

### ФЕНОМЕН БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Кафедра хирургических болезней №2

Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда, Казахстан)

---

Статья посвящена анализу литературных данных по вопросу о бактериальной транслокации при острой кишечной непроходимости, которая является основным механизмом развития гнойно-септических и полиорганных осложнений как у человека, так и у экспериментальных животных. Представлены данные о транслокации микроорганизмов кишечника, понятие транслокации и основные пути и механизмы миграции. Комплексное изучение факторов, а также патогенетических и патофизиологических нарушений как основного индуктора абдоминального сепсиса и других осложнений при кишечной непроходимости представляет значительный интерес.

*Ключевые слова:* бактериальная транслокация, кишечная непроходимость, кишечная микрофлора, экспериментальные животные

---

Острая непроходимость кишечника на сегодняшний момент остается одной из актуальных и трудноразрешимых проблем в абдоминальной хирургии. Летальность при кишечной непроходимости достигает 15-50% и не имеет заметной тенденции к снижению [18]. При острой непроходимости кишечника происходит ряд патофизиологических процессов, которые сопровождаются избыточной бактериальной колонизацией (ИБК), что приводит к нарушению функции кишечного барьера и в результате чего способствует бактериальной транслокации бактерий из кишечника во внутреннюю среду организма с последующим формированием инфекционно-токсического синдрома и развитием так называемого сепсиса кишечного происхождения.

К настоящему времени выполнено достаточное количество исследований, тем не менее понимание физиологии взаимодействия микрофлоры кишечника и макроорганизма, особенности транслокации бактерий на ранних стадиях способствуют разработке новых способов диагностики и терапевтических процедур с целью предотвращения развития дальнейших инфекций и осложнений.

В 1881 г. Дюрвандирингом впервые было описано прохождение некоторых представителей микрофлоры из кишечника. Д. Г. Затула и С. Р. Резник в 1973 г. экспериментально показали, что введенные перорально *Bacillus subtilis* могут проникать в кровь и органы животных [7]. Впервые термин «бактериальная транслокация» был введен в 1979 г. Berg и Garlington, исследовавшими перемещение бактерий из желудочно-кишечного тракта в брыжеечные лимфоузлы гнотобиотических мышей [23].

По R. D. Berg бактериальная транслокация (БТ) – это прохождение жизнеспособных

бактерий из ЖКТ через слизистую оболочку в экстраинтестинальные участки организма – мезентеральные лимфатические узлы, печень, селезенку, кровотоки и др. Наряду с бактериями проникают и их эндотоксины. Транслокацией называют пассаж жизнеспособных бактерий желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в стерильные (в норме) ткани организма. Термин также применяется для описания перемещения инертных частиц и антигенных макромолекул, например, липополисахаридов (ЛПС) и пептидогликанов, через слизистую оболочку кишечника [8].

На основании результатов исследования R. D. Berg [24] и литературных данных, касающихся бактериальной транслокации, на данный момент существуют 3 основных фактора, способствующих бактериальной транслокации: 1) повышенная концентрация бактерий в тонком кишечнике (синдром избыточного бактериального роста); 2) нарушение проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки; 3) снижение местной и общей иммунной реактивности организма.

С одной стороны, известно участие кишечной микрофлоры в обеспечении колонизационной резистентности хозяина, в том числе активации его иммунной системы, участие в процессах пищеварения, в метаболических реакциях макроорганизма и в детоксикации различных эндогенных и экзогенных биологически активных веществ. С другой стороны, микробиоценоз кишечника может выполнять и негативную роль: аккумулятора возбудителей эндогенных инфекций, источника сенсибилизирующих веществ и продуцента мутагенов, которые могут быть весьма опасны для макроорганизма [1].

Интерес ученых к проблеме трансинтестинальной транслокации объясняется предпо-

лагаемой возможностью проникающих бактерий и токсинов вызывать септические осложнения [31].

Существуют многочисленные литературные источники последних лет, в которых доказано, что бактериальная транслокация играет важную патогенетическую роль [25] в развитии эндотоксемии [18] при деструктивном панкреатите [21], острой непроходимости кишечника [6, 15], перитоните [8], сепсисе [5,12], патологии печени и желчевыводящих путей [22, 40], обширных ожогах [51], длительном парентеральном питании [33] и других патологических состояниях. Некоторые авторы считают транслокацию фактором патогенеза нозокомиальных пневмоний [45]. Неясным остается значение транслокации как фактора риска для реципиентов при трансплантации органов [38].

Таким образом, бактериальная транслокация, запущенная инфекционным процессом, стрессовым воздействием и даже хирургическими вмешательствами в органы брюшной полости, становится в дальнейшем самостоятельным источником бактериальной токсинемии [16].

На данный момент считается что возбудители хирургической инфекции в основном попадают в рану из внешней среды – экзогенная инфекция. Значение других путей распространения хирургической инфекции (эндогенной), по-видимому, недооценивается [1, 2, 4].

В. И. Никитенко и соавт. в 1986 г. [9] обнаружили транслокацию бактерий из ЖКТ в рану и окружающие ткани. Этот факт заставляет клиницистов пересматривать такие понятия, как стандартная асептика и антисептика, так как речь идет об эндогенном инфицировании. Кроме того, в общей хирургии у взрослых пациентов, страдающих различными видами кишечной непроходимости, «внезапно» развивается синдром полиорганной дисфункции без «явного» очага инфекции, в результате которого увеличивается летальность [10, 27, 32, 36, 35].

