

УДК 616.381-002:612.017

Бактеріальна транслокація при гострому перитоніті

Р.І. СИДОРЧУК, В.Д. ФУНДЮР, В.Ф. КУЛАЧЕК

Буковинська державна медична академія

BACTERIAL TRANSLOCATION IN ACUTE PERITONITIS

R.I. SYDORCHUK, V.D. FUNDYUR, V.F. KULACHEK

Bucovinian State Medical Academy

Гострий перитоніт перебігає зі значними порушеннями колонізаційної резистентності кишечника, що призводить до стрімкої транслокації мікрофлори. В експерименті у 24 собак з гострим каловим перитонітом вивчені основні шляхи та закономірності бактеріальної транслокації при перитоніті. Синдром поліорганної недостатності при абдомінальному сепсисі значною мірою залежить від безпосереднього бактеріального ураження внутрішніх органів

Acute peritonitis flows with significant changes of intestinal colonic resistance leading to fast bacterial translocation. Experimentally on 24 dogs with acute fecal peritonitis main paths and regularities of bacterial translocation were studied. Polyorgan insufficiency syndrome under abdominal sepsis greatly depends on direct bacterial invasion.

Вступ. Розвиток та перебіг гострого перитоніту супроводжується порушенням мікроекології порожнини товстої кишки та колонізаційної резистентності слизових оболонок товстої і тонкої кишки [1,2]. При цьому настає елімінація або виражений дефіцит автохтонних облигатних бактерій та збільшення частоти виявлення, концентрації та коефіцієнта домінування факультативних автохтонних бактерій, особливо ешерихій та бактероїдів, а також стафілококів, протеїв. Зміни мікроекології слизової оболонки кишечника призводять до різкого зниження колонізаційної резистентності кишечника [3]. Знижена колонізаційна резистентність слизової оболонки кишечника може призвести до транслокації патогенних та умовно-патогенних ентеробактерій, стафілококів, ентерококів, стрептококів, бактероїдів та інших мікроорганізмів [4,5]. З метою вивчення механізму транслокації мікроорганізмів із перитонеального ексудату та кишечника досліджена контамінація мікробами колекторних лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки, крові ворітної та периферійної вен, печінки та селезінки.

Матеріали і методи. Дослідження проводились в експерименті на 24 безпородних собаках середньою вагою ($6,40 \pm 1,17$) кг. Перитоніт вик-

ликали за модифікованою методикою І.Ю. Полянського (1996), шляхом перфорації кишки спеціальним пристроєм [2]. Визначення мікрофлори проводили за адаптованими методиками, з визначенням видового та кількісного складу мікроорганізмів (в Іг КУО/г) [6,7,8], при цьому визначали також частоту виявлення (9) та коефіцієнт домінування видів (Ψ). Статистична обробка здійснювалась програмним пакетом Microsoft Excel²⁰⁰⁰ з використанням сучасних методів статистичного аналізу [9,10].

Результати досліджень та їх обговорення. Результати динамічного вивчення мікрофлори колекторних лімфатичних вузлів брижі, крові ворітної та периферійної вен, тканини печінки та селезінки представлені у таблицях 1 та 2.

Результати дослідження засвідчують, що спочатку колекторні лімфатичні вузли брижі інфікуються ешерихіями (частота виявлення (9) 100 % через 12 та 24 годин), стафілококами (частота виявлення 75 % через 12 годин і 87,5 % через 24 години), клебсієлами (частота виявлення 62,5 % через 12 годин та 87,5 % через 24 години), фекальними стрептококами (9 – через 12 та через 24 години – 87,5 %) і бактероїдами (9–12,5 та 87,5 % відповідно).

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1. Бактерійне забруднення лімфатичних вузлів, крові ворітної та периферійної вен в процесі перебігу гострого перитоніту

Мікро-організми	Стат. показник	Колекторний лімфатичний вузол брижі		Кров ворітної вени		Кров периферійної вени	
		12 год	24 год	12 год	24 год	12 год	24 год
Бактероїди (B.fragilis)	M	5,78	7,38	*	7,48	*	*
	±m	-	0,81		0,38		
	n	3	21		21		
	g%	12,5	87,5 ⁺		87,5		
	ψ	0,03	0,23 ⁺		0,23		
Ешерихії (E.coli)	M	7,14	9,50 ⁺	6,51	7,56	*	5,50 ⁺
	±m	0,21	0,48	0,68	0,39		0,53
	n	24	24	24	24		15
	g%	100	100	100	100		62,5
	ψ	0,11	0,11	0,11	0,11		0,07
Клебсієли (K.pneumoniae)	M	5,39	7,69 ⁺	*	6,60	*	7,49 ⁺
	±m	0,65	0,61		0,29		0,15
	n	15	21		6		12
	g%	62,5	87,5 ⁺		25,0		50,0
	ψ	0,19	0,26 ⁺		0,07		0,15
Стафілококи (S.aureus)	M	7,06	7,45	6,09	7,70 ⁺	4,60	6,19 ⁺
	±m	0,32	0,54	0,05	0,58	0,32	0,51
	n	18	21	18	18	9	18
	g%	75,0	87,5	75,0	75,0	37,5	75,0 ⁺
	ψ	0,13	0,15	0,13	0,13	0,06	0,13 ⁺
Фекальні стрептококи (S.faecium)	M	7,29	7,81	5,93	8,34 ⁺	5,20	7,39 ⁺
	±m	0,96	0,37	0,18	0,29	0,28	0,45
	n	9	15	12	15	6	9
	g%	37,5	62,5 ⁺	50,0	62,5	25,0	37,5
	ψ	0,11	0,19 ⁺	0,15	0,19	0,07	0,11 ⁺

