

ИНТРАПЕРИТОНЕАЛЬНАЯ ТРАНСЛОКАЦИЯ БАКТЕРИЙ И АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

С.А.Пашков, В.В.Плечев, Е.М.Мурысева

*Кафедра госпитальной хирургии (зав. - проф. В.В.Плечев) Башкирского
государственного медицинского университета, г. Уфа*

Проблема инфекции в хирургии всегда являлась одной из основных. Анализ литературных данных и собственных наблюдений позволил выявить основные закономерности возникновения и развития инфекционных осложнений при острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН). Гнойно-септические осложнения при ОСКН относятся к числу ведущих причин летальности. С учетом патогенеза непроходимости к их возникновению приводит, в первую очередь, транслокация бактерий.

R.D.Berg и S.K.Kakkos [4, 5] определяют транслокацию как прохождение жизнеспособных бактерий и их эндотоксинов из желудочно-кишечного тракта через слизистую оболочку, кровь, лимфу в экстраинтестинальные участки макроорганизма. Микроорганизмы, содержащиеся в кишечнике в большом количестве, находятся в состоянии постоянного взаимодействия между собой и с макроорганизмом, что составляет особую экосистему. При развитии кишечной непроходимости сложившаяся экосистема разрушается. Основные звенья патогенеза этих нарушений можно представить следующим образом. Вследствие нарушения перистальтики содержимое кишечника “застаивается”, что приводит, во-первых, к росту и размножению микроорганизмов, во-вторых, к миграции микрофлоры, свойственной дистальным отделам кишечника, - в проксимальные, для которых она является чужеродной. В-третьих, развивающаяся циркуляторная гипоксия кишечной стенки нарушает ее проницаемость [2, 6, 7].

Для изучения интраперитонеальной транслокации кишечной микрофлоры нами были проанализированы результаты микробиологического исследования перитонеального экссудата на флору и чувствительность к антибиотикам у больных, оперированных по поводу ОСКН. Забор материала производился в стерильных условиях во время операций путем взятия мазков с органов брюш-

ной полости и перитонеального экссудата. Производились посевы материала для выделения и идентификации вида микрофлоры.

Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам определяли при помощи стандартных дисков, при этом учитывали лишь абсолютные положительные или отрицательные результаты. Антибиотикограммы выполняли по 13 группам антибактериальных средств: биосинтетические пенициллины; полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин, карбенициллин, амоксициллин, флемоксин); тетрациклины (тетрациклин, доксициклин, вибрамицин, рондомицин); рифампицины (рифампицин, рифадин, бенемидин); линкозамиды (линкомицин, клиндамицин, далацин, линкоцин); производные феникола (левомецетин); макролиды (эритромицин, сумамед, кларитромицин, ровамицин); аминогликозиды (гентамицин, канамицин, амикацин, тобрамицин); фторхинолоны (офлоксацин, таривид, абактал, цiproфлоксацин, занозин, норфлоксацин); цефалоспорины I поколения (цефазолин, цефалексин, цефалотин, цефапирин, цефадроксил, цефрадин); цефалоспорины II поколения (цефуроксим, цефаклор, цефамандол); цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефоперазон, цефтриаксон, цефтазидим); карбапенемы (имипенем, тиапенем).

Уровень бактериальной обсемененности перитонеального экссудата определяли субъективно - по уровню высеваемости бактерий (нет роста, очень скудный рост, скудный рост, обильный рост, очень обильный рост) и объективно - по количественному подсчету микробных тел. Количественный уровень микробных тел в 1 мл перитонеального экссудата рассчитывали по методике М.И.Кузина и соавт. [1]. Для этого 1 мл экссудата разводили стерильным изотоническим раствором хлорида натрия из расчета 1:10 и затем готовили десяти-

