



Б. О. Матвійчук, В. Т. Бочар,  
В. В. Бакланський

Львівський національний  
медичний університет імені  
Данила Галицького

Центральна науково-дослідна  
лабораторія Львівського  
національного медичного  
університету імені  
Данила Галицького

© Б. О. Матвійчук, В. Т. Бочар,  
В. В. Бакланський

## ПРОКСИМАЛЬНА БАКТЕРІАЛЬНА КОЛОНІЗАЦІЯ ТОНКОЇ КИШКИ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ ІЗ ЕНТЕРОСТОМАМИ

**Резюме.** Проведено мікробіологічне дослідження вмісту тонкої кишки у 17 хворих, яким ургентно сформовано ентеростому з приводу гострої декомпенсованої непрохідності кишок та/або дифузного перитоніту різного генезу. За результатами дослідження у всіх пацієнтів виявлено ознаки проксимальної мікробної колонізації як однієї з основних складових синдрому ентеральної недостатності. Гнійно-септичні ускладнення (ГСУ) виникли у 28,5% хворих із одноканальними ентеростомами, основними їх збудниками були умовно-патогенні ентеробактерії та синьогнійна паличка. Заходами профілактики ГСУ у таких пацієнтів, окрім прецизійності та особливої відповідальності хірурга, під час виконання ентеростомії є обов'язкове проведення антибіотикопрофілактики, а саме — внутрішньовенного призначення до етапу розкриття просвіту кишки фторхінолонів II покоління у поєднанні із фармацевтичними засобами класу нітроїмідазолів.

**Ключові слова:** ентеростома, проксимальна мікробна колонізація, синдром ентеральної недостатності, гнійно-септичні ускладнення.

### Вступ

Ентеростомія у більшості випадків є вимушеним методом завершення операції у хворих із тяжкими формами непрохідності кишок, перитоніту різного генезу, гострої мезентерійної ішемії, гострих запальних захворювань та травм кишок [3, 4, 2, 14]. За даними багатьох авторів, формування ентеростоми, особливо виконане за ургентними показаннями, супроводжується доволі високими показниками післяопераційних ускладнень (32,3% — 59%) та летальності (33—60,5%) [3, 9, 13, 14]. Однією із багатьох причин незадовільних результатів хірургічного лікування таких хворих є розвиток у них синдрому ентеральної недостатності (СЕН). Він виникає у всіх пацієнтів із гострою декомпенсованою непрохідністю кишок та дифузним гнійним або каловим перитонітом [5, 7, 10]. Зазвичай патогенез СЕН проходить у вигляді складного ланцюга, у більшості випадків послідовних патологічних процесів — від вираженого пригнічення моторики тонкої кишки на початкових стадіях до наступного порушення всіх видів усмоктування, виникнення мікробної проксимальної колонізації та бактеріальної транслокації і в кінцевому результаті призводить до розвитку абдомінального сепсису та поліорганної недостатності [5, 7, 10, 11, 15]. При СЕН виникають виражені порушення як у мікробному біоценозі тонкої кишки, так і значні патоморфологічні зміни у її стінці [2, 5, 6]. Формування ентеростоми на зміненій кишці на фоні загальної інтоксикації організму часто супроводжується розвитком післяопераційних гнійно-септичних ускладнень (ГСУ) і парастомних зокрема.

Метою дослідження було визначити вплив розвитку проксимальної мікробної колонізації тонкої кишки на розвиток ГСУ у хворих із ентеростомами.

### Матеріал та методи

Проаналізовано результати хірургічного лікування 21 ургентно оперованих хворих за період 2006—2010 рр., яким сформовано ентеростому.

Вік пацієнтів — від 45 до 84 років (середній —  $76,5 \pm 6,1$  року). Жінок було 12 (57%), чоловіків — 9 (43%). Більшу частину обстежених становили хворі із хронічною супровідною патологією (79,5%). За характером основного захворювання із ускладненим раком ободової кишки було 15 (71,4%) хворих, із гострою непухлинною непрохідністю, некрозом та перфорацією тонкої або товстої кишки — 3 (14,3%) та із гострою мезентерійною ішемією — 3 (14,3%).

