,74$ і $r = +0,54$ при компенсованому та декомпенованому синдромі відповідно), помірний — між показниками CD19+ та CD16+ ($r = +0,47$); достовірний зворотній взаємозв'язок між пулом CD8+ та рівнем ІРІ ($r = -0,58$). Усе це характеризувало порушення імунорегуляторних механізмів у пацієнтів при ДССЗР та свідчило про розвиток вторинного імунodefіциту за Т-супресорним типом. При цьому ІРІ відіграв роль вірогідного маркера ДССЗР у хворих на АС ($r = +0,74$, при $P < 0,01$).

Для встановлення патологічного впливу інфекційного чинника в розвитку ДССЗР проведена комплексна оцінка стану мікробіоценозу в черевній порожнині при АС. Найчастіше у хворих на ДССЗР визначали асоціації грампозитивних мікроорганізмів та ентерококків — у 89 (55,6 %) і стрептококків — у 61 (38,1 %) випадках. У 81,3 % обстежених хворих на ДССЗР діагностували аеробно-анаеробну мікст-флору. Вірогідних відмінностей в кількісному складі бактерій при різних стадіях ССЗР не було встановлено, так для *Escherichia coli* вона складала — ($Lg 10^9$); *Pseudomonas aeruginosa* — ($Lg 10^8$); *Enterococcus faecalis* — ($Lg 10^6$) в обох групах, при $P > 0,05$.

Таким чином, за результатами дослідження було встановлено, що на фоні імунного дисбалансу за типом вторинного клітинного імунodefіциту визначався розвиток тяжкого абдомінального компартмент-синдрому із декомпенсацією синдрому ентеральної недостатності. Усі



ці зміни можуть як відокремлено, так і в поєднанні, поглиблювати патологічні зміни в організмі із подальшим прогресуванням запальної реакції та розвитком поліорганної недостатності.

Висновки

1. У хворих на абдомінальний сепсис із декомпенованим синдромом системної запальної реакції на фоні вираженої анемії визначався майже в 3,5 рази нижчий середній показник кількості лімфоцитів, що вказувало на пригнічення імунної системи у цих хворих ($P < 0,05$). Показники рівню С-реактивного білка в 2,5 рази, а прокальцитоніну в 2,4 рази були вищими при госпіталізації хворих із декомпенованим синдромом ($P < 0,001$).

2. При декомпенсації в 18,5 рази частіше діагностувався тяжкий ступінь синдрому ентєральної недостатності, тоді як при компенсованому – в 57 разів частіше діагностувався легкий ступінь тяжкості ентєральної недостатності, $P < 0,001$. При цьому визначався прямий кореляційний зв'язок тяжкого ступеня ентє-

ральної недостатності із симптомами нудоти ($r = 0,420$), блювоти ($r = 0,573$) та здуттям (0,251), при $P < 0,005$.

3. Імунорегуляторний індекс відігравав роль маркеру декомпенсації у хворих на АС ($r = +0,74$, при $P < 0,01$) із розвитком вторинного імунodefіциту за Т-супресорним типом. В 60,8 % ($n = 101$) випадків при декомпенсації синдрому системної запальної реакції визначався четвертий ступінь внутрішньочеревного тиску, який всередньому складав ($46,3 \pm 6,3$) мм рт. ст., а I ступінь визначався лише в разі компенсації ($P < 0,001$).

4. Найчастіше у хворих із декомпенованим синдромом визначали асоціації грам-позитивних мікроорганізмів і ентерокочків – в 55,6 % та стрептококків – у 38,1 % випадків. При цьому в 81,3 % спостережень у хворих на декомпенований синдром системної запальної реакції діагностували аеробно-анаеробну мікст-флору.