Примітка. * – не виявлялись в межах чутливості використаних методик; ⁺ – різниця статистично вірогідна (p<0,05).

В інфікуванні крові ворітної вени через 12 годин розвитку гострого перитоніту відіграють роль тільки ешерихії (частота виявлення 75 %) та фекальні стрептококи (g – 50 %). Бактероїди та клебсієли не контамінують кров портальної системи. Через 24 години з моменту моделювання гострого перитоніту в крові ворітної вени виявляються ешерихії (g – 100 %), бактероїди (g – 87,5 %), стафілококи (g – 75 %), фекальні стрептококи (g – 62,5 %) та клебсієли (g – 25 %).

Таким чином, колекторні лімфатичні вузли брижі інфікуються першими при розвитку гострого гнійного перитоніту бактеріями, що мають більшу інвазивність: ешерихіями, стафілококами, клебсієлами, фекальними стрептококами і рідше бактероїдами (лише у 12,5 % випадків). Через 24 години відбувається масивна інтервенція патогенних та умовно-патогенних

бактерій з ексудату і транслокація із слизової кишкового в колекторні лімфатичні вузли брижі.

Інфікування крові ворітної вени через 12 годин настає тільки ешерихіями, стафілококами та фекальними стрептококами. Бактероїди та клебсієли в крові ворітної вени через 12 годин перебігу перитоніту не виявляються. Через 24 години розвитку гострого перитоніту у більшості експериментальних тварин в крові ворітної вени виявляються ешерихії, бактероїди, стафілококи, фекальні стрептококи. Клебсієли виявлені тільки у 6 експериментальних тварин (частота виявлення 25 %).

Периферійна кров більшості тварин через 12 годин з моменту моделювання гострого перитоніту стерильна. Лише у 6 випадках (частота виявлення 37,5 %) в крові периферійної вени

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 2. Бактерійна контамінація внутрішніх органів безпородних собак в процесі перебігу гострого перитоніту

Мікроорганізми	Стат. показник	Печінка		Нирки		Міокард		Селезінка	
		12 год	24 год	12 год	24 год	12 год	24 год	12 год.	24 год
Бактероїди (B.fragilis)	M	*	4,34 ⁺	*	4,17 ⁺	*	4,66 ⁺	*	4,07 ⁺
	±m		0,27		0,21		0,19		0,19
	n		15		12		9		9
	g%		62,5		50,0 ⁺		37,5 ⁺		37,5 ⁺
	ψ		0,17		0,13 ⁺		0,10 ⁺		0,10 ⁺
Ешерихії (E.coli)	M	6,47	5,39 ⁺	*	5,36 ⁺	6,77	5,81	4,97	4,13
	±m	0,48	0,36		0,27	0,47	0,41	0,35	0,21
	n	24	12		12	12	12	15	9
	g%	100	50,0 ⁺		50,0 ⁺	50,0	50,0	75,0	37,5 ⁺
	ψ	0,11	0,05 ⁺		0,05 ⁺	0,05	0,05	0,08	0,04 ⁺
Клебсієли (K.pneumoniae)	M	*	5,19 ⁺	*	5,37 ⁺	*	5,29 ⁺	*	3,16 ⁺
	±m		0,27		0,33		0,16		0,22
	n		6		6		9		6
	g%		25,0 ⁺		25,0 ⁺		37,5 ⁺		25,0 ⁺
	ψ		0,07 ⁺		0,07 ⁺		0,11 ⁺		0,07 ⁺
Стафілокок (S.aureus)	M	4,18	3,71	*	4,27 ⁺	*	*	4,41	3,19 ⁺
	±m	0,27	0,17		0,22			0,17	0,24
	n	9	6		6			9	9
	g%	37,5	25,0 ⁺		25,0 ⁺			37,5	37,5
	ψ	0,06	0,04		0,04 ⁺			0,06	0,06
Фекальні стрептококи (S.faecium)	M	*	5,18	*	*	*	4,00	*	*
	±m		0,21				-		
	n		6				3		
	g%		25,0 ⁺				12,5 ⁺		
	ψ		0,07				0,04		

Примітка. * – не виявлялись в межах чутливості використаних методик; + – різниця статистично вірогідна (p<0,05).

виявляються стафілококи і в 4 тварин (частота виявлення 25 %) – фекальні стрептококи. Ешерихії, бактероїди та клебсієли через 12 годин розвитку гострого перитоніту в крові периферійної вени не виявляються.