Таблица 1

**Чувствительность микроорганизмов перитонеального экссудата больных
ОСКН к антибиотикам**

Группы препаратов	Чувствительность микроорганизмов (% чувствительных к данному антибиотику штаммов)					
	E. coli	P.vulg.	Klebs.	S.epid.	Enterob.	S.sapr.
Карбапенемы	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Цефалоспорины III поколения	91,7	77,8	100,0	100,0	100,0	100,0
Аминогликозиды	83,3	88,9	100,0	66,7	50,0	100,0
Фторхинолоны	66,7	100,0	100,0	100,0	50,0	100,0
Производные феникола	62,5	44,4	33,3	33,3	100,0	0
Макролиды	66,7	77,8	66,7	66,7	50,0	100,0
Линкозамиды	8,3	33,3	0	0	0	100,0
Цефалоспорины II поколения	33,3	33,3	0	100,0	50,0	0
Цефалоспорины I поколения	25,0	11,1	0	66,7	0	100,0
Рифампицины	16,7	11,1	0	33,3	50,0	100,0
Тетрациклины	8,3	0	0	0	0	0
Полусинтет. пенициллины	12,5	0	66,7	100,0	0	100,0
Биосинтет. пенициллины	4,2	0	0	33,3	0	100,0

кратные разведения, которые высевали на чашки с питательной средой. После суточной инкубации в термостате при температуре 37°C и затем еще сутки при комнатной температуре производили количественный учет выросших колоний и вычисляли среднее количество микробов в пересчете на 1 мл экссудата.

Нами проанализированы результаты микробиологического исследования перитонеального экссудата на флору и чувствительность к антибиотикам. Выполнено 65 исследований, в том числе 53 при ОСКН и 12 при ранней спаечной кишечной непроходимости (РСКН). В 53 исследованиях перитонеального экссудата больных ОСКН рост получен в 42 (79,2%), что свидетельствует о существовании определенного рубежа в патогенезе ОСКН, при котором пропотевание жидкости через кишечную стенку в свободную брюшную полость уже происходит, а транслокация бактерий еще отсутствует. Бактериальный пейзаж перитонеального экссудата был представлен E. coli (45,3%), Pr. vulgaris (16,9%), Klebsiella (5,7%), St. epidermidis (5,7%), Enterococcus (3,7%), St. saprophyticus (1,9%). Таким образом, в перитонеальном экссудате больных ОСКН доминируют кишечная палочка, протей, клебсиелла и эпидермальный стафилококк. Они составляют 73,6% от числа всех исследований, или 92,9% от высевок, давших микробный рост. Антибиотикограммы выполняли по 13 группам антибактериальных средств (табл. 1).

Анализ полученных результатов без учета вида микроорганизмов показал, что чувствительность микрофлоры пе-

ритонеального экссудата у больных ОСКН к карбапенемам, цефалоспорином III поколения и аминогликозидам варьирует от 83,3 до 100,0%. Так как карбапенемы являются антибиотиками резерва, эмпирическую антибиотикотерапию при ОСКН рационально начинать с парентерального введения цефалоспоринов III поколения и интраперитонеального введения аминогликозидов. Считаем возможным раннее послеоперационное энтеральное введение фторхинолонов и производных феникола у больных с пролонгированной интубацией желудочно-кишечного тракта.

Проводя анализ бактериального пейзажа перитонеального экссудата, мы обратили внимание на отличие характерной микрофлоры экссудата брюшной полости у больных собственно ОСКН и у больных РСКН.

