

**ФЕНОМЕН БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ – МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ****НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний МЗ РУз****(Ташкент, Узбекистан)**

Работа выполнена по теме докторской диссертации опубликованной на сайте Комитета по координации развития науки и технологий при Кабинете Министров Республики Узбекистан от 17 июля 2014 года.

«Транзиторная бактериемия» имеет место очень часто у практически здоровых людей без дальнейшего перехода в состояние сепсиса и развития локальных гнойных очагов. Однозначно, что при этом важное место занимает состояние иммунной системы.

Впервые прохождение некоторых представителей микрофлоры из кишечника описан Дюрвандингом в 1881 году. В 1973 году Затула Д. Г. и Резник С. Р. экспериментально показали, что введенные перорально *Bacillus subtilis* могут проникать в кровь и органы животных [6].

В 1979 году Berg R. D., Garlington A. W. [18] обнаружили прохождение представителей индигенной микрофлоры кишечника в мезентеральные лимфатические узлы и другие экстраинтестинальные органы (печень, селезенка, лёгкие и другие) на гнотобиотической модели мышей. Этот феномен был назван Berg R. D. «бактериальной транслокацией».

По Berg R. D. [18] бактериальная транслокация (БТ) – это прохождение жизнеспособных бактерий из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) через слизистую оболочку в экстраинтестинальные участки организма – мезентеральные лимфатические узлы, печень, селезенку, кровоток и другие. Наряду с бактериями проникают и их эндотоксины.

В настоящее время существуют 3 основных фактора, способствующих БТ: повышенная концентрация бактерий в тонкой кишке (синдром избыточного бактериального роста); нарушение проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки; снижение местной и общей иммунной реактивности организма [19].

Явление транслокации жизнеспособных бактерий из ЖКТ встречается достаточно часто. БТ является одним из механизмов формирования и развития перитонита и раневой инфекции, кишечной непроходимости [3, 8, 12], стресса [4], травматического повреждения органов живота, груди [7],

ишемии и реперфузии кишечника [9, 26], заболеваний печени и желчевыводящих путей [17, 23], острого панкреатита [25], термической травмы [22], шока [28], сепсиса [31], заболеваний селезенки и, как следствие спленэктомии [30].

Транслокация бактерий во внутреннюю среду является фактором патогенеза нозокомиальных пневмоний. Хирургическое вмешательство также индуцирует проникновение жизнеспособных бактерий через слизистые оболочки ЖКТ в кровь, лимфу, органы и ткани организма [33].

В настоящее время 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, 3, 34].

Подтверждение способности микроорганизмов и вирусов проникать в ток крови, причем в очень быстрые сроки (15-20 минут) после их введения, содержится в обзоре Титова В. Н. и Дугина С. Ф. [15].

Ещё в 1993 году Смирнов В. В. и соавторы доказали, что уже через 2 минуты после начала опыта введенные в составе биологических препаратов бактерии обнаружены у экспериментальных мышей в крови, лёгких, печени. Позднее они также обнаруживались в их селезенке и почках. При первичном введении биологических препаратов через рот 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 часов, в зависимости от дозы, происходит полное исчезновение жизнеспособных бактерий из кровяного русла.

В том же году Бердичевский Б. А. и соавторы [1993] в своей работе показали, что введенный в кишечник экспериментальных животных меченный 3Н-тимидином аутоштамм *Escherichia coli*, уже впервые часы элиминировалась через мочевые пути и раневые поверхности животных.

Обследование 448 хирургических пациентов, которым проведена лапаротомия в диагностических и лечебных целях показали, что транслокация

бактерий в мезентеральные лимфатические узлы была обнаружена у 15,4% пациентов, причём у 74,0% из них выделены энтеробактерии, находящиеся в составе нормальной микрофлоры кишечника этих больных [33].

Гостищевом В. К. и соавторами [3], которые изучали БТ в эксперименте у животных с толстокишечной и тонкокишечной непроходимостью установлено, что при увеличении сроков непроходимости до 48 и 72 часов расширяется видовой состав микрофлоры и увеличивается их количество. Обнаружение бактерий в лёгких и селезёнке указывает на несостоятельность купферовских ретикулоцитов (печёночный противоинфекционный барьер).

