

Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту

В.В. БІЛООКИЙ

Буковинський державний медичний університет

ANALYSIS OF THE POPULATION LEVEL OF CAVITAL MICROFLORA OF LARGE INTESTINE DEPENDING ON SEVERITY STAGE OF BILIARY PERITONITIS COURSE

V.V. BILOOKY

Bucovynian State Medical University

Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки у 66 хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, показав наростання вмісту *E.coli* та зниження *B. Bifidum*, *V. Lactis* у напрямку I, II, III A, III B ступенів тяжкості захворювання. Наростання популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки: *S.aureus*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis* відіграють суттєву роль у розвитку III B ступеня тяжкості жовчного перитоніту. Гриби роду *Candida* не мають суттєвого клінічного значення у патогенезі вивчених ступенів тяжкості жовчного перитоніту.

Analysis of the population level of cavital microflora of large intestine of 66 patients with acute calculous cholecystitis complicated by biliary peritonitis revealed the rising of *E. coli* and decreasing of *B. Bifidum*, *V. Lactis* content to in the direction of I, II, III A, III B severity stages of disease. The pathogenesis of the III B severity stage of biliary peritonitis is characterized by increasing of population level of cavital microflora of large intestine: *S. aureus*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *K. pneumoniae*, *E. faecalis*. The fungi of *Candida* family don't play the essential clinical role in pathogenesis of researched severity stages of biliary peritonitis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Жовчний перитоніт характеризується наявністю чотирьох ступенів тяжкості, які мають істотні відмінності щодо клініки і особливостей хірургічного лікування [1, 3, 12]. Нами проведений аналіз популяційного рівня аеробної, анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* у хворих із гострим калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом, з урахуванням тяжкості його перебігу відповідно до запропонованої нами класифікації за розподілом на I, II, III A, III B, IV ступені тяжкості перебігу перитоніту [4]. Водночас аналіз популяційного рівня аеробної, анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* залежно від ступенів тяжкості перебігу цих стадій вивчено недостатньо.

Мета роботи: проведення патофізіологічного аналізу популяційного рівня аеробної, анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* залежно від ступенів тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

Матеріали і методи. Обстежено 66 хворих із гострим калькульозним холециститом, ускладне-

ним жовчним перитонітом. Чоловіків – 18, жінок – 48 віком від 23 до 82 років, із яких: із першим ступенем тяжкості перебігу цього захворювання було 19 хворих, другим ступенем тяжкості – 20 пацієнтів, III A ступенем – 16 хворих і III B ступенем – 11 хворих. IV ступінь до уваги не брали, оскільки він є термінальним станом, який виникає внаслідок занедбаного розповсюдженого перитоніту, коли порушення функціонування внутрішніх органів не піддаються корекції та виведенню із стану стійкої декомпенсації. Контрольну групу склали 9 практично здорових пацієнтів.

Визначали популяційні рівні аеробної (*S.aureus*, *E.faecalis*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*), анаеробної (*B.Bifidum*, *V.lactis*) та грибів роду *Candida* в Ig KYO/г [6, 7].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Результати досліджень та їх обговорення. Результати дослідження показали, що у хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, рівень *E.coli* в порожнині товстого кишечника прогресивно наростає при I,

II, III A, III B ступенях тяжкості жовчного перитоніту порівняно з контролем (рис. 1). *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*, *S.aureus* вірогідно зростали тільки при III B ступені тяжкості та не зазнавали змін при I, II, III A ступенях тяжкості перебігу жовчного перитоніту. *B.Bifidum*, *B.Lactis* прогресивно знижувалися в напрямку I, II, III A, III B ступенів тяжкості захворювання (рис. 2). Гриби роду *Candida* не зазнавали істотних змін.

Механізм розвитку I ступеня тяжкості жовчного перитоніту зумовлений розвитком холецистититу і просяканням у черевну порожнину серозного ексудату, інтоксикацією із збільшеним утворенням продуктів із середньою молекулярною масою. Це супроводжується розвитком первинної імунної відповіді із зростанням концентрації імуноглобулінів

M та зниженням імуноглобулінів A і G. Сприяє розвитку первинної імунної відповіді [5] наростання вмісту в порожнині товстого кишечника *E.coli*. Розвиток II ступеня тяжкості жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з розвитком флегмонозного холецистититу із просяканням у черевну порожнину серозного чи жовчного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника з його паралітичним розширенням [2, 10, 11]. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті товстої кишки та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину в ворітну вену. Ці зміни сприяли подальшому наростанню в порожнині товстого кишечника вмісту *E.coli* та зниженню *B.Bifidum*, *B.Lactis*.

