

© Шульгай А.Г., 2006
УДК 616.143-018-06:357-005.2]-089

А.Г. Шульгай

МІКРОБІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ ЖОВТЯНИЦІ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

У хронічному експерименті на 78 безпородних собаках вивчено стан мікроекології тонкої кишки та морфофункціональні зміни оболонок і судинного русла при різних термінах механічної жовтяниці та після її корекції. Встановлено, що місячний обтураційний холестаза призводить до розвитку стійкого дисбактеріозу, ентеральної недостатності, яка морфологічно проявляється розростанням сполучної тканини у судинних стінках, периваскулярних просторах та оболонках кишки, атрофією ворсинок і поверхневого епітелію, порушенням органного кровообігу та моторно-евакуаторної діяльності.

В основі запальних і дегенеративних захворювань тонкої кишки лежить масивне обсіменіння її аеробними й анаеробними мікроорганізмами, які виявляються в нормі тільки у товстій кишці [1-3]. Морфологічні дослідження в таких випадках дозволяють виявляти наявність запальних і атрофічних змін у слизовій оболонці, потовщення і вкорочення ворсинок, дегенеративні зміни в нервових клітинах [4-6]. Підвищення проникності стінки кишечника вважають прогностичним показником розвитку ендогенної інтоксикації та транслокації мікроорганізмів з його просвіту [7].

Припинення надходження жовчі у дигестивну систему створює умови для розмноження умовно-патогенної флори в просвіті тонкої кишки та розвитку дисбактеріозу. Поряд з цим порушення ворітно-печінкового кровообігу та портална гіпертензія сприяють ішемії кишкової стінки, створюючи умови для зниження її бар'єрної функції [8, 9].

Метою дослідження було вивчити особливості мікробіологічного стану вмісту тонкої кишки, адаптаційно-компенсаторних можливостей її оболонок і судинного русла при експериментальній механічній жовтяниці та після формування біліо-дигестивних анастомозів.

Матеріали і методи

Дослідження проведені на 78 безпородних різностатевих собаках з масою тіла від 16 до 18 кг і віком від 3 до 5 років,

які були розділені на 3 експериментальні групи: 1-а – тварини з обтураційним холестазом; 2-а – тварини, яким проводилася декомпресія жовчних шляхів після 14-добової механічної жовтяниці формуванням холедоходуоденоанастомозу за Jurach-Виноградовим; 3-я – тварини з місячною механічною жовтяницею, яким проводилася декомпресія жовчних шляхів шляхом формування такого ж анастомозу. Контрольну групу склали 5 інтактних тварин. Евтаназію проводили згідно з «Правилами робіт з використанням експериментальних тварин» швидким внутрішньовенним введенням 10 % розчину тіопенталу натрію на 14-у і 30-у добу механічної жовтяниці, а також на 180-у добу після декомпресії жовчних шляхів за допомогою внутрішнього дренивання.

Для гістологічного дослідження брали шматочки кишки з різних її відділів. Зрізи фарбували гематоксином і еозином, за Ван Гізон, за Вейгертом.

Для ультраструктурного дослідження шматочки оболонок кишки фіксували в 2,5 % розчині глютарового альдегіду, приготовленого на 0,1 М фосфатному буфері (рН 7,4), протягом 1 год, після чого обробляли в 1 % розчині тетраоксиду осмію на цьому ж буфері. Після зневоднення у спиртах зростаючої концентрації досліджуваний матеріал заливали в епон-812. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі УМТП-2, після контрастування у розчинах уранілацетату та цитрату свинцю продивлялися в електронному мікроскопі ЕМВ-100 ЛМ та ЕМ-125 К.

