

УДК 616.61 - 002 - 092 - 022.7

ФЕНОМЕН БАКТЕРІАЛЬНОЇ ТРАНСЛОКАЦІЇ - ЙОГО РОЛЬ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ ПІСЛОНЕФРИТУ

Ю.І. Капшитар
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

Уперше явище бактеріальної транслокації було описано близько ста років тому як процес проникнення мікроорганізмів через епітеліальний бар'єр слизової оболонки кишечника в мезентеріальні лімфатичні вузли, кров'яне русло та внутрішні органи [4]. Подальша доля прониклих бактеріальних клітин залежить від співвідношення інтенсивності процесу проникнення бактерій та імунної відповіді: бактерії або підлягають лізису макрофагами мезентеріальних вузлів, або через портальну вену потрапляють у синуси печінки. Якщо макрофаги печінки з тих чи інших причин не зупиняють процес транслокації, бактерії потрапляють у системний кровообіг і можуть стати причиною позакишкових захворювань [6, 44, 51].

На сучасному етапі бактеріальну транслокацію та перитонеальну резорбцію розглядають як найімовірніший механізм надходження бактерій до системної циркуляції [12]. Якщо механізми черевної резорбції вивчені досить добре, то щодо бактеріальної транслокації, передумов її виникнення та способів реалізації залишається багато незрозумілих питань [4, 13, 41]. Доведено, що лімфатичний колектор відіграє істотну роль у реалізації механізму бактеріальної транслокації [24, 43]. Разом із тим, окремі вітчизняні та зарубіжні дослідники в ролі основного механізму розглядають портальний (ентерогепатичний) шлях надходження інфекту до системної циркуляції [24, 30]. Цей механізм, бактеріальної транслокації може домінувати в разі ушкодження кишкового епітелію [36].

В експериментах на тваринах R.D. Berg (1999) установив, що за відсутності ушкоджень слизової оболонки кишечника транслокація відбувається за рахунок внутрішньоклітинних механізмів через бар'єр слизової оболонки в мезентеріальні лімфатичні вузли [36]. У разі ушкодження кишкового епітелію транслокація бактерій, відбувається безпосередньо в портальну систему [35]. Транспорт патогена з кишкової порожнини в грудну лімфатичну протоку шляхом його проникнення через кишковий бар'єр уперше описав у 1999 році L.C. Lemaire et al. [43]. Проникністю кишкового бар'єру називають здатність макромолекул, мікрочастинок та білкових сполук, які вимірюються десятками мікрометрів, у незміненому вигляді, долати кишковий бар'єр і потрапляти до внутрішнього середовища організму. Нормальна проникність складає десяті (для білка) і тисячні (для твердих частинок) частини відсотка загальної кількості субстрату, що потрапляє в шлунково-кишковий тракт [6, 51].

Найскладніший механізм проникнення мікрочастинок через кишковий бар'єр – це процес транслокації мікроорганізмів. Доведено, що є декілька шляхів проникання бактерій кишкової флори через епітеліальний бар'єр [23]. Один із них - типу фагоцитозу, коли випадково захоплені бактерії виштовхуються не в порожнину кишки, а у власну пластинку слизової оболонки. Цей механізм найімовірніше найвагоміший для багаторядного епітелію типу букальних клітин. У цьому разі незавершений фагоцитоз призводить до ушкодження епітелію і проникнення бактерій відбувається саме через ушкоджені пласти. Наступний механізм - це транслокація ентеробактерій через гістологічно не ушкоджений епітелій за допомогою M – клітин, які розглядаються як "прохідні ворота" для макромолекул і патогенів. Особливість їхньої будови та функції допомагає антигенам проникати із порожнини кишки в фолікули, переміщенню хімічних медіаторів із фолікулів у епітелій та подальшій міграції лімфоцитів. У транслокації ентеробактерій також беруть участь клітини Пенета, які знаходяться в основі крипт і характеризуються великими еозинофільними гранулами в апікальній частині. Цей механізм вивчений недостатньо і потребує подальшого уточнення [13]. У літературних джерелах останніх років одим із найважливіших факторів у виникненні феномена бактеріальної транслокації називають оксид азоту, який значно підвищує проникність кишкової стінки для бактерій. Тому підвищення продукції індукцибельної NO-синтетази в кишковому епітелії у відповідь на