Усі ентеростоми були сформовані на клубовій кишці, їх розподіл за типом формування: одноканальна — 18, двоканальна петлева — 3.

У післяопераційному періоді у 6 (28,5%) пацієнтів із одноканальними ентеростомами виникли парастомні ГСУ (поверхнєве нагноєння рани довкола ентеростоми — 3, некроз і ретракція ілеостоми, дифузний перитоніт — 1, парастомний абсцес — 2). В однієї хворої окрім поверхнєвого нагноєння рани довкола ентеростоми виникло нагноєння лапаротомної рани, в іншій пацієнтки на 10 добу післяопераційного періоду виникла стриктура ентеростоми. Померли 9 хворих, післяопераційна летальність — 42,8%. Основною причиною смерті був тяжкий сепсис на фоні хронічної



супровідної патології. У 17 пацієнтів визначено наявність проксимальної мікробної контамінації тонкої кишки як однієї з основних складових розвитку СЕН. Для цього відразу після формування ентеростоми чи пізніше — під час її розкривання — проводили бактеріологічне дослідження виділень із кишки. У 10 із них, окрім кишкових виділень, досліджували шматочки слизової оболонки тонкої кишки, отримані інтраопераційно. При виникненні ГСУ проводили бактеріологічне дослідження гнійного ексудату післяопераційної рани та тканин навколостомної ділянки. Забір матеріалу проводили під час операцій чи перев'язок. Матеріали протягом 2 год із дотриманням відповідного температурного режиму доставляли в лабораторію.

Випорожнення із ентеростоми та матеріали, отримані у пацієнтів із ГСУ відразу ж, а шматочки слизової тонкої кишки — після подрібнювання та розведення отриманої суспензії фізіологічним розчином, висівали на 12 поживних середовищах (м'ясо-пептонному бульйоні та агарі, середовищах Ендо, Симонса, Хью—Лейфсона, Кларка, Чистовича, Олькеницького, Сабуро, агарі сольовому елективному, фенілаланін-агарі, ЕМС-агарі) та культивували впродовж 24—72 год при температурі 37 °С. Після цього проводили ідентифікацію мікроорганізмів. Визначення антибіотикочутливості виділених штамів проводили диско-дифузійним методом на середовищі Хінтон—Мюллера до 13 антибіотиків і 2 фунгіцидних лікарських засобів.

#### Результати дослідження та їх обговорення

При проведенні мікробіологічного дослідження позитивне зростання мікроорганізмів у кишкових випорожненнях отримано у 14 із 18 випадків, у шматочках тонкої кишки — у 7 із 10 та у всіх 6 випадках у пацієнтів із ГСУ. У випорожненнях із ентеростом і у шматочках стінки тонкої кишки відзначено доволі високий титр мікроорганізмів — від  $10^7$ — $10^8$  до  $10^9$ — $10^{11}$  КУО/мл. Більшу кількість бактерій відзначено у групі хворих із гострою непрохідністю кишок, максимальну — із ілеостом, сформованих близько до ілеоцекального переходу, найменшу мікробну колонізацію виявлено у пацієнтів із дифузним перитонітом без явищ гострої непрохідності, оперованих у перші 6 год від початку захворювання. У 100% випадків із тонкої кишки в мікробних асоціаціях висіяно *Escherichia coli*, доволі часто траплялися *Enterobacter* spp. — 11, *Pseudomonas aeruginosa* — 9, *Enterococcus* spp. — 7, *Citrobacter Freundii* — 4.