Существуют закономерности транслокации микроорганизмов из ЖКТ в экстраинтестинальные участки, подтверждённые экспериментально. К одной из них можно отнести видоспецифичность (не все микроорганизмы способны к БТ). Из микрофлоры кишечника часто транслоцируются *E. coli*, *Proteus* spp, другие представители *Enterobacteriaceae*, из транзиторных штаммов *B. subtilis*, грамположительные аэробы. Уровень транслокации облигатных анаэробов из ЖКТ сравнительно низкий [3, 13, 14].

Еще одной закономерностью является прямая зависимость уровня транслокации бактерий от уровня их популяции в кишечнике. По данным Berg R. D. et al., [19], Maejima K. et al. [29] прохождение микроорганизмов из ЖКТ в брыжеечные лимфатические узлы у животных отмечено, если их популяция в слепой кишке достигает минимум  $10^8$ - $10^9$ /г.

По данным Fukushima R. et al. [23] БТ одинаково интенсивна на всём протяжении кишечника. В отличие от них, Жигайлов А. В. [5] при помощи радионуклидных исследований показал, что при интрагастральном введении бактерий уровень транслокации через слизистую желудка и тонкого кишечника на порядок выше, чем из толстой кишки.

У пациентов с онкологическими заболеваниями челюстно-лицевой области были обнаружены транслокация бактерий из ротовой полости в регионарные лимфатические узлы [32].

В исследованиях Hofer U. et al. [24] в эксперименте на мышах была оценена степень БТ в условиях ВИЧ-инфекции по уровню бактериального липополисахарида (ЛПС) в плазме крови. Установлено, что уровень ЛПС в токе крови может считаться маркёром состояния кишечного барьера и БТ.

Проведёнными экспериментальными исследованиями на животных (кролики) Усаяцов Б. Я., Долгов В. А. [16], которые изучали микробную обсеменённость бактерий, транслоцирующих в барабанную полость из полости носа, установили, что одним из механизмов среднего отита является транслокация индигенных бактерий к очагу воспаления в среднем ухе из полости носа. При неблагоприятном течении отита патогенность штаммов-транслокантов усилились.

Другим аспектом изучения этого феномена является исследование путей БТ. Первичной локализацией транслоцированных бактерий являются

брыжеечные лимфатические узлы. Их удаление предотвращает БТ при термической травме. Любая травма или воспалительный процесс, в том числе и за пределами ЖКТ, меняет характер БТ. Из лимфатической системы, печени бактерии вновь проникают в кровь, достигают очага повреждения, локализуясь в мёртвых и жизнеспособных тканях [28]. При воспалении основным путём БТ кишечных микроорганизмов в системные органы является воротная вена [20], а иногда и лимфатические сосуды.

Tancrede С. Н., Andreumont А. О. [34] выделили 4 основные пути транслокации бактерий через слизистые оболочки ЖКТ: межклеточный, чрезклеточный, с помощью фагоцитоза и через дефекты эпителия.

Другие авторы выделяют 2 пути БТ: через повреждённый эпителиальный слой и через лишённые секрета гранулы бокаловидных клеток. Наибольшей микробной инвазии подвержены ворсинки частично или полностью лишённые эпителиального покрова [11, 15].

Другим важным вопросом является механизмы регуляции БТ. Berg R. D. [19] считает, что в механизме БТ основное место занимают состояние слизистой кишечника, иммунная система и индигенная микрофлора кишечника.

Основным механизмом БТ является: влияние экзогенных факторов (инфекция, стресс, гипоксия, липополисахариды (ЛПС) бактерий, дисбиоз кишечника), усиление синтеза толлподобных (англ. toll – похоронный звон) рецепторов клетками эпителия кишечника, которая приводит к синтезу провоспалительных цитокинов, апоптозу энтероцитов, миграции и пролиферации бактерий и соответственно к БТ [14, 15].

Повреждающее влияние на слизистую оказывают не только экзогенные химические вещества, но и эндотоксины грамотрицательной аутофлоры [27]. При этом повышение проницаемости слизистой для бактерий индуцируется ЛПС бактерий [14].