введення ендотоксину, що активує транслокацію шляхом збільшення проникності стінки кишечника, з подальшим апоптозом ентероцитів на верхівках кишкових ворсинок і патогенним ефектом нітротирозину та пероксинітриду розглядається як один із механізмів бактеріальної транслокації. Також експериментально доведено, що ураження печінки Д-галактозаміном провокує та підсилює бактеріальну транслокацію. За буд якого механізму транслокації кишкової мікрофлори кількість проникаючих у кровообіг мікроорганізмів у нормі незначна, проте їхнє нагромадження в органах системи фагоцитуючих мононуклеарів має велике біологічне, патогенетичне та клінічне значення.

Отже ушкодження цілості слизової кишечника, її ішемія і реперфузія, ослаблення імунітету організму, порушення нормоцинозу кишечника (дисбіоз) – це найчастіші передумови виникнення транслокації мікробів із кишечника [2, 13, 23, 24, 46].

Починається процес бактеріальної транслокації прикріпленням бактерій до кишкової стінки, з подальшою продукцією цитокінів та виникненням запальної відповіді, після чого неушкоджені бактерії пенетрують слизову кишечника і транспортуються в системний кровообіг [33]. Потрапляючи в кров”яне чи лімфатичне русло, кишкові бактерії підлягають фагоцитозу і, якщо за якихось причин не відбувається їхнього внутрішньоклітинного знищення, вони переміщуються до екстраінтестинальних органів і за певних умов стають причиною розвитку в них запальних процесів [50].

Численні автори в дослідженнях останніх років не залишають сумнівів щодо провідної ролі та найважливішого патогенетичного фактора бактеріальної транслокації в розвитку ендотоксикозу за умови підвищення проникності кишкового бар’єра та його функціональної нездатності при гострому деструктивному панкреатиті, гострій непрохідності кишечника, запальних процесах товстої кишки, бактеріальній токсинемії та в септичних станах [9, 32, 39, 42, 52]. Наростаюча гостра кишкова непрохідність призводить до додаткового надходження токсинів у циркуляторне русло, контамінації порожнини очеревини з просвіту кишечника, вимиканню системи природної детоксикації, при цьому провідна роль у виникненні інтоксикації належить ендотоксину грамнегативної флори [10, 25, 32, 49]. У пацієнтів, які одержують тривале парентеральне харчування, практично завжди виникає проникнення флори через кишковий бар’єр як і при геморагічному шоці та широких термічних ушкодженнях [38, 40, 48]. Здатні призводити до порушення кишкового бар’єра і бактеріальної транслокації також хвороби печінки і жовчних шляхів, хвороба Крона, рак ободової кишки, атонія та морфологічні зміни кишечника, хірургічні втручання, стресові реакції, інфекційні процеси [15, 37, 42, 43, 44, 51, 52]. Перераховані вище фактори не тільки стимулюють бактеріальну транслокацію, а і надалі стають самостійним джерелом бактеріальної токсинемії [52]. Тому найпотужнішим джерелом ендогенної інтоксикації, ролі якої приділяють усе більшу увагу, є транслокація мікробів із порожнини кишечника [9]. Проникнення мікроорганізмів і продуктів їхньої життєдіяльності в лімфатичні шляхи і кровоносне русло обумовлює розвиток інтоксикації, інфекційно-токсичного шоку, сепсису [9, 31, 34].

Існує тісний взаємозв’язок між величиною бактеріальної популяції в складі аутомікрофлори товстого кишечника і транслокацією цих бактерій у мезентеріальні лімфовузли і далі [1]. Також відома пряма залежність проникності кишкового бар’єра від порушення кровообігу кишкової стінки, з утворенням мікрОВИРАЗОК [15, 43]. Наслідком порушень кровообігу кишечника є глибоке зниження рухової, секреторної та всмоктувальної функцій травного тракту, що призводить до кишкової непрохідності, кишкового стазу, метеоризму і значного перерозтягнення кишки з розвитком некробіотичних процесів у слизовій оболонці та деструктивно-дегенеративних змін нервово-м’язового апарату кишкової стінки [3, 32]. Не останню, а одну із провідних ролей у феномені транслокації відіграють стан імунної системи організму та імунного захисту на рівні травного тракту, характер морфоструктури пейєрових бляшок, кількість у них імуноглобулінпродукуючих клітин [1].