Динаміку бактерійного обсіменіння тонкої кишки до і після коригуючих операцій визначали шляхом мікробіологічного дослідження матеріалу її вмісту. Послідовні розведення матеріалу вмісту засівали на середовища Ендо, Плоскірева, Сабуро, м'ясо-пептонний і кров'яний агар. Готували мазки і фарбували за Грамом. Виділяли чисті культури бактерій, ідентифікацію яких проводили за загальноприйнятими методиками з визначенням групової і родової приналежності. Для виявлення анаеробних мікроорганізмів засіви робили на кров'яний агар Цейслера і культивували їх в анаеростаті протягом 3 діб при температурі 37 °С.

Поряд з цим вимірювали тиск у загальній жовчній протоці і ворітній вені пункційним способом за допомогою апарату Вальдмана. Магістральний кровообіг у верхній брижовій артерії та у ворітній вені встановлювали за допомогою електромагнітного витратоміра крові РКЕ-2 Бі, а об'ємну швидкість органного кровообігу кишки реєстрували полярографічним

методом за кліренсом водню. Рухова активність тонкої кишки вивчалася балонотензіографічним і електроентерографічним методами. Визначення біохімічних показників (білірубін, МСМ, АЛТ, АсАТ) проводили за традиційними методиками. Результати досліджень підлягали математичній та статистичній обробці.

Результати досліджень та їх обговорення

Двотижнева холемія та ахолія характеризувалися вираженими змінами мікроекології тонкої кишки, які проявлялися зниженням кількості лактобацил, біфідобактерій та появою нових видів грампозитивних і грамнегативних колонієутворюючих одиниць. У просвіті кишки збільшувалася загальна кількість неспорозносних анаеробів у 4,57 разу і в 2,85 разу – аеробів. Окрім того, почала стрімко зростати кількість грибової флори. У зв'язку з цим сформувався мікробіологічний фактор порушення пристінкового травлення та всмоктування, яким характеризується ентеральна недостатність. Збільшена кількість мікроорганізмів і наростаюча білірубінемія стали основними причинами зростання загального ендотоксикозу. Показник рівня середньомолекулярних пептидів у плазмі крові становив $0,458 \pm 0,016$ ум. од. ($P < 0,01$).

У кишковій стінці визначалося зниження органного кровобігу ($P < 0,01$). Особливо страждали ішемічні відділи кишки. Найнижчі величини органного кровобігу реєструвалися у ділянці дванадцятипало-тонкокишкового згину та термінального відділу клубової кишки.

Зростаючі порушення гемодинаміки, білірубінемія та загальна інтоксикація організму супроводжувалися морфологічними змінами судинного русла та оболонок усіх відділів кишки.

Гістологічне дослідження препаратів тонкої кишки виявило виражене артеріальне і венозне повнокров'я. У всіх інтрамуральних артеріях достовірно була потовщена середня оболонка ($P < 0,05$). Внаслідок цього спостерігалася зміна просвіту артерій, що створювало нові умови кровообігу та кровозабезпечення кишкової стінки і визначало низьку судинну спроможність. Особливо втягувалися в процес дрібні артеріальні порядки, тобто кінцеві гілки галуження артеріальної системи. У самих судинних стінках мав місце не тільки набряк гладком'язових клітин, плазматичне просякнення судинної стінки, але й гіпертрофія її та інфільтрація полінуклеарами і лімфоцитами, розширення за рахунок набряку паравазальних просторів. Часто виявлялися дрібні артерії замикаючого типу.

Артеріоли мали звивистий хід. Вся артеріальна складова мікросудинного модуля була звуженою. Діаметри капілярів розширені у всіх оболонках ($P < 0,05$). За рахунок зменшення щільності капілярів ($P < 0,05$) зменшувався загальний переріз мікросудинного русла. На гістологічних препаратах виявлялися безсудинні зони. У багатьох інтрамуральних венах визначалося розривлення адвентиції та інтими, місцями десквамація ендотеліальних клітин. У венозних сплетеннях слизового і підслизового шару часто траплялися аневризматичні розширення стінки, іноді розрив і вогнища діapedезних крововиливів.