Принципиальное подтверждение способности микроорганизмов проникать в кровяное русло, причем в короткие сроки (15-20 мин) после введения, содержится в обзоре С. Wells и соавт. [20, 56]. В этом же году В. В. Смирнов и соавт. [19] доказали, что уже через 2 мин после начала опыта введенные в составе биопрепаратов бактерии обнаружены у мышей в крови, легких, печени; позднее они также определялись в селезенке и почках. Б. А. Бердичевский и соавт. [3] вводили в кишечник экспериментальных животных меченый 3Н-

тимидином аутоштамм кишечной палочки и уже в первые часы наблюдали элиминацию меченой культуры через мочевые пути и раневые поверхности.

Огромный вклад в науку по изучению бактериальной транслокации у хирургических больных внесли С. O'Boyle и соавт. [49]. В работе «Microbiology of bacterial translocation in humans» отмечено, что при обследовании 448 больных, которым была проведена лапаротомия и различные вмешательства на органах брюшной полости, транслокация бактерий в мезентериальные лимфоузлы (МЛУ) была обнаружена у 15.4% пациентов. У 74% пациентов причиной развития септических осложнений явилась кишечная флора. Наиболее часто обнаруживалась *E. coli* (54%). Выявлено, что при дистальной кишечной обструкции бактериальная транслокация произошла у 41% пациентов, и это был самый высокий процент БТ у больных, в сравнении с другой абдоминальной патологией.

Имеются определенные закономерности транслокации микроорганизмов из желудочно-кишечного тракта в экстраинтестинальные участки, экспериментально доказанные. Одна из них то – видоспецифичность. Не у всех микроорганизмов имеется способность к транслокации. Из аутофлоры наиболее часто транслоцируются кишечная палочка, протей, энтеробактерии [34, 52], из транзиторных штаммов – сенная палочка [9]. Следующими в ряду идут грамположительные аэробы. В то же время уровень транслокации облигатных анаэробов очень низкий [26].

Четыре основных пути бактериальной транслокации через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта представили С. Н. Tancrede, А. О. Andreumont [54]: межклеточный, чрезклеточный, с помощью фагоцитоза и через дефекты эпителия. При этом на характер и интенсивность микробной транслокации влияет как вид микроорганизмов, адгезированных на поверхности эпителиоцитов, их вирулентность, так и состояние защитных механизмов слизистой оболочки тонкой кишки.

Следующей закономерностью этого феномена является прямая зависимость уровня транслокации бактерий от уровня их популяции в кишечнике. Так, по данным Е. К. Steffen, R. D. Berg [53] и К. Maejima et al. [46] перемещение микроорганизмов из желудочно-кишечного тракта в брыжеечные лимфоузлы у животных отмечено, если их популяция в слепой кишке достигает как минимум 108-109/г. В. В. Смирнов и соавт. [19] установили, что при первичном пероральном введении биопре-

паратом минимальная доза микробных тел, которую необходимо ввести животному для развития бактериемии, составляет  $5 \times 10^6$ /кг массы. В кровь проникает 0,1% от введенной в желудок дозы и через 0,5-8 ч, в зависимости от дозы, происходит полное исчезновение жизнеспособных бактерий из кровотока.

В 2002 г. Деич объяснил патогенез бактериальной транслокации, используя модель «три хита» [30]. В этой модели первым хитом является начальное повреждение, приводящее к висцеральной гиперперфузии пищеварительного тракта, который становится крупнейшим местом производства провоспалительных факторов. Вторым хитом является ишемия кишечника, при которой происходит потеря барьерной функции пищеварительного тракта и усиление воспалительного ответа. Третьим хитом является местная и системная воспалительная реакция, вследствие проникновения бактерий или эндотоксинов через барьер слизистой оболочки, которая приводит к синдрому системной воспалительной реакции организма (ССВР).

О. В. Салато и соавт. в 2010 г. проводили сравнительное исследование бактериальной транслокации в эксперименте на здоровых собаках и крысах в сравнении с смоделированной странгуляционной острой кишечной непроходимостью. Исследование транзита бактерий из просвета тонкой кишки проводили при помощи динамической и статической сцинтиграфии с бактериальным радиопрепаратом (взвесь меченных технецием-99 бактерий *E. coli*) в первые 4 ч от момента моделирования заболевания. В ходе исследования авторы получили следующий результат: у здоровых животных кишечный барьер непроницаем для бактерий, а в условиях странгуляционной кишечной непроходимости возникает процесс бактериальной транслокации в брюшную полость с последующим развитием системной бактериемии за счет процессов перитонеальной резорбции [18].

В своем исследовании U. Hofer et al. [37] провели эксперимент на мышах, в котором оценивали степень бактериальной транслокации по уровню липополисахарида (ЛПС) в плазме крови при ВИЧ-инфекции. Было установлено, что уровень ЛПС в крови может отражать состояние кишечного барьера и БТ.

В. Л. Денисенко и Ю. М. Гаин в эксперименте оценивали роль бактериальной транслокации в патогенезе обтурационной кишечной непроходимости. Эксперимент проводили на крысах с формированием низкой толстокишеч-

ной непроходимости, в результате которой развился тяжелый перитонит и сепсис. Авторы провели исследование видового состава микрофлоры из различных отделов пищеварительного тракта (толстая, тонкая кишка, желудок), брюшной полости, воротной вены и задней полой вены. На 4 сут отмечен достоверный рост содержания микробов во всех отделах пищеварительного тракта. Содержание *E. coli* в желудке животного после моделирования непроходимости кишечника ( $5,42 \times 10^5 \pm 0,55 \times 10^5$  КОЕ/мл) против ( $1,52 \times 10^5 \pm 0,55 \times 10^5$  КОЕ/мл) у интактного животного, а также все микроорганизмы, выявляемые в просвете пищеварительного тракта и брюшной полости, были высеяны из просвета воротной вены (в концентрации от  $1,78 \times 10^3 \pm 1,04 \times 10^3$  КОЕ/мл). В результате эксперимента авторы пришли к выводу, что процесс бактериальной транслокации играет важную роль в развитии перитонита и абдоминального сепсиса, прогрессировании индуцируемых ими дегенеративно-дистрофических изменений внутренних органов и тканей, а также полиорганной недостаточности [6].