Найвища активність бактеріальної транслокації проявляється в термінальних хворих у післяопераційний та післяреанімаційний періоди в перші 3 – 6 год, а триває вона до 3 днів. Хоча деякі автори вважають, що висів бактерій із крові та інших тканин у цій ситуації, можливо пов’язаний не з транслокацією, яка триває, а зі збереженням життєздатності мікроорганізмів, які проникли в органи і системи під час або відразу після термінального стану. Сукупність впливу названих вище факторів закономірно призводить до ушкодження життєво важливих

органів і систем, що реалізується серйозними ускладненнями, зокрема респіраторним дистрес-синдромом та синдромом поліорганної недостатності, в патогенезі розвитку яких провідна роль відводиться кишечнику та бактеріальній транслокації [1, 47, 53].

Отже, літературні джерела свідчать, що феномен бактеріальної транслокації відіграє одну із провідних ролей у виникненні та підтриманні багатьох позакишкових інфекційно-запальних захворювань та їхніх ускладнень. Зважаючи на те, що мікробна транслокація - це не тільки патогенетична ланка низки захворювань, а й у певних умовах природний захисний механізм, виникає необхідність його подальшого вивчення та використання в клінічній практиці [16, 24].

Інфекції сечових шляхів належать до найпоширеніших хвороб людини. Особливе місце серед них займає пієлонефрит, який становить близько 80% і загрожує такими тяжкими ускладненнями як бактеріємічний шок, уросепсис та печінково-ниркова недостатність. Тому проблема інфекційних уражень нирок і на сьогодні залишається актуальною [7]. Бактерії, що викликають інфекцію сечових шляхів, здебільшого є представниками кишкового біоценозу (нормоценозу). Серед них 50 – 90% складає *E. Coli*. [20]. Кишковий біоценоз – це екосистема, яка склалась у процесі еволюції, характеризує одну з сторін гомеостазу і визначається як еубіоз [14]. У певних умовах (стрес, порушення цілості кишкової стінки і т.д.), мікрофлора може потрапляти в системний кровообіг і далі в різні органи, зокрема в нирки [21].

Останнім часом у наукових джерелах усе частіше ставиться питання про роль бактеріальної транслокації в патогенезі пієлонефриту. Проведеними дослідженнями доведено, що в 70% хворих на гострий пієлонефрит, який виник в умовах первинного дисбіозу, причиною розвитку гострого гнійного процесу в нирках була транслокація патогенної мікрофлори з кишечнику в нирки [11, 15, 29, 35]. Експериментально підтверджено, що в більшості випадків в умовах порушеної уродинаміки, розвитку гострого пієлонефриту сприяла бактеріальна транслокація і в першу чергу - найпоширенішого представника кишкового біоценозу *E. Coli*. Елімінація бактеріальної флори з сечею за адекватної уродинаміки, навпаки, значно знижує можливість виникнення гострого інфекційно – запального процесу в нирках [15]. З віком спостерігається зниження бар'єрної функції кишечнику, що призводить до найбільш вираженої транслокації бактерій у нирки, а відповідно підвищує ризик виникнення запального процесу в них [18]. Бактеріальна транслокація відбувається практично з однаковою інтенсивністю у всьому кишечнику, але виразніше в тонкій кишці в порівнянні з товстою [24]. У більшості експериментальних робіт при виникненні гострого пієлонефриту оцінюють саме тонкокишкову транслокацію [15, 45]. При виникненні пієлонефриту виявлена пряма залежність ступеня ентеро-ниркової транслокації від інфікуючої дози бактерій та терміну обструкції [15, 18]. Після подолання мікроорганізмами імунологічних бар'єрів господаря, прориву мікрофлори в лімфокров'яне русло за наявності певних умов відбувається її гематогенна дисемінація, яка закінчується інфікуванням ниркової тканини [11, 15, 18, 29]. Є свідчення про те, що бактеріальна транслокація з кишечнику на низькому рівні може відбуватися навіть у практично здорових людей, і очевидно її драматичні наслідки у вигляді розвитку ниркової інфекції спостерігаються лише в разі інтенсифікації цього процесу та втягнення в нього уропатогенних організмів [5, 35]. В експериментах на тваринах найвища концентрація транслокованих із кишечнику бактерій була зафіксована в мезентеріальних лімфатичних вузлах, печінці, селезінці, легенях, м'яких тканинах [8]. Доказових даних про фіксацію бактерій у нирках в доступній нам літературі ми не зустрічали. Хоча окремі автори вказують на те, що бактеріальна транслокація – це найімовірніший механізм розвитку інфекцій нирок [15, 18, 27, 29]. При цьому групою ризику називають пацієнтів із хронічними хворобами органів шлунково-кишкового тракту з ознаками дисбіозу різних ступенів тяжкості на тлі порушеної уродинаміки [17, 21, 29]. Крім того транслокацію, розглядають як один із основних механізмів розвитку позакишкових інфекцій у імуноскомпрометованих хворих: пацієнтів похилого та старечого віку, хворих на цукровий діабет, вагітних [44, 51].