Поряд з набряково-інфільтративними процесами оболонок мали місце статистично достовірно виражені ознаки зменшення висоти ворсинок слизової оболонки та поверхневого епітелію. Крипти поглиблювалися. Часто виявлялися крипти з десквамованим епітеліальним вмістом і слизом. Спостерігалася потовщення підслизового та м'язового шару. Лейоміоцити м'язової оболонки часто виявлялися зміненими за формою, з фрагментованими ядрами і невеликою кількістю цитоплазми. В інтрамуральних нервових сплетеннях визначалися ознаки пошкодження нейроцитів, які проявлялися їх аргентофілією, деформацією тіл клітин, морщенням, скрученістю та потовщенням відростків, варикозністю нервових волокон, появою тонких шипоподібних виростів на тілах нейроцитів.

Результатами аналізу балонотензіограм і електроентерограм встановлено гіподинамічні розлади кишки. Цей факт підтверджувався подовженням тривалості моторного циклу та сповільненням ритму перистальтики.

Електронно-мікроскопічно у популяції стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою встановлено збільшення кількості дистрофічно змінених клітин, які розташовувалися не тільки у верхній, але й у середній і нижній частині ворсинок. Зростала оксифілія цитоплазми цих клітин. Іноді виявляли каріопікноз і каріорексис ядер окремих епітеліоцитів.

Дистрофічні зміни в епітеліоцитах супроводжувалися пошкодженням облямівки цих клітин. Місцями траплялися епітеліоцити з «оголеною» апікальною мембраною. Відносний об'єм ендцитозних міхурців зменшувався на 24,5 %, що вказувало на порушення процесів всмоктування. У цитоплазмі епітеліоцитів виявляли набряклі органи з фрагментованими кристами і локальною гомогенізацією матриксу.

Через місяць від початку моделювання обтураційного холестази виявлено явища стійкого

дисбактеріозу. Висівалася велика кількість стафілококів, стрептококів, неклостридійної анаеробної флори. Причому цифрові величини мікроорганізмів переважали в 1,83 разу їх значення при двотижневому холестази. Рівень середньомолекулярних пептидів у плазмі крові становив $(0,674 \pm 0,028)$ УО. У порталній системі встановлювалися ознаки стійкої гіпертензії. Об'ємна швидкість органного кровотоку у стінці всіх відділів кишки ще більше знижувалася.

У світловому мікроскопі інтрамуральні судини кишки виглядали повнокровними як у венозному, так і в артеріальному відділі. Їхні стінки були набряклими, потовщеними. Місцями виявлялася лімфоїдна інфільтрація та розрихлення інтими й адвентиції, десквамація ендотелію. У деяких артеріях спостерігалися набухання, розшарування і розриви волокон внутрішньої еластичної мембрани. Гофрованість останньої згладжувалася. У місцях порушення цілісності мембрани м'язовий шар грижоподібно вип'ячувався в середину просвіту, що призводило до його звуження і деформації. Явища останнього часто спостерігалися в місцях галуження артерій, що виступали в просвіт у вигляді поліпоподібних подушок, в склад яких входили гладком'язові міоцити, розділені прошарками сполучної тканини. У паравазальних просторах виявлялася підвищена кількість колагенових волокон. Розвиток склеротичних вогнищ проходив також у товщі стінок.

У гемомікроциркуляторному руслі продовжували наростати патологічні прояви. У початкових відділах артеріол вдавалося виявити м'язові манжетки, утворені гладком'язовими клітинами, які охоплювали судину у вигляді кільця. Щільність капілярів у слизовій оболонці знижувалася на 29 %, у підслизовій на 35 %, у м'язовій на 30 %. За ходом венул були різної форми вип'ячування стінок. Просвіти венул в оболонках кишки в 1,57-2,14 разу перевищували контрольні величини.

Мофологічно виявлялися ознаки вогнищевої атрофії слизової оболонки. У тонкій кишці прогресувало зменшення висоти ворсинок ($P < 0,01$) та поверхневого епітелію. Ворсинки були різної товщини, часто з булавоподібними потовщеннями дистальних відділів. Крипти поглиблені, у багатьох випадках виповнені слизом і клітинами десквамованого епітелію. Простежувалися процеси мукоїдизації залоз і збільшення у слизовій оболонці кількості сполучної тканини. Зменшувалася загальна товщина слизової оболонки. Поверхневий епітелій часто десквамований, з ознаками дистрофії.