Алмагамбетов К. Х. и соавторы [2] на модели БТ выявили, что в течение 72 часов постреанимационного периода жизнеспособные энтеробактерии проникают в брыжеечные лимфатические узлы. Это было обусловлено выраженными деструктивными изменениями в слизистой оболочке тонкой кишки. Повреждение слизистой реализуется через фермент ксантинооксидазу, который запускает реакции перекисного окисления. При ингибировании этого фермента аллопуринолом транслокация бактерий не обнаружено.

Механизм, с помощью которого контролируется качественный и количественный состав микрофлоры, сохраняется динамическое равновесие между индигенной и факультативной микрофлорой кишечника называется «колонизационной резистентностью». Нормальная перистальтика кишечника является эффективной защитной мерой организма против избыточной колонизации тонкого кишечника. При этом обнаружена обратная зависимость между скоростью кишечного пассажа, уровнем колонизации кишечника и БТ [10].

После перорального введения антибактериальных препаратов мышам (пенициллин, метронидазол, клиндамицин) и последующего снижения количества бактерий в кишечнике Berg R. D. [19] наблюдал повышение транслокации грамотрицательной микрофлоры в мезентеральные лимфатические узлы. Применение антибиотиков, снижающих уровень аэробной микрофлоры, снижает и БТ.

Исследования Demetriades D. et al. [21] показали, что шок предшествует транслокации бактерий и эндотоксинов из кишечника в постгипотензивном периоде. Именно БТ и эндотоксинемия определяют неблагоприятный прогноз шока.

В экспериментах на собаках с огнестрельным ранением Fu X. et al. [22] показали, что без развития шока посттравматический период редко осложнялся полиорганной недостаточностью. У животных перенесших гипотензию до 40 мм рт. ст. и 60 минутный шок с последующей реперфузией кристаллоидов наблюдались резкие нарушения микрофлоры кишечника, чрезмерное размножение бацилл, повышалась частота транслокации бактерий и чаще развивалась полиорганная недостаточность.

В мировой литературе большинство исследователей рассматривают БТ как патологический процесс, развивающийся вследствие экстремального воздействия или тяжёлого поражения органов и тканей макроорганизма. В силу такой традиционной точки зрения все лечебные мероприятия, по их мнению, должны быть направлены на блокирование транслокации бактерий.

В то же время существует иной взгляд на данную проблему. Никитенко В. И. и соавторы [11] считают, что транслокация бактерий из ЖКТ может быть естественным защитным механизмом. Последний, даже более древний, чем клеточный иммунитет, так как имеется не только у теплокровных животных, но и у насекомых и растений. Проведя

исследования с использованием микробиологических и радионуклидных методик, они показали, что у здоровых животных микроорганизмы проникают в кровь и лимфу из ЖКТ в основном через слизистые оболочки желудка и тонкого кишечника без всякой стимуляции транслокации. В последующем бактерии концентрируются в лимфатических узлах, селезёнке, печени, являясь источником антигена для поддержания уровня нормальных антител.

Жигайлов А. В. [5] показал возможность проникновения *S. aureus* и *Bacillus subtilis* из ЖКТ в область перелома бедра, вызывая хирургическую инфекцию и способность споробактерина блокировать транслокацию *S. aureus* к зоне повреждения из ЖКТ.

Существуют 2 трактовки значения феномена БТ: первая – БТ возникает при угнетении иммунной системы вследствие стресса, травмы или иного экстремального воздействия и является патогенетическим звеном ряда заболеваний; вторая – БТ может быть не только механизмом проникновения возбудителей, но и в определённых условиях является природным защитным механизмом.

Анализ научных работ свидетельствуют о том, что феномен БТ из ЖКТ встречается достаточно часто. Многие исследования посвящены клинико-патогенетическим и диагностическим аспектам проблемы, редки работы, касающиеся микробиологических и иммунных механизмов формирования и развития БТ. Остаётся до конца не изученным механизм перехода «транзитной бактериемии» в сепсис и полиорганную недостаточность. Поэтому продолжение микробиологических исследований по этой проблеме остаётся актуальной.

**Перспективы дальнейших исследований** связаны с продолжением экспериментальных исследований по изучению микробиологических и иммунных механизмов формирования и развития БТ при одонтогенных и хирургических инфекциях.

