

"THE UNITY OF SCIENCE"

VIENNA, AUSTRIA

ACTUAL RESEARCH

Kuzina N.V.
GROUP AND INDIVIDUAL
PSYCHOTHERAPY IN RESTORING
COGNITIVE FUNCTIONS AND SOCIAL
REHABILITATION OF PATIENTS
WITH MENTAL DISORDERS.....135

NEGATIVE TRENDS IN THE RETAIL
SEGMENT OF THE PHARMACEUTICAL
INDUSTRY OF RUSSIAN FEDERATION.....140

Kurasheva N.A.
A CLINICAL CASE OF
PSYCHOANALYTICALLY ORIENTED
COUNSELING THE CHILD WITH THE USE
OF PROJECTIVE DRAWING.....146

Palkin V.A.
INFLUENCE OF FOURTH INDUSTRIAL
REVOLUTION ON DEVELOPMENT
OF SYSTEM EDUCATIONS.....151

Teslya S.N.
THE MODEL OF SECURITY OF SOCIAL ACTOR:
RESOURCE-BASED APPROACH.....153

Vdovina M.V.
ACTIVATION OF THE RESOURCES
OF THE ELDERLY PERSON AND HIS
SOCIAL ENVIRONMENT TO OVERCOME
THE PROBLEM OF LONELINESS.....164

Subbotina L.U.
MOTIVATIONAL AND COGNITIVE
COMPONENTS OF THE SUBJECT'S
PROFESSIONALIZATION.....166

April, 2016

УДК 616.346.2-002.1[616.34-008.87+617.55:616.94

MICROFLORA'S ROLE IN ABDOMINAL SEPSIS FORMATION UNDER ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

РОЛЬ МІКРОФЛОРИ У ФОРМУВАННІ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ ПРИ ГОСТРОМУ ДЕСТРУКТИВНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Sydorchuk R.I.

MD, PhD, Professor at the Department of General Surgery Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine. A Hetman St., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58004. E-mail: rsydorchuk@ukr.net

Khomko O.Y.

MD, PhD, Assoc. Professor, Department of Nursing and Higher Nursing Education Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine. E-mail: homko.oleg@bsmu.edu.ua F. Dostoevsky St., 25/3, Chernivtsi, Ukraine, 58029.

Plegutsa O.M.

MD, PhD, Assoc. Professor, Department of Nursing and Higher Nursing Education Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine. E-mail: plehutsa@ukr.net Alma-Ata St., 3A / 65, Chernivtsi, Ukraine, 58029.

Hrebeniuk V.I.

PhD in surgery, Assoc. Professor, Department of surgery and Urology Department, Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine. E-mail: wlad.69@mail.ru Gorky St., 28/5, Chernivtsi, Ukraine, 58000

Grodetskyi V.K.

PhD in surgery, Assoc. Professor, Department of surgery and Urology Department, Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine. E-mail: valentin.g75@mail.ru Heroes of Stalingrad Boulevard, 5/32, Chernivtsi, Ukraine, 58000

Romanchuk V.V.

5th year students on specialties “General medicine”, Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ukraine. E-mail: vrteam94@gmail.com Chekhova St., 8/49, Chernivtsi, Ukraine, 58022

Сидорчук Р.І.

Доктор мед. наук, професор кафедри загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна E-mail: rsydorchuk@ukr.net А. Гетьмана, 2, Чернівці, Україна, 58004.

Хомко О.Й.

Кандидат мед. наук, доцент кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна E-mail: homko.oleg@bsmu.edu.ua вул. Ф. Достоевського, буд.25 кв.3, Чернівці, Україна, 58029.

Плегуца О.М.

Кандидат мед. наук, доцент кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна E-mail: plehutsa@ukr.net вул. Алма-Атинська, буд.3А кв.65, Чернівці, Україна, 58029.

Гребенюк В.І.

Кандидат мед. наук, доцент кафедри хірургії та урології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна E-mail: wlad.69@mail.ru вул. Горького буд.28 кв.5, Чернівці, Україна, 58000

Гродецький В.К.

Кандидат мед. наук, доцент кафедри хірургії та урології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна E-mail: valentin.g75@mail.ru вул. Бульвар Героїв Сталінараду буд.5 кв.32, Чернівці, Україна, 58000

Романчук В.В.