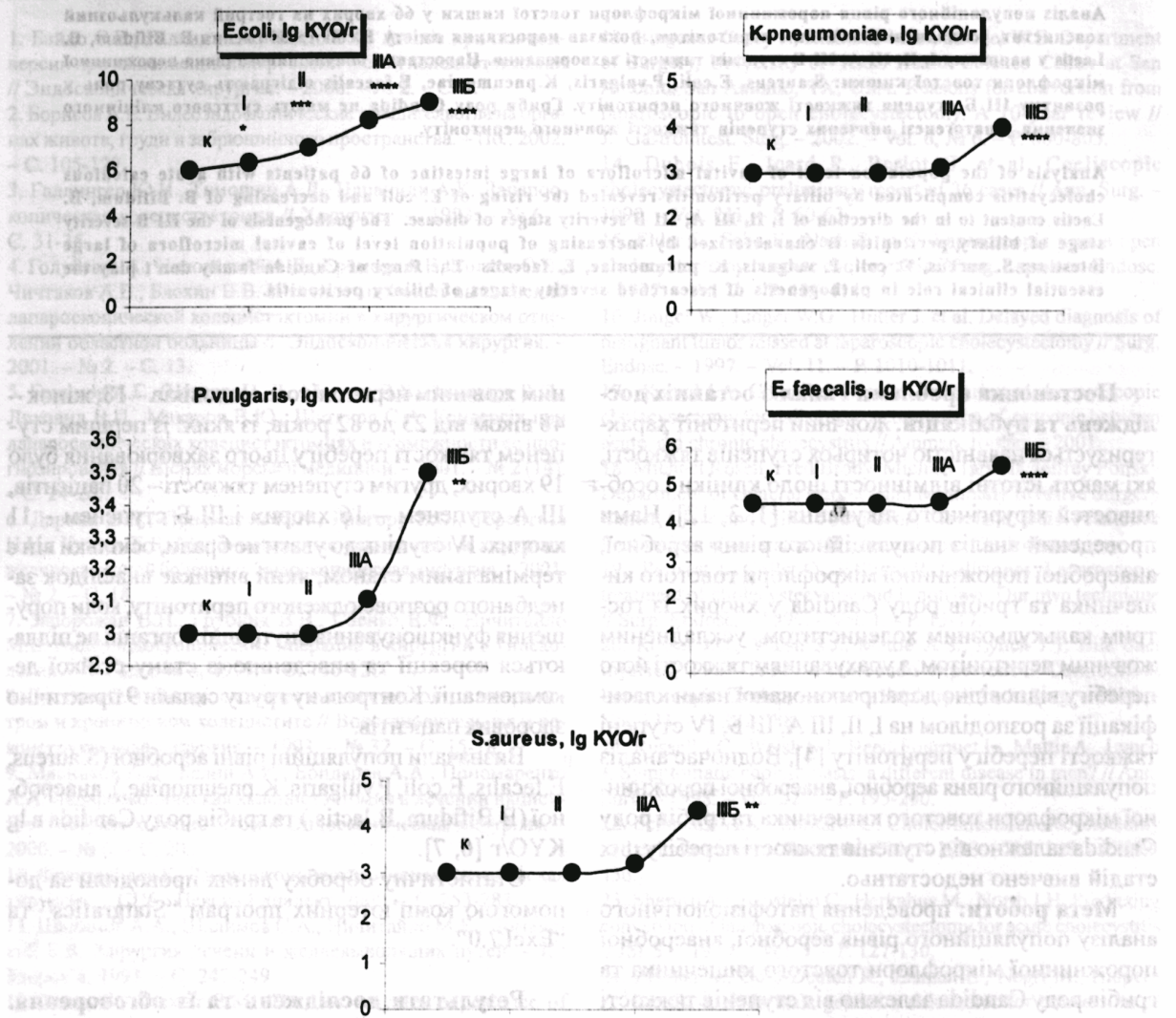


Рис. 1. Популяційні рівні аеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника у хворих за умов I, II, IIIA, III B ступенів тяжкості жовчного перитоніту. Вірогідність різниць порівняно з контролем відзначено: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$; *** - $p < 0,01$; **** - $p < 0,001$.