В 2012 г. Е. Г. Григорьев и соавт. исследовали роль БТ в формировании абдоминального сепсиса при перитоните и странгуляционной кишечной непроходимости с применением меченной технецием-99m кишечной палочки. Эксперимент проводили на крысах и собаках. Авторы установили, что первостепенная роль в развитии бактериемии в формировании абдоминального сепсиса при странгуляционной непроходимости кишечника принадлежит микрофлоре ущемленного отдела тонкой кишки, а в условиях распространенного перитонита бактериальная транслокация и перитонеальная резорбция кишечной палочки развиваются с первых минут. На ранних сроках заболевания (0-6 ч) формируется портальная бактериемия, при дальнейшем развитии заболевания (6-2 ч) бактериемия приобретает системный характер. В своем исследовании авторы приходят к выводу о том, что при распространенном перитоните перитонеальный механизм формирования абдоминального сепсиса заменяется на интестинальный [5].

В. К. Гостищев, А. Н. Афанасьев, Ю. М. Круглянский, Д. Н. Сотников при изучении бактериальной транслокации в условиях острой непроходимости кишечника в эксперименте с крысами провели бактериологическое исследование портальной и системной крови, перитонеального экссудата и определили данные биологические среды как основные марш-

руты распространения бактериальной транслокации [4]. Таким образом, выделяют энтерогематическую и энтероперитонеальную транслокацию.

Микроорганизмы, населяющие кишечник, находятся как в постоянном взаимодействии между собой, так и с макроорганизмом. Эта сложившаяся система представляет собой некую экосистему, которая в условиях кишечной непроходимости нарушается. Эти нарушения можно представить в виде нескольких последовательных звеньев. В результате нарушения перистальтики содержимое кишечника «застаивается», что приводит: 1) к росту и размножению микроорганизмов; 2) к миграции микрофлоры, которая свойственна дистальным отделам кишечника, в проксимальные, для которых она является чужеродной; 3) к нарушению проницаемости кишечной стенки из-за развивающейся циркуляторной гипоксии [11, 41].

С. А. Пашков в своем исследовании изучал интраперитонеальную транслокацию кишечной микрофлоры у 65 больных, прооперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости ( $n=53$ ) и ранней спаечной кишечной непроходимости ( $n=12$ ). Уровень бактериальной обсемененности проверяли путем микробиологического исследования перитонеального экссудата на флору и чувствительность к антибиотикам. Из 53 исследований перитонеального экссудата рост наблюдался у 42 (79,2%). При анализе микробиологического исследования при острой спаечной кишечной непроходимости в 20,8% случаев экссудат был стерил, и в результате авторы предположили, что с нарастанием патологических изменений в кишечной стенке и ростом внутрикишечного давления, происходит нарушение ее проницаемости, вследствие возникает экссудация жидкости в брюшную полость, а затем в условиях углубления патологических процессов возникает интраперитонеальная транслокация бактерий. Авторами была изучена зависимость уровня бактериальной обсемененности от степени увеличения диаметра кишки, в результате пришли к выводам, что процесс интраперитонеальной транслокации бактерий при острой спаечной кишечной непроходимости начинается при увеличении диаметра кишки в 1,4 раза [14].

При энтероперитонеальной бактериальной транслокации в кишечнике накапливается большое количество жидкости, поступающей в результате экскреции из крови. Всасывание из растянутого сегмента кишки прекращается, кишечное содержимое инфицируется кишеч-

ной микробной флорой и становится источником токсинов. Если внутрикишечное давление достигает уровня артериального давления, то происходит нарушение микроциркуляции кишечной стенки и возникает гангрена кишечной стенки. Вследствие резкого повышения проницаемости гангренозной кишечной стенки жидкость из просвета кишки устремляется в брюшную полость. С целью профилактики перитонита и уменьшения интоксикации очень важно быстро удалять эту жидкость из брюшной полости [13].

Также особый интерес представляет изучение энтерогематической транслокации. Первичной локализацией бактерий являются мезентериальные лимфоузлы. Из лимфоузлов далее они попадают в печень, затем в селезенку и в кровоток. Причем имеются временные закономерности транслокации, подтвержденные в эксперименте на животных, но не доказанные у человека [55]. В экспериментах показано [30], что транслокация в мезентериальные лимфоузлы в 1 сут определялась у 60%, на 3 сут – у 100%, на 7 сут – у 83% мышей после трансплантации кишечника. Удаление мезентериальных лимфоузлов предотвращает бактериальную транслокацию при термической травме. На характер БТ может повлиять любая травма или воспалительный процесс за пределами ЖКТ. Из лимфатической системы и печени бактерии могут проникать в кровь, достигая вновь очага поражения, и локализуются в мертвых или жизнеспособных тканях [43]. При воспалительных процессах основной путь транслокации микроорганизмов в системные органы происходит через воротную вену [28] и иногда лимфатические узлы [42]. Попадание бактерий и токсинов из просвета кишечника в системный кровоток приводит к инфекционным осложнениям, таким как сепсис и синдром полиорганной недостаточности (ПОН) [27, 50]. Одна из теорий, подтверждающая происхождение сепсиса на фоне бактериальной транслокации, известна как «лимфатическая теория». Согласно ей, макрофаги и другие иммунные клетки в подслизистой кишечника являются ловушками для большинства бактерий, проникнувших путем транслокации. Тем не менее, те бактерии, которые выживают наряду с цитокинами и хемокинами, полученными в кишечнике, активируют воспалительную реакцию, приводят к острому повреждению легких и образованию респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДС) [29, 31, 39].