Нами было произведено 12 бактериологических исследований перитонеального экссудата больных с РСКН. Все исследования дали микробный рост, свидетельствующей о том, что при возникновении данной разновидности ОСКН мы всегда имеем дело с бактериально обсемененным экссудатом. Микробный спектр перитонеального экссудата при РСКН представлен E. coli (33,4%), Pr. aeruginosa (25,0%), St. aureus (16,7%), Klebsiella (8,3%), Enterococcus (8,3%), дрожжеподобными грибами (8,3%). Спектр возбудителей указывает на возможность внутрибольничного пути инфицирования у больных данной категории, что подтверждается появлением в посевах синегнойной палочки, золотис-

Таблица 2

Чувствительность микроорганизмов перитонеального экссудата больных ранней спаечной кишечной непроходимостью к антибиотикам

Группы препаратов	Чувствительность микроорганизмов (% чувствительных к данному антибиотику штаммов)					
	E. coli	P.aerug.	S. aur.	Klebs.	Enterob.	Дрож. гр.
Карбапенемы	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	0
Цефалоспорины III поколения	75,0	66,7	100,0	100,0	100,0	0
Аминогликозиды	50,0	66,7	50,0	0	0	0
Фторхинолоны	75,0	33,3	50,0	100,0	0	0
Производные феникола	75,0	33,3	0	100,0	100,0	0
Макролиды	50,0	33,3	50,0	0	100,0	0
Линкозамиды	25,5	0	0	0	0	0
Цефалоспорины II поколения	50,0	33,3	50,0	100,0	100,0	0
Цефалоспорины I поколения	25,0	0	50,0	100,0	100,0	0
Рифампицины	50,0	0	0	100,0	0	0
Тетрациклины	25,0	66,7	0	0	100,0	0
Полусинтет. пенициллины	25,0	0	0	0	0	0
Биосинтет. пенициллины	0	0	0	0	0	0

Таблица 3

Рекомендуемые режимы антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии гнойно-септических осложнений при ОСКН

Лечебные режимы	Рекомендуемый препарат	Способ введения
Предоперационная антибиотикопрофилактика	Цефалоспорины III поколения — $1/2$ суточной дозы за 30 минут до операции	внутривенно
Интраоперационная антибиотикопрофилактика	Метронидазол — 0,5 г. Цефалоспорины III поколения — $1/2$ суточной дозы за 30 минут до операции.	внутривенно внутривенно
Эмпирическая послеоперационная антибиотикотерапия (без учета возбудителя и антибиотикограммы)	Цефалоспорины III поколения (по схеме применения препарата). Метронидазол — 0,5 г S 2 раза. Гентамицин — 0,08 г S 2 раза. Фторхинолоны (по схеме применения препарата)	внутримышечно внутривенно внутрибрюшинно энтерально
Рациональная послеоперационная антибиотикотерапия (с учетом флоры и чувствительности ее к антибиотикам)	В соответствии с антибиотикограммой возбудителей	То же

того стафилококка и дрожжеподобных грибов.

Результаты исследований на чувствительность возбудителей к антибиотикам представлены в табл.2. Анализ результатов без учета вида возбудителя позволяет утверждать, что характер чувствительности микрофлоры перитонеального экссудата при РСКН мало отличается от такового при ОСКН. Следовательно, рекомендации по превентивной антибиотикотерапии без учета возбудителя, предложенные для применения при ОСКН, остаются в силе и при РСКН, несмотря на изменения в микробном пейзаже. Принимая во внимание, что в наших исследованиях не проводилось изучение анаэробной флоры, а наличие ее, особенно в случаях РСКН, весьма

вероятно, целесообразно комбинировать применяемые антибиотики с метронидазолом. Следует также помнить, что при ОСКН наибольший эффект при использовании аминогликозидов дает гентамицин. Однако он не проникает в брюшную полость, поэтому его применение целесообразно только интраперитонеально [3].

Мы предлагаем следующую схему профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений при ОСКН (табл.3).