У матеріалі із вогнищ ГСУ теж домінували ентеробактерії (*Escherichia coli* — виділено у 6 (100%) пацієнтів, *Enterobacter* spp. — у 3, *Citrobacter Freundii* — у 1). Другими за частотою були *Pseudomonas aeruginosa*, яку культивовано у 3 хворих та стафілокок — теж у 3 (*Staphylococcus aureus* — у 2, *Staphylococcus epidermidis* — 1), ще у 2 знайдено *Enterococcus* spp. Крім того, у 1 хворої

із перитонітом унаслідок некрозу та ретракції ентеростоми у гнійному ексудаті із черевної порожнини, взятого під час релапаротомії, культивовано *Candida* spp.

За результатами визначення чутливості до антибіотиків патогенні ентеробактерії та штами синьогнійної палички були найчутливішими до меропенему, іміпінему, амікацину, гатифлоксацину та ципрофлоксацину. Умовно-патогенні стафілококи були високочутливі до іміпінему та меропенему, цефоперазону, цефотаксиму і ципрофлоксацину. *Enterococcus* spp. був чутливим до меропенему, іміпенему, ванкоміцину і цефотаксиму. Штами грибів роду *Candida* spp. виявились високочутливими як до флуконазолу, так і до кетоконазолу.

Із дифузним перитонітом було госпіталізовано 14 (66,6%) пацієнтів, із явищами гострої непрохідності кишок різного генезу — 12 (57,1%) хворих. Причинами перитоніту були: ускладнений перфорацією рак сліпої кишки — у 1, висхідної ободової — у 3, печінкового вигину — у 1; діа-статичні розриви проксимальних відділів при гострій obturaційній непрохідності з приводу раку сигмоподібної кишки — у 3, ректосигмоїдного переходу — у 1; некроз та перфорація тонкої кишки при гострій непухлиній непрохідності — у 3 (гострій спайковій obturaційній непрохідності — у 1, гострій спайковій странгуляційній непрохідності — у 1, защемленій стеговій грижі — у 1) та гостра мезентерійна ішемія із некрозом тонкої кишки — у 2, сліпої кишки — у 1. В одному випадку перитоніт виник унаслідок неспроможності швів ілеотрансверзоанастомозу після правобічної геміколектомії з приводу обструктивного раку висхідної ободової кишки. Всім пацієнтам цієї групи після резекції патологічно зміненого сегмента тонкої чи товстої кишки або анастомозу сформовано одноканальну ентеростому. Із явищами декомпенсованої гострої непрохідності кишок без перитоніту госпіталізовано 5 пацієнтів. У всіх виявлено IV стадію раку різних відділів товстої кишки із втягненням у патологічний процес петель тонкої кишки; двом пацієнтам цієї групи виконано одноканальну, трьом — двоканальну петлеву ілеостомію.

Згідно з літературними даними, у хворих при декомпенсованій непрохідності кишок та дифузному перитоніті дуже швидко виникає порушення мікробного біоценозу тонкої кишки [5, 6, 9, 10]. Насамперед змінюється локалізація автохтонної мікрофлори — вона переміщується у ділянки кишок, де ніколи раніше не зустрічалася, розвивається процес так званої «проксимальної мікробної контамінації чи колонізації», пізніше ці мікробні асоціації набувають патогенних властивостей [5, 11]. Також доволі часто при декомпенсованій непрохідності товстої кишки може настати неспроможність ілеоцекального клапану, що теж сприяє швидкому переміщенню товстокишкового вмісту



у проксимальному напрямку та посилює мікробну колонізацію тонкої кишки [1].