Студент медичного факультету №1, курс – 5, Спеціальність «Лікувальна справа» ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Україна E-mail: vrteam94@gmail.com вул. Чехова буд.8 кв.49, м. Чернівці, Україна, 58022

Summary. Determined are the species composition and population levels of microflora of patients with acute destructive pancreatitis complicated by abdominal sepsis. Opportunistic Escherichia and Staphylococci play a crucial role in the formation of abdominal sepsis in acute pancreatitis, which is likely due to the increased pathogenicity of microorganisms, such as the virulence properties, presence of enzymes and signs of pathogen' persistence. Meanwhile bacteremia is detected only in 2/3 cases; major pathogens are Escherichia coli and Staphylococcus aureus, their pathogenetic role in the development of peritoneal inflammation and septic status exacerbates by opportunistic microorganisms-associates. The source of microbial translocation of microflora is infected pancreatic gland and peritoneal cavity.

Key words: acute pancreatitis, pathogenesis, infection, E.coli, S.aureus, complications, abdominal sepsis, microflora, SIRS.

Резюме. Визначено видовий склад та популяційний рівень мікрофлори хворих на деструктивний гострий панкреатит, ускладнений абдомінальним сепсисом. Умовно-патогенні ешерихії та стафілококи відіграють вирішальну роль у формуванні абдомінального сепсису при гострому панкреатиті, що вірогідно зумовлено підвищеною патогенністю мікроорганізмів, а саме вираженістю інвазивних властивостей, наявністю ферментів та ознак персистенції збудника. При цьому бактеріємія виявлена тільки у 2/3 випадків; основними патогенами є кишкова паличка та золотистий стафілокок, їхня патогенетична роль у розвитку перитонеального запалення та септичного стану посилюється за рахунок умовно-патогенних мікроорганізмів-асоціантів. Джерелом транслокації мікроорганізмів є мікрофлора інфікованої підшлункової залози та очеревинної порожнини.

Ключові слова: гострий панкреатит, патогенез, інфекція, E.coli, S.aureus, ускладнення, абдомінальний сепсис, мікрофлора, SIRS.

Вступ. Деструктивні форми гострого панкреатиту справедливо вважаються однією з найважливіших причин розвитку абдомінального сепсису (АС) у хірургічних хворих [6, 623-632; 8, 121-123; 9, 1400-1415;]. АС на сучасному етапі розглядається як системна запальна реакція на інтраабдомінальну інфекцію [1, 67-70; 2, 415-418; 3, 419-424;]. З цієї позиції важливим є вивчення змін мікрофлори при захворюваннях, які супроводжуються розвитком АС, особливо стосовно гострого панкреатиту, у зв'язку з поєднанням ферментативних та мікробіологічних змін, а також у зв'язку з тим, що інфікований панкреонекроз та розвиток септичного стану на сучасному етапі виступає основною причиною летальності при гострому панкреатиті [7, 449-455; 9, 1400-1415;]. Однією з причин [4, 111-116; 5, 229-233] більш частого на сучасному етапі розвитку АС при гострому панкреатиті є суттєве зростання ефективності лікування таких хворих у першій фазі розвитку захворювання (ферментної токсемії).

Мета дослідження. Встановити роль окремих представників мікрофлори тканини підшлункової залози, вмісту очеревинної порожнини (чепцевої сумки) та периферичної крові хворих на гострий деструктивний панкреатит у формуванні абдомінального сепсису.

Матеріал і методи. У дослідженні прийняло участь 9 пацієнтів віком від 28 до 72 років (середній вік 47,2±4,59 років), з деструктивними формами гострого панкреатиту, ускладненими АС.

Дослідницька група під керівництвом професора Р.І. Сидорчука (О.І. Хомко, В.І. Гребенюк, О.М. Плегуча, В.К. Гродецький, В.В. Романчук) виконала дане дослідження на базі клінік загальної хірургії, хірургії та урології Буковинського державного медичного університету, хірургічних відділень №1-2 ОКУ «Лікарні швидкої медичної допомоги» м. Чернівці упродовж 2007-2014 рр. Показами [9, 1400-1415] до хірургічного лікування були розвиток та прогресування інфекційного процесу (SIRS), неефективність консервативного лікування, прогресування абдомінальних симптомів (розвиток перитоніту, збільшення інфільтрату pancreas і парапанкреатичної клітковини). Критеріями [1, 67-70] розвитку АС були наявність SIRS (2-х та більше симптомів) та APACHE II вище 10 балів. У всіх хворих здійснювали ентеросанацію (патент UA №50481A) за власною методикою, а у 5 – також колоносанацію (патент UA №40331 A). Померло 4 (44,44%) хворих (інфекційно-токсичний шок, поліорганна недостатність).