При анализе микробиологического исследования перитонеального экссудата при ОСКН мы обратили внимание на то, что в 20,8% случаев экссудат брюшной полости стерилен. Это позволило предположить, что в процессе развития

Таблица 4

Зависимость уровня бактериальной обсемененности перитонеального экссудата от степени расширения диаметра кишки и уровня кровоснабжения кишечной стенки у больных ОСКН					
n	КЛРК	Прямая реометрия (Ом)	Уровень высеваемости бактерий	Количество микробных тел в 1 мл экссудата	
11	≤1,3	755,0 2,1	— Нет роста	0	
7	1,4—1,5	761,0 3,1	$p_{1-2} > 0,05$ Очень скудный рост	$1 \cdot 10^2$ — $2 \cdot 10^2$	
9	1,6—1,7	785,0 2,7	$p_{2-3} < 0,05$ Скудный рост	$1 \cdot 10^3$ — $1 \cdot 10^4$	
16	1,8—1,9	798,0 2,0	$p_{2-4} < 0,05$ Обильный рост	$1 \cdot 10^5$ — $1 \cdot 10^7$	
8	≥2,0	812,0 2,9	$p_{2-5} < 0,05$ Очень обильный рост	≥ $1 \cdot 10^8$	

ОСКН, с нарастанием патологических изменений в кишечной стенке и ростом внутрикишечного давления происходит нарушение проницаемости кишечной стенки. Причем сначала возникает экссудация жидкости из просвета кишки в брюшную полость и лишь затем, по мере углубления патологических изменений, возникает интраперитонеальная транслокация бактерий. Поэтому в клинике, наряду с общепринятыми исследованиями качественного состава микрофлоры перитонеального экссудата, были проведены количественные бактериологические исследования, которые помогли определить уровень патологических изменений в кишечной стенке, при котором начинается процесс интраперитонеальной транслокации бактерий. Была изучена зависимость уровня бактериальной обсемененности перитонеального экссудата от уровня кровоснабжения кишечной стенки и степени увеличения диаметра кишки. Для количественного определения степени увеличения диаметра кишки мы ввели коэффициент линейного расширения кишки (КЛРК), который показывает во сколько раз увеличился диаметр кишки при непроходимости по сравнению с исходным. Он определяется путем деления диаметра кишки, лежащей проксимальнее места непроходимости, на диаметр кишки, лежащей дистальнее места непроходимости.

Результаты исследований представлены в табл. 4.

Как видно из табл. 4, уровень бактериальной обсемененности перитонеального экссудата растет с увеличением диаметра кишки и уменьшением уровня кровоснабжения кишечной стенки. Это согласуется с утверждением Grotz M.R. [3] о том, что уровень транслокации тем выше, чем выше проницаемость кишечной стенки и ниже уровень ее кровоснабжения.

ВЫВОДЫ

Процесс интраперитонеальной транслокации бактерий при острой спаечной кишечной непроходимости начинается при увеличении диаметра кишки в 1,4 раза. При КЛРК < 1,3 пропотевание жидкости через кишечную стенку в свободную брюшную полость уже происходит, но транслокация бактерий еще отсутствует. В этом случае применение антибиотиков может быть ограничено только рамками предоперационной антибиотикопрофилактики. При КЛРК > 1,4 мы отмечаем транслокацию кишечной микрофлоры и, следовательно, имеем дело с заведомо инфицированным перитонеальным экссудатом, поэтому обязательно выполнение антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии в полном объеме.

При ранней спаечной кишечной непроходимости перитонеальный экссудат всегда инфицирован, поэтому необходимо проведение антибиотикотерапии в полном объеме.

Для предоперационной и интраоперационной антибиотикопрофилактики, а также для эмпирической антибиотикотерапии (до определения вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам) при острой и ранней спаечной кишечной непроходимости целесообразно использовать цефалоспорины III поколения, аминогликозиды, фторхинолоны и метронидазол.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. - М., 1981.
2. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. // Хирургия.—2001. - № 2. - С.63 - С.65.
3. Сачек М.Г., Косинцев А.Н. и др. // Тезисы докладов Всесоюзной конференции. - 1991. - С.574 - 576.
4. Berg R.D., Carlington A.W. // Jikken Dobutsu.—1985. - Vol.34. - P. 1 - 16.
5. Kakkos S.K. // HPB Surg.—1997. - Vol. 10. - P.283 - 291.