Дослідження інфікованості крові з периферійних вен через 24 години показало, що у 75 % випадків кров інфікована патогенними стафілококами, у 62,5 % – ешерихіями, у 50 % – клебсієлами та у 67,5 % – фекальними стрептококами. Бактероїди у периферійній крові не виявлялись навіть через 24 години перебігу гострого перитоніту.

Вивчення ступеня контамінації внутрішніх органів у експериментальних тварин дало змогу виявити, що вже через 12 годин з часу розвитку гострого перитоніту, тканина печінки була інфікована у всіх експериментальних тварин ешерихіями і лише у 6 собак (37,5 %) – стафілококами в меншій концентрації. В селезінці у 12

тварин (75 %) були виявлені ешерихії і в 6 випадках (37,5 %) – стафілокок.

Таким чином, через 12 годин з часу моделювання гострого перитоніту у безпородних собак відбувається інфікування печінки всіх експериментальних тварин ешерихіями, в селезінці – у 75 %.

Спостереження над перебігом гострого експериментального перитоніту протягом 24 годин показало значне інфікування внутрішніх органів основними збудниками гострого перитоніту. Печінка інфікована у 62,5 % експериментальних тварин бактероїдами, у 50 % – ешерихіями та у 25 % тварин клебсієлами, стафілококами і фекальними стрептококами. Через 24 години з моменту моделювання перитоніту селезінка інфікується у 37,5 % тварин бактероїдами, ешерихіями та стафілококами і у 25 % – клебсієлами.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Підсумовуючи результати вивчення транслокації мікрофлори у внутрішні органи патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами через 24 години перебігу гострого перитоніту у собак, слід зауважити, що інтенсивність процесу транслокації у печінку та селезінку в цей період підсилюється, але кількісні показники патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів у внутрішніх органах поступаються перед концентраціями цих мікроорганізмів через 12 годин розвитку гострого перитоніту. Окрім того, частота вивлення виду в органі значно змінюється.

Розглядаючи важливість певної групи або виду мікроорганізмів, що транслокують у внутрішні органи при розвитку гострого перитоніту, слід зауважити, що основними збудниками, які найчастіше транслокують у внутрішні органи є ешерихії (коефіцієнт транслокації – 0,42), стафілококи (коефіцієнт транслокації – 0,42) та бактероїди (коефіцієнт транслокації – 0,27). Клебсієли та фекальні стрептококи транс-

локують у внутрішні органи рідше (коефіцієнт транслокації – 0,24).

Висновки. 1. Експериментальний перитоніт супроводжується швидкою транслокацією патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів у колекторні лімфатичні вузли брижі, кров ворітної та периферійних вен, печінку та селезінку.

2. Ведуче значення в транслокації у внутрішні органи посідають ешерихії, дещо менше – стафілококи, бактероїди, клебсієли та фекальні стрептококи.

3. Характерною ознакою транслокації мікрофлори є те, що концентрація мікробних клітин у внутрішніх органах через 24 години менша, іноді значно, ніж відповідний показник через 12 годин розвитку гострого експериментального перитоніту, можливо, за рахунок реалізації факторів та механізмів неспецифічного протиінфекційного захисту організму та імунологічної реактивності, що, однак, потребує цілеспрямованих досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гресько М.М. Эффективность коррекции титра специфических антител в комплексном лечении острого перитонита. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1991. – 32 с.
2. Полянський І.Ю. Особливості розвитку, перебігу, профілактики та лікування перитоніту при променевого ураженні. Автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук. – Київ. – 1996. – 38 с.
3. Леванов А.В., Busch W., Шуркалин Б.К. и др. Влияние различных антимикробных препаратов на нормализацию микрофлоры кишечника у больных с распространённым перитонитом // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1993. – №2. – С. 32-38.
4. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдеев А.Л. Перитонит. – М.: Медицина, 1992. – 216 с.
5. Середин В.Г. Миграция анаэробных бактерий в стенке тонкой кишки, при её острой непроходимости // Клиническая хирургия. – 1988. – №4. – С. 37-39.
6. Энтеробактерии: Руководство для врачей / Под ред. В.И. Покровского. – М.: Медицина, 1985. – 321 с.
7. Bernhardt H., Knoke M. Prinzipien microecologischer studien des Magen-Darm-Kanals // Wiss. Z.E.M. Arndt- Univ., Grefswald. Med. R. – 1989. – V.38. – P. 16-21.
8. Ewing W.H. Differentiation of Enterobacteriaceae by biochemical reactions. – Atlanta: Publ. Health Serv. CDC, 1973. – 61 p.
9. McCall R.B. Fundamental Statistics for the Behavioral Sciences. 5th ed. New York: Harcourt Brace Jovanovich, 1990. – 1475 p.
10. Press W.H., Teukolsky S.A., Vetterling W.T., Flannery B.P. Numerical Recipes in C: The Art of Scientific Computing. 2nd ed. New York: Cambridge University Press, 1992. – 854 p.