Важливу ланкою в розвитку інфекційно-запального процесу та поліорганної недостатності в акушерсько-гінекологічній практиці є транслокація кишкових бактерій із термінального відділу здухвинної та сліпої кишок, які є природним резервуаром

грамнегативних бактерій та інших продуктів, що містять ендотоксин [19]. Данилова М.Ф. та співавт. (2005) указують на те, що у вагітних жінок у ролі домінуючої уромікрофлори виступають ентеробактерії з найвищим умістом кишкової палички. Наявність у ентеробактерій комплексу факторів персистенції забезпечує можливість їх транслокації з кишечника в нирки з подальшою ініціацією в них запального процесу. Наявність та розмноження таких бактерій у кишечнику вагітних підвищує ризик розвитку гестаційного пієлонефриту, для зниження якого необхідно проводити селективну деконтамінацію з наступним відновленням кишкового мікробіоценозу.

Доведено, що наявність дисбіотичних змін товстого кишечника у вагітних часто призводить до розвитку гестаційного пієлонефриту. При цьому його клінічна форма та характер перебігу асоціюються зі ступенем вираженості дисбіозу. Максимальне порушення біоценозу спостерігається у всіх вагітних при гнійному та рецидивуючому гестаційному пієлонефриті. У серозній його формі спостерігаються значно менші дисбіотичні зсуви і тільки в 69% випадків. Кореляція частоти виділення ідентичних умовно патогенних мікроорганізмів із сечі і калу дозволяє вважати, що в більшості вагітних із пієлонефритом джерелом контамінації сечовидільної системи слугує кишечник за наявності в ньому дисбіотичних змін [22].

Порушення мікроценозу піхви за розвитку бактеріальних вагінозів також пов'язують саме із змінами мікроекології кишечника і транслокацією кишкової мікрофлори. Тому відновлення еубіозу кишечнику та піхви значно знижує ризик виникнення гестаційного пієлонефриту [26, 28].

Підсумок

Таким чином, транслокація кишкової мікрофлори в кров'яне русло, передумови її виникнення, які дозволяють мікробам кишкового біоценозу здійснювати інвазію сечостатевої системи і забезпечувати виникнення інфекційно-запальних хвороб нирок, на сьогодні вивчені недостатньо повно, а відомі поодинокі праці вказують тільки на окремі аспекти цієї проблеми. Саме цей факт і спонукає нас до подальшого вивчення феномена бактеріальної транслокації – як одного із чинників виникнення пієлонефриту.