6. Kobayashi E., Fujimura A. // Transplantation. - 1996. - Vol. 61. - P.1664 - 1668.

7. Lemaire L.C. // Br. J. Surg. - 1997. - Vol. 84. - P.1340 - 1350.

Поступила 06.05.04.

INTRAPERITONEAL TRANSLOCATION OF BACTERIA AND ANTIBIOTICOTHERAPY IN ACUTE ADHESIVE ILEUS

S.A. Pashkov, V.V. Plechev, E.M. Murysheva

S u m m a r y

Peculiarities of intraperitoneal translocation of bacteria in acute adhesive ileus are studied and

antibioticotherapy principles are worked out. 65 microbiological studies of peritoneal exudates of patients with acute adhesive ileus on flora and sensitivity to antibiotics are carried out. Influence of the level of bacterial dissemination on the degree of intestine distension and the level of blood supply of intestinal wall is followed. Some rules of intraperitoneal translocation of bacteria in acute adhesive ileus are revealed, regimes of antibioticoprophylaxis and antibioticotherapy are suggested.

УДК 616.348 - 002.45 - 07

ТРАНСФОРМАЦИЯ ДИСТАЛЬНЫХ ФОРМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА В РАСПРОСТРАНЕННЫЕ

Ю.В.Аржанов, О.Ю.Карпучин

Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав. - проф. Д.М.Красильников)
Казанского государственного медицинского университета, Республиканская клиническая
больница (главврач - заслуж. врач РТ М.В.Кормачев) МЗ РТ, г. Казань

Вовлечение в воспалительный процесс ранее непораженных отделов толстой кишки при неспецифическом язвенном колите (НЯК) изучено недостаточно и практически не отражено в отечественной и зарубежной литературе. Тем не менее данный процесс, получивший название трансформации дистальных форм НЯК в распространенные [4], заслуживает особого внимания, так как свидетельствует о прогрессировании заболевания, а в некоторых случаях может рассматриваться в качестве показателя к хирургическому лечению.

Цель исследования: изучить процесс трансформации поражения толстой кишки при НЯК на основании ретроспективного анализа результатов диагностики и лечения 430 больных, находившихся под наблюдением за период с 1983 по 2003 г.

Протяженность поражения толстой кишки оценивали по результатам ирригоскопии, колоноскопии, ректороманоскопии (при поражениях, ограничивающихся прямой кишкой), морфологическому исследованию биоптатов. Основным методом рассматриваем ирригоскопию, которая позволяет достоверно определять протяженность поражения по характерным рентгенологическим признакам воспаления. Некоторые исследователи считают, что при НЯК сочетанное использование ректороманоскопии и ирригоскопии может быть

достаточным для постановки диагноза и установления протяженности поражения толстой кишки [1, 2, 5, 6]. У пациентов с ремиттирующими рецидивами заболевания с целью выявления протяженности поражения вместо контрольной ирригоскопии (с неизбежной дополнительной лучевой нагрузкой) выполняли ультразвуковое сканирование толстой кишки через брюшную стенку конвексным датчиком. Диагностика основана на последовательном изучении ряда ультразвуковых и доплерографических параметров кишечной стенки [3]. По нашему мнению, проведение данного исследования целесообразно также при острой атаке заболевания в связи с невозможностью выполнения ирригоскопии из-за угрозы развития осложнений.

Однократно с диагнозом НЯК на лечении в нашей клинике находились 314 (73%) пациентов, многократно (с ремиттирующими, сезонными и интермиттирующими обострениями) - 116 (27%), при этом от 2 до 4 раз - 104, свыше 4 раз - 12, до 9 раз - 2.

Согласно нашим наблюдениям, трансформация дистальных форм НЯК в распространенные имела место у 35 (30,2%) из 116 пациентов, неоднократно леченных в клинике. Мужчин было 21 (60%), женщин - 14 (40%). Возраст пациентов к моменту начала заболевания колебался от 15 до 60 лет (в среднем