Результати нашого дослідження співзвучні з повідомленнями вказаних авторів. Отже, бактеріологічні дослідження показали доволі високий титр патогенних мікроорганізмів у тонкій кишці у всіх хворих, навіть у тих пацієнтів із декомпенсованою непрохідністю кишок, яким сформовано одноканальну стому після резекції 1,5—2 метрів тонкої кишки. У проведеному дослідженні всі ГСУ як ентеростом (6), так і післяопераційної рани (1) виникли у хворих із одноканальною ентеростоєю, яку формували без використання зшиваючих апаратів. За результатами мікробіологічного дослідження у пацієнтів із ентеростомними ГСУ виявлено переважання такої ж мікрофлори, яку знайдено у просвіті тонкої кишки. Це ще раз свідчить про роль контамінації операційної рани, особливо під час формування одноканальної ентеростоми. Можна стверджувати, що такий тип ентеростоми при декомпенсованій непрохідності тонкої кишки за ймовірністю контамінації після операційної рани відповідає формуванню одноканальної колостоми. З метою зменшення ризику контамінації операційного поля до мінімуму, і відповідно, запобігання ГСУ при формуванні одноканальної ентеростоми, як зрештою, й одноканальної колостоми, Г.И. Воробьёв [3], Cataldo P.A. [12] рекомендували для пересічення кишки використовувати виключно зшиваючі апарати, які дають можливість виконати анастомозування, практично не розкриваючи просвіту кишки, та відразу ж занурювати обидві кукси у кисетні

шви, однак ці рекомендації стосувалися більше планової хірургії. Ми вважаємо, що основними заходами профілактики ГСУ при формуванні одноканальної ентеростоми у хворих із дифузним перитонітом та декомпенсованою непрохідністю кишок, окрім прецизійності та особливої відповідальності хірурга під час виконання ентеростомії, є обов'язкове проведення антибіотикопрофілактики, а саме — внутрішньовенне призначення до етапу розкриття просвіту кишки фторхінолонів II покоління у поєднанні із фармацевтичними засобами класу нітроїмідазолів.

### Висновки

1. У всіх пацієнтів із декомпенсованою непрохідністю кишок і/або дифузним перитонітом виникає проксимальна мікробна колонізація тонкої кишки як одна із основних складових розвитку синдрому ентеральної недостатності.

2. ГСУ частіше виникають у хворих із одноканальними ентеростомами через більший ризик контамінації операційної рани внаслідок інтраопераційного розкриття просвіту тонкої кишки.

3. Основними збудниками ГСУ у хворих із ентеростомами, сформованими при дифузному перитоніті та/або декомпенсованій непрохідності кишок, є умовно-патогенні ентеробактерії та сільногнійна паличка.

4. Заходами профілактики ГСУ у таких пацієнтів є обов'язкове введення антибіотиків, а саме — внутрішньовенне призначення до етапу розкриття просвіту кишки фторхінолонів II покоління у поєднанні із нітроїмідазолами.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Біктіміров О.В. Морфофункціональний стан клубової кишки за умов рефлюксу товстокишкового вмісту / О.В. Біктіміров // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 26—29.
2. Богун Е.А. Гистоструктурная характеристика стенки тонкой кишки при обтурационной кишечной непроходимости / Е.А. Богун // Архив клинической и экспериментальной медицины. — 2007. — Т. 16, № 1. — С. 20—22.
3. Воробьев Г.И. Основы хирургии кишечных стом / Г.И. Воробьев, П.В. Царьков — М.: Стольный град, 2002. — 160 с.
4. Временная илеостома в лечении послеоперационного разлитого гнойного перитонита / Г.Б. Исаев, С.А. Гусейнов, А.М. Рагимова, Э.А. Алиева // Хирургия. — 2000. — №1. — С. 24—25.
5. Гаин Ю.М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев. — Минск: Молодечно, 2001. — 265 с.
6. Иммуно-микробиологическая характеристика тонкой кишки и транслокация энтеральной микрофлоры при острой непроходимости кишечника / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, А.И. Поляк [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 1999. — № 4. — С. 70—74.
7. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните / Л.А. Лаберко, Н.А. Кузнецов, Л.С. Аронов [и др.] // Хирургия. — 2004. — № 12. — С. 28—32.
8. Лубянский В.Г. Синдром энтеральной недостаточности и его коррекция в хирургическом лечении послеоперационных перитонитов / В.Г. Лубянский, В.Ф. Черненко, А.Р. Алиев // Проблемы клинической медицины. — 2005. — № 2. — С. 88—92.
9. Миминошвили О.И. Искусственные свищи кишечного тракта в неотложной хирургии / О.И. Миминошвили, О.С. Антонюк // Харківська хірургічна школа. — 2006. — № 1. — С. 55—57.
10. Попова Т.С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т.С. Попова, Т.Ш. Тамашвили, А.Е. Шестопалов. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.
11. Синдром энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости и шляхи його корекції / В.Ф. Саєнко, І.І. Кобза, Ю.Б. Куцик, А.С. Лаврик // Клінічна хірургія. — 2001. — № 7. — С. 5—10.
12. A prospective audit of the complications of loop ileostomy construction and takedown / S.A. Garcia-Botello, J. Garcia-Armengol, E. Garcia-Granero [et al.] // Dig. Surg. — 2004. — № 21. — P. 440—446.
13. Cataldo P.A. Intestinal Stomas. Principles, techniques, and management, 2th edn. / P.A. Cataldo, J.M. MacKeigan. — New York: Marcel Dekker, 2004. — P. 151—164.
14. Complicaciones de las enterostomias. Revisión de 267 estomas / M.A. González, R.A. González, O.D. Ramos [et al.] // Cir Gen. — 2001. — № 23. — P. 148—153.
15. Lian-An Ding Intestinal failure: Pathophysiological elements and clinical diseases / Lian-An Ding, Jie-Shou Li // World J. Gastroenterol. — 2004. — № 10(7). — P. 930—933.