Література

1. Алмагамбетов К.Х., Горская Е.М., Бондаренко А.В. Транслокация кишечной микрофлоры // Журн.микробиол. – 1991. – №10. – С.74-78.
2. Аруин Л.И., Каппуллер А.И., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада – X, 1998.
3. Асанов О.Н., Ханевич М.Д., Скрыбин О.Н. и др. Состояние кровотока слизистой оболочки желудка и тонкой кишки при остром разлитом перитоните // Вестн. хир. - 1990.- Т. 145, №8.- С. 17-20.
4. Бердичевский Б.А., Цветчих В.Е., Лернер Г.Я. и др. Значение аутогенного инфицирования в развитии послеоперационных осложнений // Хирургия.- 1993.- №5.- С. 63-66.
5. Бердичевский Б.А. и соавт. Бессимптомная бактериурия как проявления синдрома активации и персистенции эндогенной микрофлоры в динамике адаптации человека к стрессу // Урология и нефрология. – 1993. - №2. – С.12 –16.
6. Белобородова Н.В., Бирюков А.В. Проницаемость кишечного барьера // Пат. физ. и эксп. терапия. - 1992. - №3. – С. 52-55.
7. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Павлова Л.П. Досягнення і проблеми урологічної допомоги населенню України// Урологія. – 2001. - № 4. – С.3.
8. Галеев Ю.М. Сравнительное исследование бактериальной транслокации в условиях экспериментального перитонита методом динамической сцинтиграфии: Автореф. дис. к...мед.н. - Иркутск, 2001. – 14 с.
9. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему. Стратегия и тактика лечения // Вестн. интенсив. терапии. - 1997. - Прил. - С. 10-16.
10. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Юсуфов С.Г. и др. Комплексная энтеральная детоксикация в лечении распространенного послеоперационного перитонита // Всерос. науч.-практ. конф. хирургов: Тез. докл., Улан-Уде, 25-27 июня 1997 г. - Улан-Уде, 1997. - С. 74-75.
11. Гриценко В.А., Вялкова А.А., Бухарин О.В. Патогенетическое обоснование клинико-микробиологической классификации бактериурии // Рос. вестн. перинат. патол. и педиатр. - 1997. - № 42, Т. 5. - С. 54-59.
12. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. – Новосибирск: Наука, 2000. – 314 с.