М. А. Llamas и соавт. в эксперименте на крысах выявили, что портальная гипертензия

является одним из ключевых факторов в возникновении процесса БТ в МЛУ. В эксперименте наблюдали группу крыс с искусственно созданной портальной гипертензией и группу ложнооперированных крыс. Через 48 ч в подвздошной кишке обеих групп наблюдалось снижение аэробных бактерий и лактобацилл. Через месяц регистрировалось статистически значимое снижение количества лактобацилл, энтеро- и стрептококков в обеих группах. Авторы утверждают, что эти изменения связаны с БТ в МЛУ (через 48 ч. (50%;  $p = 0,004$ ) и 1 месяц (100%;  $p < 0,001$ ) [43].

Так, в 2014 г. Е. Nishigaki и соавт. изучали зависимость интраоперационной БТ в мезентериальные лимфатические узлы (МЛУ) с риском развития послеоперационных осложнений при эзофагэктомии. Были обследованы 18 пациентов, у которых были взяты лимфоузлы, кровь и слюна перед операцией и после для обнаружения бактерий при помощи полимеразной цепной реакции. В результате исследования было обнаружено, что количество бактерий в МЛУ (56%) и крови (56%), взятых после операции, значительно превышали количество взятых до операции МЛУ (17%) и крови (22%). Частота обнаружения бактерий в мокроте в дооперационный период и после не отличалась. Авторами была выявлена прямая зависимость обнаружения бактерий в крови и МЛУ с частотой возникновения послеоперационных осложнений [46].

Бактериальная интоксикация у пациентов при кишечной непроходимости, как правило, является эндогенной и возникает вследствие БТ и их токсинов в кровь из просвета кишечника и брюшной полости в условиях повышенного бактериального роста, нарушения барьерной функции кишечной стенки и брюшины [17].

Анализ исследований свидетельствует о том, что феномен БТ является частым явлением при острой кишечной непроходимости. Возрастающий интерес ученых к проблеме транслокации объясняется предполагаемой возможностью проникающих бактерий и токсинов вызывать септические осложнения. Соответственно, очень важным является изучение не только клинко-патогенетических механизмов БТ, но и микробиологических и иммунологических, а также исследования в области ранней диагностики формирования и развития БТ.

### ЛИТЕРАТУРА

1 Агабабова А. А. Значение бактериальной транслокации и ее роль в формировании симбиотических отношений с макроорганиз-

мом /А. А. Агабабова, Л. А. Авакян //Вестн. нац. академии наук Армении. – 2008. – Т. 108, №3. – С. 262-269.

2 Алмагамбетов К. Х. Моделирование транслокации кишечной микрофлоры на конвенциональных животных /К. Х. Алмагамбетов, В. М. Бондаренко //ЖМЭИ. – 1991. – №8. – С. 11-17.

3 Бердичевский Б. А. Значение аутогенного инфицирования в развитии послеоперационных осложнений //Хирургия. – 1993. – №5. – С. 63-66.

4 Гостищев А. Н. Бактериальная транслокация в условиях острой непроходимости кишечника /А. Н. Гостищев, Ю. М. Афанасьев, Д. Н. Круглянский, В. К. Сотников //Вестн. РАМН. – 2006. – №9. – С. 34-38.

5 Григорьев Е. Г. Механизмы формирования абдоминального сепсиса при перитоните и странгуляционной кишечной непроходимости /Е. Г. Григорьев, Ю. М. Галеев, М. В. Попов //Бюл. СО РАМН. – 2012. – Т. 32, № 1. – С. 47-56.

6 Денисенко В. Л. Экспериментальная оценка роли бактериальной интестинальной транслокации в патогенезе обтурационной толстокишечной непроходимости /В. Л. Денисенко, Ю. М. Гаин //Вестн. Витебского гос. Мед. ун-та. – 2011. – Т. 10, №2. – С. 89-96.

7 Затула Д. Г. Влияние метаболитов споровых сапрофитных бактерий на организм человека и животных /Д. Г. Затула, С. Р. Резник. – Киев: Наукова Думка, 1973. – 119 с.

8 Карпенко А. Ю. Изменение трансинтестинальной проницаемости и показателей врожденного иммунитета у онкологических больных в периоперационном периоде: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. – М., 2015. – 24 с.

9 Никитенко В. И. Явление естественного защитного бактериального механизма при повреждениях /В. И. Никитенко, О. В. Бухарин, И. К. Никитенко //Заявка на открытие № ОТ 11353. – ВНИИГПЭ, 1986.

10 Никитенко Н. И. Взаимоотношения макроорганизма и бактерий в ране и тканях человека и животных //Хирургия. – 1990. – №9. – С. 94-98.

11 Никитенко В. И. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции /В. И. Никитенко, В. В. Захаров, А. В. Бородин //Хирургия. – 2001. – №2. – С. 63-65.

12 Парахонский А. П. Роль бактериальной транслокации в развитии хирургического сепсиса //Успехи современного естествознания. – 2007. – №7. – С. 28-32.

13 Парфенов А. И. Энтерология. – М.: Триада-Х, 2002. – 125 с.