5. Отримані результати дослідження потребують розробки способів лікування, що будуть ефективно корегувати дані патогенетичні зміни за усіма напрямками у хворих на АС.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Десятерик ВІ, Шаповалюк ВВ, Косинський ОВ, Крикун МС. Імунний дисбаланс у патогенезі абдомінального сепсису при деструктивному панкреатиті. Шпитальна хірургія. 2016;1:38-42.
2. Руднов ВА, Кулабухов ВВ. Сепсис-3: обновленные ключевые положения, потенциальные проблемы и дальнейшие практические шаги. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2016;4, 4-11.
3. Савельева ВС, Гельфанд БР. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция, лечение. М.: ООО Мед. информ. агентство, 2010, 352с.
4. Терешенко А, Боташев А, Помещик Ю, Петросян Э, Сергиенко В. Синдром эндогенной интоксикации и системной воспалительной реакции при желчном перитоните, осложненном абдоминальным сепсисом. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2013;4:722-26.
5. Киселевский М, Ситдикова С, Абдуллаев А, Шляпников С, Чикилева И. Immunosuppression in sepsis and possibility of its correction. Vestnik khirurgii I. Grekova, 2018; 177(5) 105-07.
6. Monti G, Landoni G, Taddeo D. Clinical aspects of sepsis: an overview. Methods Mol. Biol. 2015;12(37).17-33.
7. Hecker A, Padberg W, Hecker M. Sepsis: Current Clinical Practices and New Perspectives: Introduction to the Special Issue. J. Clin. Med. 2021. Jan 24;10(3):443.
8. Moraes R, Serafini T, Vidart J, Moretti M, Haas J, Pagnoncelli A, Azeredo M, Friedman G. Time to clearance of abdominal septic focus and mortality in patients with sepsis. Rev. Bras. Ter. Intensiva. 2020 Jun;32(2):245-50.
9. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. – 2016;315(8):801-10.

REFERENCES

1. Desyaterik VI, SHapovalyuk VV, Kosins'kij OV, Krikun MS. Imunnij disbalans u patogenezi abdominal'nogo sepsisu pri destruktivnomu pankreatiti SHpital'na hirurgiya. 2016;1:38-42.
2. Rudnov VA, Kulabuhov VV. Sepsis-3: obnovernnye klyuchevye polozheniya, potencial'nye problemy i dal'nejshie prakticheskie shagi. Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2016;4. 4-11.
3. Savel'eva BC, Gel'fanda BR. Sepsis: klassifikaciya, kliniko-diagnosticheskaya koncepciya, lechenie. M.: ООО «Med. inform. agentstvo», 2010, 352s.
4. Tereshchenko A, Botashev A, Pomeschchik YU, Petro-syan E, Sergienko V. Sindrom endogennoj intoksikacii i sistemnoj vospalitel'noj reakcii pri zhelchnom peritonite, oslozhnennom abdominal'nym sepsisom. Vestnik eksperimental'noj i klinicheskoy hirurgii. 2013;4:722-26.
5. Kiselevskij M, Sitdikova S, Abdullaev A, SHlyapnikov S, CHikileva I. Immunosuppression in sepsis and possibility of its correction. Vestnik khirurgii I. Grekova. 2018; 177(5):105-07.
6. Monti G, Landoni G, Taddeo D. Clinical aspects of sepsis: an overview. Methods Mol. Biol. 2015;12(37).17-33.
7. Hecker A, Padberg W, Hecker M. Sepsis: Current Clinical Practices and New Perspectives: Introduction to the Special Issue. J. Clin. Med. 2021 Jan 24;10(3):443.
8. Moraes R, Serafini T, Vidart J, Moretti M, Haas J, Pagnoncelli A, Azeredo M, Friedman G. Time to clearance of abdominal septic focus and mortality in patients with sepsis. Rev. Bras. Ter. Intensiva. 2020 Jun;32(2):245-50.
9. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8).801-10.



ФАКТОРЫ
ДЕКОМПЕНСАЦИИ
СИНДРОМА СИСТЕМНОЙ
ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ
РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ
С АБДОМИНАЛЬНЫМ
СЕПСИСОМ