Результати дослідження та їх обговорення. Першим етапом роботи було вивчення персистенції мікроорганізмів в ураженій тканині підшлункової залози. Результати вивчення видового складу мікрофлори в ураженій тканині підшлункової залози у хворих на деструктивний (геморагічний, гнійний, панкреонекроз) панкреатит та АС наведені у таблиці (табл. 1). У 9 хворих виділено та ідентифіковано 26 штамів різних видів мікроорганізмів, що відносяться до 9 таксономічних груп аеробних та анаеробних бактерій. За коефіцієнтом постійності та індексом сталості, константними мікробами в ураженій тканині підшлункової залози є умовно патогенні аеробні ешерихії та анаеробні бактероїди, часто зустрічаються в ураженій тканині підшлункової залози у хворих на деструктивний панкреатит – золотистий стафілокок та вульгарний протей, рідко виявляються пантоєї, клібсієли, псев-домонади та ентерококи.

Найвищий популяційний рівень – значно вищий від критичного (5,00 КУО/г) в ешерихій. Інші, наведені в таблиці – умовно патогенні анаероби (бактероїди та превотели) та аеробні ентеробактерії (пантоєї, клібсієли та вульгарний протей), псевдомонади,

золотистий стафілокок та фекальний стрептокок – виступають у ролі асоціантів, персистенція яких може потенціювати патогенні властивості ешерихій. (табл. 2).

У 9 хворих на АС внаслідок деструктивного панкреатиту з вмісту очеревинної порожнини виділено та ідентифіковано 22 штами різних видів бактерій, що відносяться до 9 різних таксономічних груп. Константним мікроорганізмом у вмісті очеревинної порожнини є тільки умовно патогенні ешерихії, часто зустрічаються бактероїди, золотистий стафілокок та вульгарний протей. Не часто зустрічаються превотели, пептокок, пантоєї, епідермальний стафілокок та ентерококи.

Для визначення провідного збудника запалення очеревинної порожнини нами встановлений популяційний рівень бактерій, що персистують у вмісті очеревинної порожнини хворих. Найвищий популяційний рівень у вмісті очеревинної порожнини у хворих на деструктивний панкреатит, ускладнений АС у умовно патогенних ешерихій, більше критичного встановлено популяційний рівень у пептокока та пантоєї (P.agglomerans). Інші умовно патогенні бактероїди, превотели, вульгарний протей та ентерокок мають популяційний рівень близький до критичного. Найнижчий популяційний рівень в епідермального стафілокока.

З метою вивчення закономірності транслокації збудника та його асоціантів у периферичну кров і, відповідно розвитку бактеріємії, нами вивчено видовий склад та популяційний рівень мікрофлори периферичної крові у хворих на панкреатит, ускладнений АС. Із 9 хворих тільки у 7 виділені умовно-патогенні бактерії, а у 2-х хворих виявити мікроорганізм впродовж 7 днів інкубації не вдалося. Ймовірно такий результат є наслідком активної антибактеріальної терапії, а також тим, що клініка SIRS – синдрому і відповідно АС при гострому панкреатиті частково зумовлена й метаболічними порушеннями, безпосередньо не асоційованими з інфекційними процесом. Найчастіше у крові (у 4 із 9 хворих) був провідний збудник деструктивного панкреатиту – умовно патогенні ешерихії (в тому числі й Hly+). У інших 3-х хворих у периферичній крові виявлений вульгарний протей, золотистий стафілокок та епідермальний ентерокок

Транслокація збудника із підшлункової залози в очеревинну порожнину та у периферичну кров може здійснюватися різними шляхами і реалізація цього процесу залежить з однієї сторони, від властивостей макроорганізму, а з іншої сторони від ознак патогенності мікроорганізму, а саме від вираженості інвазивних властивостей, наявності ферментів та ознак персистенції збудника.

Висновки.

1. Умовно-патогенні ешерихії та стафілококи відіграють вирішальну роль у формуванні абдомінального сепсису при гострому панкреатиті, що вірогідно зумовлено підвищеною патогенністю мікроорганізмів, а саме вираженістю інвазивних властивостей, наявністю ферментів та ознак персистенції збудника.

2. Бактеріємія не може бути вірогідним маркером розвитку абдомінального сепсису при деструктивному панкреатиті, оскільки зустрічається у меншій частини хворих з клінічними ознаками захворювання.