14 Пашков С. А. Интраперитонеальная транслокация бактерий и антибиотикотерапия при острой спаечной кишечной непроходимости

- сти /С. А. Пашков, В. В. Плечев, Е. М. Мурысева //Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т. 85, №5. – С. 346-350.
- 15 Пеев Б. И. Бактериальная транслокация и нарушение моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки в послеоперационном периоде у больных с острой кишечной непроходимостью /Б. И. Пеев, А. Н. Довженко //Укр. журн. хирургии. – 2009. – №4. – С. 113-116.
- 16 Попова Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии /Т. С. Попова, Т. Ш. Тамазашвили, А. Е. Шестопалов. – М., 1991. – 240 с.
- 17 Савельев В. С. Перитонит и эндотоксинавая агрессия /В. С. Савельев, В. А. Петухов. – М., 2012. – 326 с.
- 18 Салато О. В. Патофизиологические механизмы бактериального эндотоксикоза при странгуляционной кишечной непроходимости /О. В. Салато, М. В. Попов, Ю. М. Галеев //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2010. – №5. – С. 192-196.
- 19 Смирнов В. В. О некоторых механизмах возникновения бессимптомной бактериемии /В. В. Смирнов, С. Р. Резник, И. Б. Сорокулова //Микробиол. журн. – 1988. – Т. 50, №5. – С. 56-59.
- 20 Титов В. Н. Синдром транслокации, липополисахариды бактерий, нарушения биологических реакций воспаления и артериального давления (лекция) /В. Н. Титов, С. Ф. Дугин //Клинич. лаб. диагностика. – 2010. – №4. – С. 21-37.
- 21 Третьяков Е. В. Современный взгляд на кишечную транслокацию бактерий как основную причину гнойно-септических осложнений при деструктивном панкреатите /Е. В. Третьяков, М. В. Варганов, Е. Е. Никифорова //Успехи современного естествознания. – 2013. – №9. – С. 78-80.
- 22 Федосьина Е. А. Бактериальная кишечная микрофлора и заболевания печени /Е. А. Федосьина, М. С. Жаркова, М. В. Маевская //Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2009. – Т. 19, №6. – С. 73-81.
- 23 Berg R. D. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in the gnotobiotic mouse model /R. D. Berg, A. W. Garlington //Infect immun. – 1979. – V. 23. – Pp. 403-411.
- 24 Berg R. D. Bacterial tract from the intestines //Jikken Dobutsu. – 1985. – №34. – Pp. 1-16.
- 25 Berg R. D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract //Adv. Exp. Med. Biol. – 1999. – V. 473. – Pp. 11-30.
- 26 Cruz N. Bacterial translocation across enterocytes: results of a study of bacterial-enterocyte interactions utilizing Caco-2 cells /N. Cruz, X. Alvarez, R. D. Berg //Shock. – 1994. – V. 1, №1. – Pp. 67-72.
- 27 Deitch E. A. Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man //Arch Surg. – 1989. – №124. – Pp. 699-701.
- 28 Deitch E. A. Effect of hemorrhagic shock on bacterial translocation, intestinal morphology, and intestinal permeability in conventional and antibiotic-lack of correlation between failure of gut barrier function and septic complications after major upper gastrointestinal surgery //Ann. Surg. – 2000. – №231. – P. 88-95.
- 29 Deitch E. A. Role of the gut lymphatic system in multiple organ failure //Curr. Opin. Crit. Care. – 2001. – №7. – Pp. 92-98.
- 30 Deitch E. A. Bacterial translocation or lymphatic drainage of toxic products from the gut: what is important in human beings? //Surgery. – 2002. – №131. – Pp. 241-244.
- 31 Deitch E. A. Role of the gut in the development of injury and shock induced SIRS and MODS: the gut-lymph hypothesis, a review /E. A. Deitch, D. Xu, V. L. Kaise //Front Biosci. – 2006. – V. 11. – P. 520-528.
- 32 De-Souza Daurea A. Intestinal permeability and systemic infections in the critical care patients. Effects of glutamine /A. Daurea De-Souza, J. Lewis Greene //Critical Care Med. – 2005. – V. 33, №5. – P. 1-7.
- 33 Eizaguirre I. Bacterial translocation is favored by the preservation of the ileocecal valve in experimental short bowel with total parenteral nutrition /I. Eizaguirre, P. Aldazabal, M. J. Barrena //Eur. J. Pediatr. Surg. – 1999. – №9. – P. 220-223.
- 34 Gautreaux M. D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract to various segments of the mesenteric lymph node complex /M. D. Gautreaux, E. A. Deitch, R. D. Berg //Infect. Immun. – 1994. – V. 62, №5. – P. 2132-2134.
- 35 Goris J. A. Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation /J. A. Goris, T. P. te Boekhorst, J. K. Nuytinck //Ann. Surg. – 1985. – №120. – P. 1109-1115.
- 36 Harris C. E. Intestinal permeability in the critically ill /C. E. Harris, R. D. Griffiths, N. Freestone //Intensive Care Med. – 1992. – №18. – P. 38-41.
- 37 Hofer U. Inadequate Clearance of Translocated Bacterial Products in HIV-Infected Humanized Mice /U. Hofer, E. Schlaepfer, S. Baenziger //PLoS Pathogens. – 2010. – V. 6. – P. 1-10.

38 Kane T. D. Bacterial translocation in organ donors: clinical observations and potential risk factors /T. D. Kane, S. R. Johnson, J. W. Alexander //Clin. Transplant. – 1997. – V. 11, №4. – P. 271-274.

39 Koike K. Gut ischemia reperfusion produces lung injury independent of endotoxin /K. Koike, E. E. Moore, F. A. Moore //Crit. Care Med. – 1994. – №22. – P. 1438-1444.

40 Lata J. Spontaneous bacterial peritonitis: a severe complication of liver cirrhosis /J. Lata, O. Stiburek, M. Kopacova //World J. Gastroenterol. – 2009. – V. 15, №44. – P. 5505-5510.

41 Lemaire L. C. Bacterial translocation in multiple organ failure: cause or epiphenomenon still unproven /L. C. Lemaire, J. J. van Lanschot, C. P. Stoutenbeek //Br. J. Surg. – 1997. – V. 84. – P. 1340-1350.

42 Lemaire L. C. Thoracic duct in patients with multiple organ failure: no major route of bacterial translocation /L. C. Lemaire, J. B. van Lanschot, C. P. Stoutenbeek //Ann. Surg. – 1999. – V. 229, №1. – P. 128-136.