13. Домарадский И. В., Хохоев Т. Х., Кондракова О. А. и др. Противоречивая микроэкология // Российский химический журнал. – 2002. - №46(3). – С.80 - 89.
14. Звягинцева Т.Д. и соавт. Дисбактериоз тонкой и толстой кишки и его патогенетическое лечение //Метод. Пособ. Харьков,- 2000.-22 с.
15. Капшитар Ю.Г., Сидоренко И.И. Звягольская И.Н. Роль бактериальной транслокации в патогенезе острого пиелонефрита //Актуал. пробл. сучасн. мед.: Вісн. Укр. мед. стомат. акад. - 2005. Т.5, вип. 2 (10). – С. 15 – 18.
16. Капшитар Ю.Г., Телятник А.А. Спосіб профілактики і комплексного лікування гострого гнійного обструктивного піелонефриту //Патент України на корисну модель №19456 від 15.12.06.
17. Капшитар Ю.Г., Ярмола Т.І. Ймовірність виникнення піелонефриту у пацієнтів з хронічними захворюваннями органів шлунково-кишкового тракту //Вісник проблем біології і медицини. – 2008.- Вип.1.- С. 119 –122.
18. Кутувий О.Б. і співавт. Використання *Aerococcus viridans* для профілактики хірургічних та урологічних ускладнень, обумовлених бактеріальною транслокацією // Урологія. – 2003.- №1. – С.19-22.
19. Лубяная С.С., Чибисова И.В., Шупик А.И. Инфекции в акушерско – гинекологической клинике: диагностика и рациональные программы антибактериальной терапии // Практическое пособие для врачей. – Луганск, 2002. – 76 с.
20. Люлько О.В., Молчанов Р.М., Павлюк С.О. Роль колонізаційних механізмів у патогенезі сечової інфекції // Урологія.- 2001.- №4. – С. 16-22
21. Митрохин С.Д., Минаев В.Н., Зайцева Н.А. Факторы персистенции условно-патогенных микроорганизмов при дисбактериозе желудочно-кишечного тракта //Микробиология, эпидемиология и иммунология.- 1997.-№7. - С.87 – 89.
22. Михайлов И.В. Гестационный пиелонефрит: клинико-патогенетические и диагностические аспекты: Автореф.дис...д.мед. наук: 14.00.40 – урология. ГОУ ВПО “Саратовский государственный медицинский университет Росздрава”. - Саратов, 2006 – 30 с.
23. Морозов И.А., Лисигов Ю.А., Питран Б.В. и др. Всасывание и секреция в тонкой кишке. - М., 1988. - 189 с.
24. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции // Хирургия. – 2001. - № 4. - С. 63-66.
25. Нихинсон Р.А., Данилина Е.П. Гемодинамика у больных гнойным перитонитом // Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных кишечных свищей: Сб. науч. ст.- Иркутск, 1994.- С. 84-89.
26. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Этиопатогенез, диагностика и современные направления в лечении бактериального вагиноза // РМЖ. - 2002. - Т.10. - №18.- С.
27. Пустовойт Г.Л. Ймовірна роль бактеріальної транслокації із кишечника у патогенезі хронічного піелонефриту. //Актуал. пробл. сучасн. мед.:Вісн. Укр. мед. стомат. акад. - 2006. – Т.10, №1-2. - С. 26 – 29.
28. Тютюнник В.Л. Дисбиотические состояние при беременности и методы их коррекции. // РМЖ. - 2003.- Т.11. - №16.- С.
29. Ухаль М. І., Костев Ф.І., Ухаль О.М. Роль бактеріальної транслокації кишкової мікрофлори у розвитку гострого піелонефриту в умовах первинного кишкового дисбактеріозу // Урологія. – 2000.- №3. – С.19-22.
30. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Каралкин А.В. и др. Состояние барьерной функции брюшины и желудочно-кишечного тракта при распространенном перитоните // Анналы хир. – 1997. - №5. - С. 29-32.
31. Хирургия послеоперационного перитонита / Под ред. Е.Г. Григорьева, А.С. Когана.- Иркутск, 1996.– 213 с.
32. Чернов В.Н., Белик Б.М., Поляк А.И. и др. Портальная и системная бактериемия как проявление функциональной несостоятельности энтерального барьера при острой непроходимости кишечника // Вестн. хир. – 1998. - №4. – С. 46-49.
33. *Alternative Medicine Review* Vol. 2, N 5. – 1997. - P.338
34. Astiz M.E., Saha D.C., Carpati C.M., Rackow E.C. Induction of endotoxin tolerance with monophosphoryl lipid A in peritonitis: importance of localized therapy // *J. Lab. Clin. Med.* - 1994. - Vol. 123, N 1. - P. 89-93.
35. Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract. In: *medikal aspekts of mikrobal ekologi.* 1993/1994; 7/8: 53-69.
36. Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract// *Adv. exp. Med. Biol.* – 1999. – Vol. 473. – P. 11-30.
37. Cicalese L., Aitouche A., Ploskina T.M. et al. The role of laparotomy, gut manipulation and immunosuppression on bacterial translocation from the intestinal tract // *Transplant. Proc.* – 1999. - Vol. 31, N 4. – P. 1922-1923.
38. Fazal N., Shamim M., Khan S.S. et al. Neutrophil depletion in rats reduces burn-injury induced intestinal bacterial translocation // *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 28, N 5. – P. 1550-1555.
39. Hongo H., Takano H., Imai A. et al. Pancreatic phospholipase A2 induces bacterial translocation in rats // *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* – 1999. – Vol.21, N 4. – P. 717-726.
40. Kale I.T., Kuzu M.A., Berkem H. et al. The presence of hemorrhagic shock increases the rate of bacterial translocation in blunt abdominal trauma // *J. Trauma.* – 1998. – Vol. 44, N 1. – P. 171-174.
41. Kasravi F.B., Adawi D. Molin G. e.a.j. *Hepatol.*, 1997 V. 26, № 2, p.417 – 424.
42. Laffineur G., Lescut D., Vincent P. et al. Bacterial translocation in Crohn disease // *Gastroenterol. clin. Biol.* – 1992. – Vol. 16, N 10. – P. 777-781.
43. Lemaire L.C., van Wagensveld B.A., van Gulik T.M. et al. Bacterial translocation to the thoracic duct

