

МІКРОБНА ЕКОЛОГІЯ ПРИЕПІТЕЛІАЛЬНОЇ БІОПЛІВКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЩУРІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ НЕПОВНОЮ ГЛОБАЛЬНОЮ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Microbial ecology of pery-epithelial biofilm of the large intestine in rats with diabetes mellitus complicated by incomplete global brain ischemia-reperfusion

Повар М.А., Ткачук О.В., Лєньков О.М., Мислицький В.Ф.

*Кафедра фізіології ім.Я.Д.Кіршенблата,
Кафедра анестезіології та реаніматології,
Кафедра патологічної фізіології*

Буковинського державного медичного університету, м.Чернівці, Україна

Вступ. Кишкова мікрофлора є важливою складовою імунної системи організму та бере активну участь у здійсненні імунної відповіді на різні чинники. Швидке реагування мікрофлори товстої кишки зміною мікробної екології забезпечується наявністю в ній значної кількості імунокомпетентних клітин – лімфоцитів, макрофагів, плазматичних, антигенпрезентуючих клітин. Порушення кишкового біоценозу супроводжують багато патологічних станів, пов'язаних з імунною дизрегуляцією організму, зокрема, автоімунні захворювання, в тому числі – цукровий діабет (ЦД).

Клінічні спостереження свідчать, що ЦД суттєво впливає на фенотип мікробіоценозу порожнини товстої кишки, порушуючи видовий склад автохтонної облигатної анаеробної і факультативної анаеробної мікрофлори та її популяційний рівень, однак подібні дослідження за умов поєднання діабету та ішемії-реперфузії головного мозку відсутні.

Мета. Вивчити якісний та кількісний склад мікрофлори загального препарату товстої кишки в щурів із ЦД, ускладненим неповною глобальною ішемією-реперфузією головного мозку.

Матеріал і методи. Дослідження виконано на білих нелінійних самцях щурів, яким у віці два місяці для відтворення ЦД одноразово внутрішньочеревно вводили стрептозотцин (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла). У дослід брали щурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Тривалість діабету – чотири місяці.

У частини тварин дослідної та контрольної груп моделювали неповну глобальну ішемію мозку шляхом припинення кровотоку по загальних сонних артеріях протягом 20 хв. У щурів контрольної групи препарували обидві сонні артерії та подразнювали їх стінку, не перетискаючи судини. Усі втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) із дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000). Тварин виводили з експерименту шляхом денкапітації під каліпсоловим наркозом на 12-ту добу постішемичного періоду.

Якісні та кількісні показники мікрофлори визначали шляхом бактеріологічного та мікологічного дослідження з подальшим розрахунком індексу постійності, частоти зустрічання, коефіцієнта кількісного домінування та значущості кожного виду (родини) мікроорганізму в мікробіоценозі загального препарату товстої кишки.

Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Результати. Проведені дослідження показали, що ускладнення ЦД ішемією-реперфузією головного мозку супроводжується змінами видового складу мікробіоти слизової оболонки товстої кишки за рахунок елімінації з приепітеліальної біоплівки автохтонних облигатних біфідобактерій, лактобактерій та еубактерій і пептострептококів. Характерною ознакою змін мікробіоти слизової оболонки даного біотопу є контамінація невластивими для нього умовно патогенними ентеробактеріями (протейями, клебсієлами) стафілококами, пептококом, клостридіями та аеробними стрептобацилами.

Результати вивчення кількісного складу мікробіоти приепітеліальної біоплівки слизової оболонки товстої кишки в експериментальних тварин із ЦД, поєднаним з ішемією головного мозку, свідчать про значні зміни популяційного рівня автохтонних облигатних і факультативних та алохтонних бактерій, які персистують на слизовій оболонці. У нормі основу мікробіоти приепітеліальної біоплівки складають анаеробні (90,1 %) бактерії, аеробні та факультативно анаеробні – лише 9,9 %. У приепітеліальній біоплівці слизової оболонки товстої кишки експериментальних тварин із ЦД, поєднаним з ішемією головного мозку, анаеробні бактерії складають лише 47,9%, а аеробні та факультативно анаеробні – 52,1%. Ці дані свідчать про суттєвий дефіцит анаеробних бактерій та значне зростання кількості аеробних і факультативно аеробних бактерій ($p < 0,05$) на слизовій оболонці даного відділу кишечника. Так, у тварин із поєднанням ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку в приепітеліальній біоплівці слизової оболонки виявлений виражений дефіцит автохтонних облигатних біфідобактерій та лактобактерій – провідних антагоністів патогенних та умовно патогенних ентеробактерій, стафілококів, клостридій та ін. мікроорганізмів. Дефіцит цих бактерій створює можливість контамінації та проліферації невластивих нормі умовно патогенних та патогенних мікроорганізмів.

Висновки. Ускладнення цукрового діабету ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку призводить до глибоких порушень колонізаційної резистентності слизової оболонки товстої кишки за рахунок вираженого дефіциту фізіологічно корисних анаеробних автохтонних облигатних біфідобактерій та лактобактерій, а також значного зростання кількості умовно патогенних ентеробактерій (протейів, клебсієл, ешерихій), клостридій, стафілококів, бактероїдів, пептокока та транзиторних аеробних грампозитивних стрептобацил.