43 Ljungdahl M. Bacterial translocation in experimental shock is dependent on the strains in the intestinal flora /M. Ljungdahl, M. Lundholm, M. Katouli //Scandinavian journal of gastroenterology. – 2000. – V. 35, №4. – P. 389-397.

44 Llamas M. A. Bacterial translocation to mesenteric lymph nodes increases in chronic portal hypertensive rats /M. A. Llamas, M. A. Aller, D. Marquina //Dig. Dis. Sci. – 2010. – V. 55, №8. – P. 2244-2254.

45 Marin H. Epidemiology and risk factors for nosocomial pneumonia //Clinics in Chest Medicine. – 1999. – V. 20, №3. – P. 653-670.

46 Maejima K. Bacterial translocation from the gastrointestinal tracts of rats receiving thermal injury /K. Maejima, E. A. Deitch, R. D. Berg //Infect. Immun. – 1984. – V. 43, №1. – P. 6-10.

47 Moore F. A. The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure //Am. J. Surg. – 1999. – №178. – P. 449-453.

48 Nishigaki E. The detection of intraoperative bacterial translocation in the mesenteric lymph nodes is useful in predicting patients at high risk for postoperative infectious complications after esophagectomy /E. Nishigaki, T. Abe, Y. Yokoyama //Ann. Surg. – 2014. – V. 259, №3. – P. 477-484.]

49 O'Boyle C. J. Microbiology of bacterial translocation in humans /C. J. O'Boyle, J. MacFie, C. Mitchell //Gut. – 1998. – V. 42, №1. – P. 29-35.

50 Rombeau J. L. Summary of round table conference: Gut dysfunction in critical illness /J. L. Rombeau, J. Takala //Intensive Care Med. – 1997. – №23. – P. 476-479.

51 Shinozawa Y. Sepsis in extensive burned patients /Y. Shinozawa, K. Takuma, N. Aikawa //Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi. – 1998. – V. 99. – P. 31-39.

52 Steffen E. K. Comparison of translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node /E. K. Steffen, R. D. Berg, E. A. Deitch //J. Infect. Dis. – 1988. – V. 157, №5. – P. 1032-1038.

53 Steffen E. K. Relationship between cecal population levels of indigenous bacteria and translocation to the mesenteric lymph nodes /E. K. Steffen, R. D. Berg //Infect. Immun. – 1983. – V. 39, №3. – P. 1252-1259.

54 Tancrede C. H. Bacterial translocation and gram-negative bacteremia in patients with hematological malignancies /C. H. Tancrede, A. O. Andremont //J. Infect. Dis. – 1985. – V. 152, №1. – P. 99-103.

55 Tokyay R. Mesenteric lymphadenectomy prevents postburn systemic spread of translocated bacteria //Arch. Surg. – 1992. – V. 127, №4. – P. 384-388.

56 Wells C. L. Proposed mechanisms for the translocation of intestinal bacteria /C. L. Wells, M. A. Maddaus, R. L. Simmons //Rev. infect. dis. – 1988. – V. 10, №5. – P. 958-979.

### REFERENCES

1 Agababova A. A. Meaning of bacterial translocation and its role in formation of a symbiotic relationships with microorganism /A. A. Agababova, L. A. Avakian //The National Academy of Sciences of Armenia. – 2008. – V. 108, №3. – P. 262-269.

2 Almagambetov K. H. Simulation of translocation of intestinal microflora on conventional animals /K. H. Almagambetov, V. M. Bondarenko //JMEI. – 1991. – №8. – P. 11-17.

3 Berdichevsky B. A. Meaning autologous infection in the development of postoperative complications //Surgery. – 1993. – №5. – P. 63-66.

4 Gostishchev A. N. Bacterial translocation in acute intestinal obstruction /A. N. Gostishchev, Y. M. Afanasiev, D. N. Kruglyanski, V. K. Sotnikov //Bulletin SB RAMS. – 2006. – №9. – P. 34-38.

5 Grigoriev E. G. Mechanisms of formation of abdominal sepsis and peritonitis with strangulation ileus /E. G. Grigoryev, Y. M. Galeev, M. V. Popov //Bulletin SB RAMS. – 2012. – T. 32, №1. – P. 47-56.

6 Denisenko V. L. Experimental evaluation of the role of intestinal bacterial translocation in the pathogenesis of obstructive bowel obstruction /V. L. Denisenko, Y. M. Gain //Bulletin of the Vitebsk State Medical University. – 2011. – V. 10, №2. – P. 89-96.

7 Zatul D. G. Effect of spore metabolites of saprophytic bacteria on the human body and animals /D. G. Zatul, S. R. Reznik. – Kiev: Naukova Dumka, 1973.– 119 p.

8 Karpenko A. Y. Change of transintestinal constant and indicators of innate immunity in cancer patients in the perioperative period: Author's abstract of dis. ...cand. biol. sciences. – M., 2015. – 24 p.

9 Nikitenko V. I. The phenomenon of the natural protective mechanism in bacterial damage /V. I. Nikitenko, O. V. Bukharin, I. K. Nikitenko //Application for opening №OT 11353. – RSRISPE, 1986.

10 Nikitenko N. I. Relations between microorganism and bacteria in the wound and tissues of humans and animals //Surgery. – 1990. – №9. – Pp. 94-98.

11 Nikitenko V. I. The role in the pathogenesis of bacterial translocation of surgical infection /V. I. Nikitenko, V. V. Zakharov, A. V. Borodin //Surgery. – 2001. – №2. – P. 63-65.

12 Parakhonsky A. P. The role of bacterial translocation in the development of surgical sepsis //Successes of modern science. – 2007. – №7. – P. 28-32.

13 Parfenov A. I. Enterology. – M.: Triada-X, 2002. – 125 p.

14 Pashkov S. A. Intraperitoneal translocation of bacteria and antibiotic treatment for acute adhesive intestinal obstruction /S. A. Pashkov, V. V. Plechev, E. M. Murysheva //Kazan Medical journal. – 2004. – T. 85, №5. – P. 346-350.