- in a setting of ischemia, partial resection and reperfusion of the porcine liver // *Dig. Surg.* – 1999. – Vol. 16, N 3. – P. 222-228.
44. Martinez J. The intestines, their role in the critical patient and the concept of bacterial translocation // *Rev. Med. Chil.* – 1993. – Vol. 121, N 7. – P. 800-810.
45. Naaber P., Smidt I., Tamme K. et al. Translocation of indigenous microflora in an experimental model of sepsis // *J. med. Microbiol.* – 2000. – Vol. 49, N 5. – P. 431-439.
46. Nadler E.P., Ford H.R. Regulation of bacterial translocation by nitric oxide // *Pediatr. Surg. Int.* – 2000. – Vol. 16, N 3. – P. 165-168.
47. Pugin J., Chevrolet J.C. The intestine-liver-lung axis in septic syndrome // *Schweiz. med. Wschr.* – 1991. – Vol. 121, N 42. – P. 1538-1544.
48. Sakamoto K., Hirose H., Ezaki T. et al. Translocation of *Salmonella typhimurium* in rats; effect of enteral and parenteral nutrition // *Europ. J. Surg.* - 2000. - Vol. 166, N 10. – P. 814-817.
49. Stack A.M., Saladino R.A., Thompson C. et al. Failure of prophylactic and therapeutic use of a murine anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody in *Escherichia coli* sepsis in the rabbit // *Crit. Care Med.* - 1995. - Vol. 23, N 9. - P. 1512 - 1518.
50. Wells C.L., Maddaus M.A., Simmons R.L. Proposed mechanisms for the translocation of intestinal bacteria // *Rev. infect. Dis.* - 1988. - Vol. 10, N 5. - P. 958-979.
51. Wells C.L., van de Westerlo E.M., Jechorek R.P., Erlandsen S.L. Intracellular survival of enteric bacteria in cultured human enterocytes // *Shock.* – 1996. – Vol. 6, N 1. – P. 27-34.
52. Zarkin B.A., Lillemo K.D., Cameron J.L. et al. The triad of *Streptococcus bovis* bacteremia, colonic pathology, and liver disease // *Ann. Surg.* – 1990. – Vol. 211, N 6. – P. 786-791.
53. Zhi-Yong S., Dong Y.L., Wang X.H. Bacterial translocation and multiple system organ failure in bowel ischemia and reperfusion // *J. Trauma.* – 1992. – Vol. 32, N 2. – P. 148-153.

Резюме

ФЕНОМЕН БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ – ЕГО РОЛЬ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПИЕЛОНЕФРИТА
Капшитар Ю.Г.

В обзоре литературы рассмотрен и проанализирован доступный к изучению материал по проблеме бактериальной транс-локации как явления и непосредственно ее роли в патогенезе внекишечных инфекций, в том числе пиелонефрита (острого, хронического, гестационного). Подчеркнута необходимость дальнейшего изучения этого феномена, который является не только патогенетической цепью ряда заболеваний, но и в определенных условиях выступает естественным защитным механизмом, который надо учитывать и использовать в клинической практике.

Ключевые слова: бактериальная транслокация, пиелонефрит, дисбиоз.

PHENOMENON OF BACTERIAL TRANSLOCATION- ITS ROLE DURING ETHIO- PATHOGENESIS OF PYELONEPHRITIS
Kapshytar U.G.

Extensive available literature of the material about the problem of bacterial translocation was observed and analyzed as common phenomenon and it's role in extraenteric infection pathogenesis and pyelonephritis (acute, chronic, gestational) in particular. There payed attention on the necessity of further study of this phenomenon as it is not only pathogenetic chain of various diseases, but as natural defensive mechanism that have to be taken into account and used in clinical practice.

Key words: bacterial translocation, pyelonephritis, dysbiosis.

УДК 616-089.843+616.71-018.44

АНАЛІЗ МІСЦЕВИХ УМОВ ДО СУБПЕРІОСТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

Д.М. Король

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м.Полтава

Сучасна стоматологія має в своєму арсеналі багато способів ортопедичної реабілітації пацієнтів з повною і частковою адентією. Обрати серед них найоптимальніший – мета досить складна навіть для досвідченого спеціаліста. Широке впровадження у повсякденну практику стоматологічної імплантації, розробка сучасних матеріалів для виготовлення протезів, вдосконалення методик діагностики, лабораторної та клінічної робіт, підвищення запитів що до косметичності конструкції - все це змушує лікарів більш ретельно аналізувати умови для майбутнього протезування, вчасно, ще на етапі