3. Проведене дослідження відкриває *перспективи* розробки та удосконалення антибактеріальної терапії та антибіотикопрофілактики абдомінального сепсису у хворих на деструктивний панкреатит. При цьому слід враховувати спектр визначених збудників, їх вірулентність та патогенні властивості, чутливість та резистентність до антибактеріальних препаратів.

Таблиця 1. Видовий склад мікрофлори ураженої тканини підшлункової залози хворих на деструктивний панкреатит, ускладнений АС

Мікроорганізми	Кількість обстежених хворих	Виділено штамів	Коефіцієнт постійності (С%)	Індекс сталості (P _i)
I. Анаеробні бактерії				
<i>B. fragilis</i>	9	5	55,56	0,20
<i>P. melaninogenicus</i>	9	1	11,11	0,04
II. Аеробні бактерії				
<i>E. coli</i>	9	9	100,00	0,36
<i>E. tarda</i>	9	1	11,11	0,04
<i>K. pneumoniae</i>	9	1	11,11	0,04
<i>P. vulgaris</i>	9	2	22,22	0,08
<i>P. aeruginosa</i>	9	1	11,11	0,04
<i>S. aureus</i>	9	4	44,44	0,16
<i>E. faecalis</i>	9	1	11,11	0,04

Таблиця 2. Популяційний рівень мікрофлори ураженої тканини підшлункової залози хворих на деструктивний панкреатит, ускладнений АС

Мікроорганізми	Популяційний рівень (M±m Ig КУО/мл)	Коефіцієнт значущості (С)	Коефіцієнт кількісного домінування
I. Анаеробні бактерії			
<i>B. fragilis</i>	4,13±0,28	16,23	45,08
<i>P. melaninogenicus</i>	5,06	3,98	11,04
II. Аеробні бактерії			
<i>E. coli</i>	7,89±0,56	55,80	155,01
<i>E. tarda</i>	5,20	4,09	11,35
<i>K. pneumoniae</i>	4,26	3,35	9,30
<i>P. vulgaris</i>	4,49±0,22	7,06	19,60
<i>P. aeruginosa</i>	4,15	3,26	9,06
<i>S. aureus</i>	6,17±0,33	19,39	53,87
<i>E. faecalis</i>	4,47	3,51	9,76

Література:

1. Резолюція конференції «Стандарти діагностики и лечения в гнойной хирургии» // Хирургия. – 2002. – №8. – С.67-70. Rezolyuciya konferencii “Standarty diagnostiki i lecheniya v gnojnoj hirurgii” // Hirurgiya. – 2002. – №8. – С.67-70.
2. Dervenis C. Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis / C. Dervenis, D. Smailis, E. Hatzitheoklitos // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2003. – Vol.10, №6. – P. 415-418.
3. Isaji S. Bacterial analysis of infected pancreatic necrosis and its prevention (Symposium 8: Pancreatobiliary infection (IHPBA)) / S. Isaji, S. Mizuno, M. Tabata [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2003. – Vol.10, №6. – P. 419-424.
4. Nieuwenhuijs V.B. Surgical management of acute necrotizing pancreatitis: a 13-year experience and a systematic review / V.B. Nieuwenhuijs, M.G. Besselink, L.P. van Minnen, H.G. Gooszen // Scand. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol.239. – P. 111-116.
5. Perez A. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? / A. Perez, E.E. Whang, D.C. Brooks [et al.] // Pancreas. – 2002. – Vol.25, №3. – P. 229-233.
6. Proctor D.D. Critical issues in digestive diseases / D.D. Proctor // Clin. Chest Med. – 2003. – Vol.24, №4. – P. 623-632.
7. Samel S. The Gut Origin of Bacterial Pancreatic Infection during Acute Experimental Pancreatitis in Rats / S. Samel, S. Lanig, A. Lux [et al.] // Pancreatology. – 2002. – Vol.2, №5. – P. 449-455.
8. Teague B.D. The lack of a systemic inflammatory response syndrome supports the safety of pancreatic electrolysis: experimental studies / B.D. Teague, C.P. Morrison, F.G. Court [et al.] // J. Surg. Res. – 2004. – Vol.116, №1. – P. 121-123.
9. Tenner S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis / S. Tenner, J. Baillie, J. DeWitt, S.S. Vege [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2013. – Vol.108. – P. 1400-1415.