15 Peev B. I. Bacterial translocation and a violation of the motor–evacuation function of the small intestine in the postoperative period in patients with acute intestinal obstruction /B. I. Peev, A. N. Dovzhenko //Ukr. J. surgery. – 2009. – №4. – P. 113-116.

16 Popova T. S. Syndrome of intestinal failure in surgery /T. S. Popova, T. Sh. Tamazashvili, A. E. Shestopalov. – M., 1991. – 240 p.

17 Savelyev V. S. Peritonitis and endotoxin aggression /V. S. Saveliev, V. A. Petukhov. – M., 2012. – 326 p.

18 Salato O. V. The pathophysiological mechanisms of bacterial endotoxemia with strangulation ileus /O. V. Salats, M. V. Popov, Y. M. Galeev //Bulletin ESSC SB RAMS. – 2010. – №5. – P. 192-196.

19 Smirnov V. V. About some mechanisms of occurrence of asymptomatic bacteremia /V. V. Smirnov, S. R. Reznik, I. B. Sorokulova //Microbiol. J. – 1988. – V. 50, №5. – P. 56-59.

20 Titov V. N. Translocation syndrome, bacterial lipopolysaccharide, inflammation disor-

ders of biological reactions and blood pressure (lecture) /V. N. Titov, S. F. Dugin //Clinical laboratory diagnostics. – 2010. – №4. – P. 21-37.

21 Tretyakov E. V. The modern view of the intestinal bacterial translocation as the primary cause of septic complications of destructive pancreatitis /E. V. Tretyakov, M. V. Varganov, E. E. Nikiforov //Journ. successes of modern natural science. – 2013. – №9. – P. 78-80.

22 Fedosina E. A. Bacterial intestinal microflora and hepatic diseases /E. A. Fedosina, M. S. Zharkova, M. V. Maevskaya //Russian Journal of gastroenterol., hepatol. and colonoproctol. – 2009. – V. 19, №6. – P. 73-81.

23 Berg R. D. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in the gnotobiotic mouse model /R. D. Berg, A. W. Garlington //Infect immun. – 1979. – V. 23. – Pp. 403-411.

24 Berg R. D. Bacterial tract from the intestines //Jikken Dobutsu. – 1985. – №34. – Pp. 1-16.

25 Berg R. D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract //Adv. Exp. Med. Biol. – 1999. – V. 473. – Pp. 11-30.

26 Cruz N. Bacterial translocation across enterocytes: results of a study of bacterial-enterocyte interactions utilizing Caco-2 cells /N. Cruz, X. Alvarez, R. D. Berg //Shock. – 1994. – V. 1, №1. – Pp. 67-72.

27 Deitch E. A. Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man //Arch Surg. – 1989. – №124. – Pp. 699-701.

28 Deitch E. A. Effect of hemorrhagic shock on bacterial translocation, intestinal morphology, and intestinal permeability in conventional and antibiotic-lack of correlation between failure of gut barrier function and septic complications after major upper gastrointestinal surgery //Ann. Surg. – 2000. – №231. – P. 88-95.

29 Deitch E. A. Role of the gut lymphatic system in multiple organ failure //Curr. Opin. Crit. Care. – 2001. – №7. – Pp. 92-98.

30 Deitch E. A. Bacterial translocation or lymphatic drainage of toxic products from the gut: what is important in human beings? //Surgery. – 2002. – №131. – Pp. 241-244.

31 Deitch E. A. Role of the gut in the development of injury and shock induced SIRS and MODS: the gut-lymph hypothesis, a review /E. A. Deitch, D. Xu, V. L. Kaise //Front Biosci. – 2006. – V. 11. – P. 520-528.

32 De-Souza Daurea A. Intestinal permeability and systemic infections in the critical care patients. Effects of glutamine /A. Daurea De-



Souza, J. Lewis Greene //Critical Care Med. – 2005. – V. 33, №5. – P. 1-7.

33 Eizaguirre I. Bacterial translocation is favored by the preservation of the ileocecal valve in experimental short bowel with total parenteral nutrition /I. Eizaguirre, P. Aldazabal, M. J. Barrena //Eur. J. Pediatr. Surg. – 1999. – №9. – P. 220-223.

34 Gautreaux M. D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract to various segments of the mesenteric lymph node complex /M. D. Gautreaux, E. A. Deitch, R. D. Berg //Infect. Immun. – 1994. – V. 62, №5. – P. 2132-2134.

35 Goris J. A. Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation /J. A. Goris, T. P. te Boekhorst, J. K. Nuytinck //Ann. Surg. – 1985. – №120. – P. 1109-1115.

36 Harris C. E. Intestinal permeability in the critically ill /C. E. Harris, R. D. Griffiths, N. Freestone //Intensive Care Med. – 1992. – №18. – P. 38-41.

37 Hofer U. Inadequate Clearance of Translocated Bacterial Products in HIV-Infected Humanized Mice /U. Hofer, E. Schlaepfer, S. Baenziger //PLoS Pathogens. – 2010. – V. 6. – P. 1-10.

38 Kane T. D. Bacterial translocation in organ donors: clinical observations and potential risk factors /T. D. Kane, S. R. Johnson, J. W. Alexander //Clin. Transplant. – 1997. – V. 11, №4. – P. 271-274.

39 Koike K. Gut ischemia reperfusion produces lung injury independent of endotoxin /K. Koike, E. E. Moore, F. A. Moore //Crit. Care Med. – 1994. – №22. – P. 1438-1444.

40 Lata J. Spontaneous bacterial peritonitis: a severe complication of liver cirrhosis /J. Lata, O. Stiburek, M. Kopacova //World J. Gastroenterol. – 2009. – V. 15, №44. – P. 5505-5510.