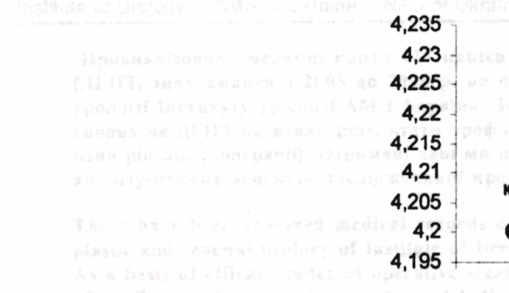
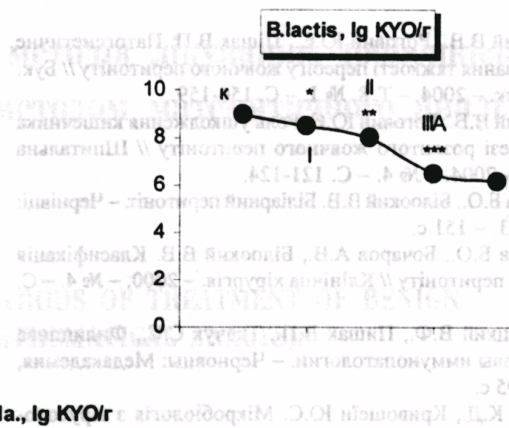
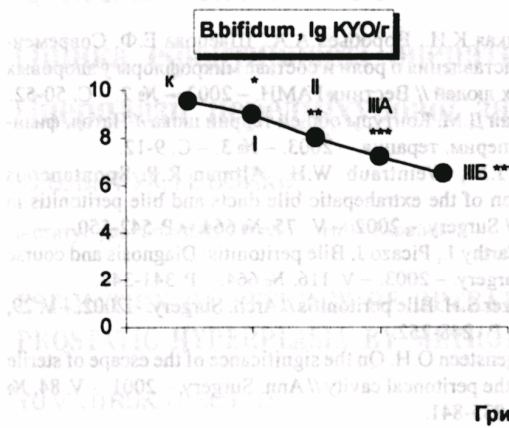


Рис. 2. Популяційні рівні анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* у хворих за умов I, II, IIIA, III Б ступенів тяжкості жовчного перитоніту. Вірогідність різниць порівняно з контролем відзначено:
 * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$; *** - $p < 0,01$; **** - $p < 0,001$.

III А ступінь жовчного перитоніту характеризується тяжким перебігом (при гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті); вираженим ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів на рівні субкомпенсації, що зумовлює необхідність передопераційної підготовки та інтенсивної післяопераційної терапії. При III А ступені спостерігається подальше наростання вмісту в порожнині товстого кишечника *E.coli*, що сприяє розвитку вторинної імунної відповіді, та прогресує дисбактеріоз із наростаючим зниженням рівня *V.Bifidum*, *V.Lactis*. III Б ступеню властивий дуже тяжкий перебіг із розповсюдженим жовчним перитонітом, що можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [8, 9], при цьому внутрішні органи в стані декомпенсації. Такі зміни супроводжуються виснаженням резервних можливостей імунної системи з початком формування імунodefіциту [5], з подальшим істотним наростанням популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстого кишечника (*S.aureus*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*) за суттєвого зниження рівня *V.Bifidum*, *V.Lactis*.

Гриби роду *Candida* не відіграють суттєвого клінічного значення у патогенезі вивчених ступенів тяжкості жовчного перитоніту.

Висновки. 1. Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки у хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений жовчним перитонітом, показав наростання вмісту *E.coli* та зниження *V.Bifidum*, *V.Lactis* у напрямку I, II, III А, III Б ступенів тяжкості захворювання.

2. Наростання популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки: *S.aureus*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis* відіграють суттєву роль у розвитку III Б ступеня тяжкості жовчного перитоніту.

3. Гриби роду *Candida* не мають суттєвого клінічного значення у патогенезі вивчених ступенів тяжкості жовчного перитоніту.

Перспектива наукового пошуку. Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування популяційного рівня мікрофлори тонкого кишечника залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білоокий В.В., Роговий Ю.С., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 156-159.
2. Білоокий В.В., Роговий Ю.С. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 121-124.
3. Мільков Б.О., Білоокий В.В. Біліарний перитоніт. – Чернівці: Прут, 2003. – 151 с.
4. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокий В.В. Класифікація жовчного перитоніту // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 17-19.
5. Мыслицкий В.Ф., Пишак В.П., Ткачук С.С., Филиппова Л.О. Основы иммунопатологии. – Черновцы: Медакадемия, 2002. – 195 с.
6. Пяткін К.Д., Кривошеїн Ю.С. Мікробіологія з вірусологією та імунологією. – К: Вища школа, 1992. – 512 с.
7. Савицкая К.И., Воробьев А.А., Швецова Е.Ф. Современные представления о роли и составе микрофлоры у здоровых взрослых людей // Вестник РАМН. – 2002. – № 2. – С. 50-52.
8. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2003. – № 3. – С. 9-12.
9. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. – 2002. – V. 75, № 664. – P. 542-550.
10. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. of Surgery. – 2003. – V. 116, № 664. – P. 341-348.
11. Mentzer S.H. Bile peritonitis // Arch. Surgery. – 2002. – V. 29, № 227. – P. 248-252.
12. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // Ann. Surgery. – 2001. – V. 84, № 691. – P. 835-841.