Пучки лейоміоцитів м'язової пластинки розволоконені, набрякли, а у проміжках між ними мало місце розростання сполучнотканинних волокон. В інтрамуральних гангліях виявляли вакуолізацію цитоплазми нейроцитів, ектопію і деформацію їх ядер. Відростки нервових клітин мали варикозні розширення, досить часто фрагментувалися.

Спостерігалось подальше пригнічення скоротливої здатності тонкої кишки за рахунок зміни електрофізіологічних властивостей гладком'язових клітин і нервових волокон. У зв'язку з цим амплітуда потенціалів повільної електричної хвилі та амплітуда спайкового потенціалу достовірно знижувалися.

Ультраструктурним дослідженням поверхневого епітелію виявлено, що площа стовпчастих епітеліоцитів з облямівою зменшувалася в 1,56 разу ($P < 0,001$). Мікроворсинки цих клітин фрагментувалися на окремі структури, які часто втрачали зв'язок з апікальною мембраною клітини. Цитоплазма стовпчастих епітеліоцитів набувала оксифільності. Частка в ній ендочитозних міхурців зменшувалася в 2,4 разу. Мітохондрії виглядали набряклими, містили зруйновані кристи, вакуолізований матрикс. Дослідження слизової оболонки засвідчило аналогічні реактивно-деструктивні зміни і в келихоподібних клітинах. Зокрема в них спостерігалось пошкодження структури на всіх фазах секреторного циклу.

Таким чином, місячний термін від початку моделювання механічної жовтяниці сприяв розвитку склеротичних явищ у стінках кровоносних судин, які проявлялися колагенізацією середнього шару артерій і розростанням периваскулярної сполучної тканини, підвищеною активністю фібробластів, міоеластозом стінок вен, редукцією капілярів і перикапілярним склерозом. У стінці кишки проходили процеси, що відповідали морфологічному стану хронічного ентериту. Вищенаведене визначало морфологічну основу розладів пристінкового травлення та всмоктування, яка разом з високим рівнем бактерійного обсіменіння стінки кишки, зниженим органічним кровообігом визначала ентеральну недостатність.

Формування білідигестивного анастомозу є єдиним методом лікування, який сприяє розвантаженню жовчного русла і відтоку жовчі у дигестивну систему. При цьому знімається біліарна гіпертензія та проходять реорганізаційні структурні зміни, спричинені механічною жовтяницею, з боку ворітно-брижового кровообігу, судинного русла, оболонок кишки.

Нами проведено дослідження стану мікроекології, судинного русла та стінки тонкої кишки при декомпресії крайніх ранніх і пізніх термінів механічної жовтяниці.

Через 6 міс. після декомпресії двотижневого холестази проходила стабілізація магістрального кровотоку у ворітній вені та передній брижовій артерії й органного кровообігу у стінці кишки.

Мікробіологічні дослідження кишкового вмісту засвідчували зменшення загальної кількості колонієутворюючих одиниць. Серед популяцій мікроорганізмів залишався підвищеним рівень умовно-патогенної флори. На живильних середовищах більше проявляли активний ріст стафілококи, ентерококи та бактероїди, які і визначали дисбіотичні процеси мікрофлори кишки. Рівень середньомолекулярних пептидів у плазмі крові достовірно не відрізнявся від контрольних величин.