ПРОКСИМАЛЬНАЯ  
БАКТЕРИАЛЬНАЯ  
КОЛОНИЗАЦИЯ ТОНКОЙ  
КИШКИ КАК ФАКТОР  
РИСКА РАЗВИТИЯ  
ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ  
С ЭНТЕРОСТОМАМИ

*Б. О. Матвийчук, В. Т. Бочар,  
В. В. Бакланский*

**Резюме.** Проведено микробиологическое исследование содержимого тонкой кишки у 17 больных, которым в urgentном порядке сформирована энтеростома при острой декомпенсированной кишечной непроходимости и/или диффузном перитоните различного происхождения. По результатам исследования у всех пациентов обнаружены признаки проксимальной микробной колонизации как одной из составляющих синдрома энтеральной недостаточности. Гнойно-септические осложнения возникли у 28,5% больных с одноканальными энтеростомами, основными возбудителями их были условно-патогенные энтеробактерии и синегнойная палочка. Профилактика гнойно-септических осложнений у таких пациентов заключается как в прецизионном и ответственном отношении хирурга к выполнению энтеростомии, так и обязательном проведении антибиотикопрофилактики, а именно — внутривенном назначении фторхинолонов II поколения в сочетании с препаратами класса нитроимидазолов до этапа раскрытия просвета кишки.

**Ключевые слова:** *энтеростома, проксимальная микробная колонизация, синдром энтеральной недостаточности, гнойно-септические осложнения.*

THE PROXIMAL BACTERIAL  
COLONIZATION OF SMALL  
INTESTINE AS RISK FACTOR  
OF SEPTIC COMPLICATIONS  
DEVELOPMENT IN PATIENTS  
WITH ENTEROSTOMY

*Б. О. Matviychuk, V. T. Bochar,  
V. V. Baklanskyi*

**Summary.** The microbiology of small intestines content in 17 patients with urgent enterostomy due to acute bowels obstruction and/or peritonitis was performed. The results of investigation for all patients were proximal bacterial colonization as main symptom of enteral failure. Septic complications were in 28,5% patients with single-loop enterostomy, reasoned mostly by enterobacterium and *Ps. aeruginosum*. The prophylactics of septic complications besides precise surgery is antibiotic prophylactics with intravenous administration of fluoroquinolones of second-generation and nitroimidazole antibiotic (metronidazole) before bowels incision.

**Key words:** *enterostomy, proximal bacterial colonization, enteral failure syndrome, septic complications.*