В. В. Шаповалюк

Реферат. *Цель работы:* определение факторов декомпенсации синдрома системной воспалительной реакции (ДССВР) при абдоминальном сепсисе (АС). *Материалы и методы.* По результатам комплексного обследования 295 пациентов с АС по показателям клинико-лабораторного, биохимического, иммунологического обследования, исследования интраабдоминального давления и степени выраженности энтеральной недостаточности определены ведущие факторы развития ДССВР.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что на фоне вторичного клеточного иммунодефицита, определялся развитие тяжелого компартмент-синдрома с декомпенсацией синдрома энтеральной недостаточности (СЭН), которые в сочетании углубляли патологические изменения с прогрессированием воспалительной реакции и развитием органной недостаточности. Показатели уровня С-реактивного белка в 2,5 раза, а прокальцитонина в 2,4 раза были выше при госпитализации больных с декомпенсированным синдромом ($P < 0,001$). При декомпенсации в 18,5 раза чаще диагностировалась тяжелая степень СЭН, а при компенсированном – в 57 раз чаще легкая степень тяжести недостаточности ($P < 0,001$). При этом определялась прямая корреляционная связь тяжелой степени СЭН с симптомами тошноты ($r=0,420$), рвоты ($r=0,573$) и вздутием ($r=0,251$), $P < 0,005$. Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) играл роль маркера декомпенсации у больных АС ($r = + 0,74$, при $p < 0,01$) с развитием вторичного иммунодефицита по Т-супрессорному типу. В 60,8 % ($n=101$) случаев при ДССЗР определялась четвертая степень внутрибрюшного давления, что в среднем составляло $(46,3 \pm 6,3)$ мм, а I степень определялась только в случае компенсации ($P < 0,001$). Чаще у больных ДССВР определяли ассоциации грамположительных микроорганизмов и энтерококки – в 55,6 %, а также стрептококки – в 38,1 % случаев. При этом в 81,3 % наблюдений у больных при ДССВР диагностировали аэробно-анаэробную микст-флору.

Выводы. Полученные результаты исследования требуют разработки способов лечения, которые будут эффективно корректировать данные патогенетические изменения по всем направлениям у больных с АС.

Ключевые слова: *абдоминальный сепсис, синдром системной воспалительной реакции.*



MAIN FACTORS OF
DECOMPENSATION
SYSTEM INFLAMMATORY
REACTION SYNDROME
THE PATIENTS WITH
ABDOMINAL SEPSIS

V. V. Shapovaluk

Summary. The goal of the robot is to determine the factors of decompensation of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in abdominal sepsis (AS). *Materials and methods.* Based on the results of a comprehensive examination of 295 patients with AS according to the indicators of clinical and laboratory, biochemical, immunological examination and study of intra-abdominal pressure and the severity of enteral insufficiency, the leading factors in the development of DSIRS were determined.

Results and discussion. It was found that against the background of secondary cellular immunodeficiency, the development of severe compartment syndrome with decompensated enteric insufficiency syndrome (EIS) was determined, which in combination deepened pathological changes with the progression of the inflammatory reaction and the development of organ failure. Indicators of the level of C-reactive protein 2.5 times, and procalcitonin 2.4 times were higher during hospitalization of patients with decompensated syndrome ($P < 0.001$). With decompensation, a severe degree of SES was diagnosed 18.5 times more often, and with a compensated one, a mild degree of insufficiency was diagnosed 57 times more often, $P < 0.001$. At the same time, a direct correlation was determined between the severe degree of EIS and symptoms of nausea ($r = 0.420$), vomiting ($r = 0.573$) and bloating ($r = 0.251$), ($P < 0.005$). The immunoregulatory index (IRI) played the role of a marker of decompensation in patients with AS, ($r = + 0.74$, at $p < 0.01$) with the development of secondary immunodeficiency, according to the T-suppressor type. In 60.8 % ($n = 101$) of cases with DSIRS, the fourth degree of intra-abdominal pressure was determined, on average it was (46.3 ± 6.3) mm, and I degree was determined only in the case of compensation, ($P < 0.001$). More often in patients with DSIRS, the associations of gram-positive microorganisms and enterococci were determined — in 55.6 % and streptococci — in 38.1 % of cases. At the same time, in 81.3 % of cases, patients with DSIRS were diagnosed with aerobic-anaerobic mixed flora.

Conclusion. The obtained results of the study require the development of treatment methods that will effectively correct these pathogenetic changes in all directions in patients with AS.

Key words: *abdominal sepsis, systemic inflammatory response syndrome.*