Вени слизового та підслизового шарів повнокровні. Артерії з підвищеним тонусом стінки траплялися рідко. У більшості випадків їхні внутрішні еластичні мембрани були помірно складчастими, ендотелій звичайної форми та розмірів. Зникла нерівномірність у товщині судинних стінок, зумовлена набряком. На внутрішній поверхні багатьох вен іноді вдавалося виявити складки, дуплікатори ендотелію. Серед внутрішньоорганних вен спостерігалися судини з поздовжньо орієнтованими м'язовими волокнами, що розташовувалися субінтимально. Паравазальні ділянки були помірно інфільтровані лімфоцитами з невеликою кількістю колагенових волокон. Просвіти елементів мікроциркуляторного русла були рівномірними, а за величиною діаметрів вони достовірно не відрізнялися від таких у неоперованих тварин. Щільність і переріз капілярів у всіх відділах та оболонках кишки були близькими до початкових даних. Венили формували добре виражені базальні та підслизові венозні сплетення, з яких впливали порядкові венозні колектори. У слизовій оболонці часто траплялися артеріоло-венозарні анастомози.

Гістологічне дослідження слизової оболонки виявило нормалізацію висоти ворсинки та глибини крипт. Ворсинки розташовувалися рівномірно по периметру кишки. В епітеліальному пласті серед стовпчастих епітеліоцитів була виражена полярність у будові. Зростала висота поверхневого епітелію. Келихоподібні клітини були рідкими. У м'язовій оболонці між пучками поздовжньо направлених гладком'язових клітин підвищеною була кількість колагенових волокон. Нервові клітини

правильної форми та розмірів. Нервові волокна мали чіткі контури, добре збережені нейротубули і нейрофіламенти у нейроплазмі. Тіла нейронів досить добре імпрегнувалися. Їхні відростки не утворювали варикозних розширень і не фрагментувалися.

Електрофізіологічні властивості кишки відновлювалися. При цьому тривалість моторного циклу, частота виникнення потенціалів та їхня амплітуда відповідали контрольним даним.

Морфофункціональний стан абсорбційних клітин характеризувався стабілізацією їх облямівок та клітинних включень. Ультраструктурне дослідження епітеліального шару кишки засвідчувало у стовпчастих епітеліоцитах з облямівкою збільшення площі клітини та мікроворсинок. Мікроворсинки мали паличкоподібну форму, рівномірно локалізувалися вздовж апікальної поверхні, вкриті глікокаліксом. У зоні кінцевої сіточки чітко контурувалися її мікрофіламенти. У надядерній частині епітеліоцита простежувалися численні органели – цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, мітохондрії, диктіосоми апарату Гольджі, вільні рибосоми і полісоми.

Через 6 міс. після ліквідації місячної експериментальної механічної жовтяниці шляхом супрадуоденальної холедоходуоденостомії посіви на живильні середовища внутрішньокішкового вмісту виявили існуючі ознаки дисбактеріозу. Причому кількість колонієутворюючих одиниць переважала варіації норми в 1,56 разу. Серед домінуючих популяцій були неспороутворюючі анаероби, стафілококи та ентерококи.

Магістральний кровообіг у ворітній вені та в передній брижовій артерії реєструвався достовірно нижчим від контрольних величин ($P < 0,05$). У зв'язку з таким станом кровообігу в еферентних та аферентних судинах, органний кровобіг віддзеркалений низькими показниками об'ємної швидкості проходження крові через відповідну масу тканини кишки та у багатьох відділах достовірно нижчий від контрольних величин.

При гістологічному дослідженні препаратів кишки встановлено збереження судинного повнокров'я. У судинних стінках мав місце гіперластоз, що супроводжував розростання периваскулярної сполучної тканини. Сполучнотканинні прошарки супроводжували пучки гладком'язових клітин середньої оболонки. Серед артерій іноді спостерігалися судини, в яких по всьому периметру зовнішнього шару м'язової оболонки були поздовжньо спрямовані гладком'язові клітини, роз-

ділені сполучнотканинними волокнами. Щільність капілярного русла у слизовому, підслизовому та м'язовому шарах була достовірно низькою ($P < 0,05$), а самі капіляри зберігали підвищену емність. Для венулярної ланки характерним залишалося розширення просвіту. У периваскулярних просторах навколо вен виявляли збільшену кількість сформованої сполучної тканини.