41 Lemaire L. C. Bacterial translocation in multiple organ failure: cause or epiphenomenon still unproven /L. C. Lemaire, J. J. van Lanschot, C. P. Stoutenbeek //Br. J. Surg. – 1997. – V. 84. – P. 1340-1350.

42 Lemaire L. C. Thoracic duct in patients with multiple organ failure: no major route of bacterial translocation /L. C. Lemaire, J. B. van Lanschot, C. P. Stoutenbeek //Ann. Surg. – 1999. – V. 229, №1. – P. 128-136.

43 Ljungdahl M. Bacterial translocation in experimental shock is dependent on the strains in the intestinal flora /M. Ljungdahl, M. Lundholm, M. Katouli //Scandinavian journal of gastroenterology. – 2000. – V. 35, №4. – P. 389-397.

44 Llamas M. A. Bacterial translocation to mesenteric lymph nodes increases in

chronic portal hypertensive rats /M. A. Llamas, M. A. Aller, D. Marquina //Dig. Dis. Sci. – 2010. – V. 55, №8. – P. 2244-2254.

45 Marin H. Epidemiology and risk factors for nosocomial pneumonia //Clinics in Chest Medicine. – 1999. – V. 20, №3. – P. 653-670.

46 Maejima K. Bacterial translocation from the gastrointestinal tracts of rats receiving thermal injury /K. Maejima, E. A. Deitch, R. D. Berg //Infect. Immun. – 1984. – V. 43, №1. – P. 6-10.

47 Moore F. A. The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure //Am. J. Surg. – 1999. – №178. – P. 449-453.

48 Nishigaki E. The detection of intraoperative bacterial translocation in the mesenteric lymph nodes is useful in predicting patients at high risk for postoperative infectious complications after esophagectomy /E. Nishigaki, T. Abe, Y. Yokoyama //Ann. Surg. – 2014. – V. 259, №3. – P. 477-484.]

49 O'Boyle C. J. Microbiology of bacterial translocation in humans /C. J. O'Boyle, J. MacFie, C. Mitchell //Gut. – 1998. – V. 42, №1. – P. 29-35.

50 Rombeau J. L. Summary of round table conference: Gut dysfunction in critical illness /J. L. Rombeau, J. Takala //Intensive Care Med. – 1997. – №23. – P. 476-479.

51 Shinozawa Y. Sepsis in extensive burned patients /Y. Shinozawa, K. Takuma, N. Aikawa //Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi. – 1998. – V. 99. – P. 31-39.

52 Steffen E. K. Comparison of translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node /E. K. Steffen, R. D. Berg, E. A. Deitch //J. Infect. Dis. – 1988. – V. 157, №5. – P. 1032-1038.

53 Steffen E. K. Relationship between cecal population levels of indigenous bacteria and translocation to the mesenteric lymph nodes /E. K. Steffen, R. D. Berg //Infect. Immun. – 1983. – V. 39, №3. – P. 1252-1259.

54 Tancrede C. H. Bacterial translocation and gram-negative bacteremia in patients with hematological malignancies /C. H. Tancrede, A. O. Andremont //J. Infect. Dis. – 1985. – V. 152, №1. – P. 99-103.

55 Tokyay R. Mesenteric lymphadenectomy prevents postburn systemic spread of translocated bacteria //Arch. Surg. – 1992. – V. 127, №4. – P. 384-388.

56 Wells C. L. Proposed mechanisms for the translocation of intestinal bacteria /C. L. Wells, M. A. Maddaus, R. L. Simmons //Rev. infect. dis. – 1988. – V. 10, №5. – P. 958-979.

Поступила 10.02.2017 г.

*Zh. M. Koishibayev, D. Ye. Amanova*

**BACTERIAL TRANSLOCATION PHENOMENON AT ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION**

*Department of surgical diseases №2 of Karaganda state medical university (Karaganda, Kazakhstan)*

This article is dedicated to analysis of literature data concerning bacterial translocation in presence of acute intestinal obstruction which is the main mechanism of development of suppurative-septic and multisystemic complications of human and experimental animals as well. Provided data concerning translocation of intestinal tract microgerms, the notion of translocation and major routes and mechanisms of migration. Complex study of factors, pathogenic and pathophysiological disorders are of a significant interest as the main inductor of sepsis of abdominal origin and other complications in presence of intestinal obstruction.

*Key words:* bacterial translocation, intestinal obstruction, gut organisms, experimental animals

*Ж. М. Койшибаев, Д. Е. Аманова*

**АСҚЫНҒАН ІШЕКТІК БІТЕЛІСТІҢ БАРЫСЫНДА БАКТЕРИАЛДЫҚ ТРАНСЛОКАЦИЯНЫҢ ФЕНОМЕНІ**

*№2 хирургиялық аурулар кафедрасы Қарағанды мемлекеттік медицина университеті (Қарағанды, Қазақстан)*

Мақала адам мен эксперименталдық жануарларда іріндік-септикалық және полиоргандық асқынулар дамуының негізгі механизмі болып танылатын асқынған ішектік бітелістің барысында бактериалдық транслокация туралы мәселе бойынша әдебиет мәліметтердің талдауына арналған. Мақалада ішектегі микроағзалардың транслокациясы туралы мәліметтер, транслокация ұғымы және миграцияның негіздері жолдары мен механизмдері берілді. Факторлардың, солармен бірге, патогенетикалық және патофизиологиялық бұзылыстардың кешенді зерттелуіне орасан зор назар аудартылуы тиіс, себебі, оларды абдоминалдық сепсис пен ішектік бітелістің басқа асқынулардың негізгі индукторы ретінде қарастыруға болады.

*Кілт сөздер:* бактериалдық транслокация, ішектік бітеліс, ішектегі микроағзалар, эксперименталдық жануарлар