У стінці тонкої кишки виявлялися зміни, що були характерними для хронічного ентериту без атрофії, морфологічними маркерами якого визначалися вкорочення ворсинок, вакуольна дистрофія ентероцитів, поглиблення крипт. В оболонках кишки спостерігали численні лімфоцитарні інфільтрати – як на рівні слизового, так і підслизового і м'язового шарів. При цьому зменшувалася в цілому товщина підслизової та м'язової оболонки. Явища дисхромії спостерігалися серед аксонів багатьох клітин нервових сплетень. Інтенсивно імпрегновані нервові волокна за своїм ходом утворювали різного роду потовщення. У поодиноких випадках з боку окремих потоншених провідників виявлялися прояви Валлерівської дегенерації.

Існуючі морфологічні зміни м'язово-нервового комплексу перебували у тісному взаємозв'язку з функціональними характеристиками їх електрофізіологічного стану. Тривалість моторного циклу була подовженою, а величини амплітудних потенціалів повільної електричної хвилі та амплітуди спайкового потенціалу залишалися достовірно низькими порівняно з контрольними показниками.

Електронно-мікроскопічне дослідження кишки встановило наявність розростання сполучнотканинних волокон в оболонках кишки та навколосудинних просторах. Стовпчасти епітеліоцити тонкої кишки залишалися зменшеними у розмірах. Мікроворсинки вкорочені, їх площа достовірно низька. Незважаючи на загальне збільшення кількості ендцитозних везикул у цитоплазмі стовпчастих епітеліоцитів, їх відносний об'єм контрольних цифр не сягав і був статистично достовірно меншим, що підтверджувало існуючі морфологічні субстрати порушення процесів всмоктування.

Наступні дослідження стану мікроекології тонкої кишки, її судинного русла та оболонок при механічній жовтяниці та після формування білідигестивних анастомозів повинні бути направлені на розробку адекватних способів корекції ентеральної недостатності.

Висновки

1. Механічна жовтяниця супроводжується розвитком дисбактеріозу кишки, порушенням органного кровообігу, морфологічними змінами судинного русла та оболонок.
2. Ентеральна недостатність визначається вираженим бактерійним обсіменінням кишкової стінки, ендогенною інтоксикацією, порушенням гістоструктури мікросудин обмінного рівня та поверхневого епітелію, атрофічними і склеротичними процесами в оболонках кишки.
3. Формування білідигестивного анастомозу після двотижневого обтураційного холестазу сприяє покращенню мікроекології кишки, відновленню органного кровообігу, зменшенню інфільтративно-набрякових процесів у оболонках, відновленню функціонального стану.
4. Декомпресія жовчних шляхів при місячній обтураційній жовтяниці не усуває мікробіологічного та морфологічного факторів ентеральної недостатності.

Література

1. Анохіна Г.А., Скопиченко С.В. Сучасні аспекти мікроекологічного дисбалансу, профілактика та лікування // Журнал практичного лікаря. – 2003. – № 3. – С. 28-33.
2. Савельєв В.С., Болдин Б.В., Гельфанд Б.Р. Влияние зондовой декомпрессии кишечника на портальную и системную бактериэмию у больных с перитонитом // Хирургия. – 1993. – № 10. – С. 25-29.
3. Теплий В.В. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології // Український медичний часопис. – 2004. – № 5. – С. 84-96.
4. Сапин М.Р., Милюков В.Е. Изменения гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки после устранения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости в патогенезе пострезекционных нарушений // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2005. – № 5. – С. 76-82.
5. Саєнко В.Ф., Кобза І.І., Куцик Ю.Б. Синдром ентеральної недостатності при гострій непрохідності кишечника і шляхи його корекції // Клін. хірургія. – 2001. – № 7. – С. 5-10.
6. Шульгай А.Г. Динаміка змін структурно-просторової організації судинного русла тонкої кишки при експериментальній механічній жовтяниці // Вісник морфології. – 2002. – № 2. – С. 292-297.
7. Yang H., Finaly R., Teitelbaum D.H. Alteration in epithelial permeability and ion transport in a mouse model of total parenteral nutrition // Crit. Care Med. – 2003. – № 4. – P. 1118-1125.
8. Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract // Adv. Exp. Med. Biol. – 1999. – V. 473, N 6. – P. 11-30.

9. Meier-Ruge W.A. Histopathological criteria for intestinal neuronal dysplasia of the submucosal plexus // Virchows Arch. – 1995. – V. 426, N 6. – P. 549-556.

MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF ENTERAL INSUFFICIENCY AT MECHANICAL ICTERUS AND ITS CORRECTION

A.H. Shulhay

SUMMARY. The state of microecology of small intestine and morphofunctional changes of

membranes and vascular bed at the different terms of mechanical icterus and after its correction was studied in a chronic experiment on 78 not thoroughbred dogs. It was determined, that monthly obstructive cholestasis results in development of stable dysbacteriosis, enteral insufficiency, which is morphologically manifested in excrescence of connecting tissue in vascular walls, perivascular spaces and intestinal membranes, atrophy of villi and superficial epithelium, violation of organ blood circulation and motor-evacuational activity.

© Ребенок Ж.О., 2006
УДК 616.981.49

Ж.О. Ребенок

ХАРЧОВА ТОКСИКОІНФЕКЦІЯ – САЛЬМОНЕЛЬОЗ ЧИ ПОЛІЕТІОЛОГІЧНЕ ІНФЕКЦІЙНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ?

м. Мінськ (Білорусь)

Хоча термін «харчова токсикоінфекція (ХТІ)» існує близько 100 років [1], поняття про «харчову токсикоінфекцію» як нозологічно самостійну інфекційну хворобу й досі не стало загальновикористовуваним. Вислів А.І. Завадовського: «Вчення про харчові токсикоінфекції та отруєння залишається найменш знайомим як санітарним лікарям, так і лікарям-клініцистам», – не втратив актуальності й досі [2].

ХТІ сприймається як не достатньо відоме захворювання, тому що:

- а) ХТІ належить до класу відносно мало зрозумілих поліетіологічних інфекцій;
- б) уявлення про ХТІ як інфекційну хворобу прийшло до нас не із Заходу.

Для розуміння природи ХТІ необхідна обізнаність як про саму ХТІ, так і про суміжні захворювання – сальмонельоз і ботулізм.

Необхідна ясна відповідь на запитання:

- 1) ботулізм – це ХТІ?
- 2) сальмонельоз увесь без винятку – це ХТІ чи тільки його гастроінтестинальна форма?
- 3) ХТІ – це одна хвороба чи група захворювань під загальною назвою «харчові токсикоінфекції»?

Для відповіді необхідне чітке нозологічне визначення ХТІ.

Визначення: *ХТІ – гастроінтестинальна форма* (гастроентерит/гастроентероколіт з гарячкою, зневодненням і циркуляторними розладами) *усіх гострих кишкових бактерійних діарейних інфекцій. Симптоматика і лікування ХТІ однотипні і не залежать від видових особливостей збудників, що їх спричинюють.*

1. Ботулізм, відповідно до наведеного визначення, не відповідає ХТІ. Проте прижилась традиція відносити ботулізм до ХТІ з формальних міркувань, тому що: 1) ботулізм спричиняється токсином, що проникає в організм разом із їжею; 2) ботулінічний токсин інфекційного походження. Формально виходить, що ботулізм – «харчова токсикоінфекція». Таке уявлення знайшло відображення в монографіях [3, 4], що ускладнює розуміння природи як ботулізму, так і ХТІ.

Клінічна картина ботулізму складається з нейроплегічних симптомів, а лікування ботулізму здійснюється специфічною протиботулінічною сироваткою, що ніяк не відповідає ХТІ. Нарешті, доведено, що захворювання ботулізмом формується винятково за рахунок токсину ботулізму. Таким чи-