### Литература

1. Агабабова А. А. Значение бактериальной транслокации и её роль в формировании симбиотических отношений с макроорганизмом / А. А. Агабабова, Л. А. Авакян // Национальная академия 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. – Москва, 1991. – №8. – С. 11-17.
3. Гостищев А. Н. Бактериальная транслокация в условиях острой непроходимости кишечника / А. Н. Гостищев, Ю. М. Афанасьев, Д. Н. Круглянский, В. К. Сотников // Вестник РАМН. – Москва, 2006. – №9-10. – С. 34-38.
4. Гриценко В. А. Свойства эшерихий, выделенных из организма мышей при бактериальной транслокации после иммунизационного стресса / В. А. Гриценко // ЖМЭИ. – Москва, 2000. – №2. – С. 37-41.
5. Жигайлов А. В. Транслокация бактерий – как фактор инфицирования ран при металлоостеосинтезе закрытых переломов костей конечностей и обоснование нового принципа антибактериальной терапии : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14. 00. 27 «Хирургия» / А. В. Жигайлов. – Оренбург, 1996. – 18 с.
6. 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.
7. Кобиашвили М. Г. Морфофункциональная характеристика энтеральной недостаточности и способы нутриционной поддержки у пострадавших с тяжелой травмой / М. Г. Кобиашвили, И. А. Ерюхин, С. В. Гаврилин // Вестник хирургии. – Москва, 2003. – Т. 162, №2. – С. 49-53.
8. Круглянский Ю. М. Бактериальная транслокация при обтурационной непроходимости кишечника (экспериментальное исследование) : автореф. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / Ю. М. Круглянский. – Москва, 2007. – 24 с.
9. Кувшинов А. Г. Закономерности развития бактериальной транслокации при ранних ишемических и реперфузионных повреждениях тонкой кишки, вызванных острым нарушением магистрального кровотока: автореф. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14. 00. 27 «Хирургия» / А. Г. Кувшинов. – Иркутск, 2004. – 26 с.

## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

10. Мухамедов И. Микроэкология важнейших биотопов тела человека / И. Мухамедов, А. Ньматов, Х. Рахмонов. – Ташкент, 2007. – 461 с.
11. Никитенко Н. И. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / Н. И. Никитенко, В. В. Захаров, А. В. Бородин // Хирургия. – Москва, 2001. – №2. – С. 63–66.
12. 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 // Украинский журнал хирургии. – Киев, 2009. – №4. – С. 113-116.
13. Тарасенко В. С. Острый панкреатит и транслокация бактерий: Обзор / В. С. Тарасенко, В. И. Никитенко, В. А. Кубышкин // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – Москва, 2000. – №6. – С. 86-89.
14. Титов В. Н. Липополисахариды грамотрицательных бактерий как экзогенные патогены. Транслокации бактерий *in vivo*, воспаление и патология сердечнососудистой системы / В. Н. Титов, С. Ф. Дугин, К. Л. Коткин // Клиническая лабораторная диагностика. – Москва, 2005. – №8. – С. 23-24; 33-38.
15. Титов В. Н. Синдром транслокации, липополисахариды бактерий, нарушения биологических реакций воспаления и артериального давления (лекция) / В. Н. Титов, С. Ф. Дугин // Клиническая лабораторная диагностика. – Москва, 2010. – №4. – С. 21-37.
16. Усаяцов Б. А. Биологические свойства транслоцирующих бактерий при экспериментальном среднем отите / Б. А. Усаяцов, В. А. Долгов // ЖМЭИ. – Москва, 2009. – №4. – С. 12-15.
17. Федосына Е. А. Бактериальная кишечная микрофлора и заболевания печени / Е. А. Федосына, М. С. Жаркова, М. В. Маевская // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. – Москва, 2009. – Т. 19, №6. – С. 73-81.
18. Berg R. D. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in a gnotobiotic mouse model / R. D. Berg, A. W. Garlington // Infection and immunology. – 1979. – №23 (2). – P. 403-411.
19. Berg R. D. Bacterial tract from the intestines / R. D. Berg // Jikken Dobutsu. – 1985. – №34 (1). – P. 1-16.
20. 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 / E. A. Deitch // Ann. Surg. – 2000. – №231. – P. 88-95.
21. Demetriades D. Bactericidal/permeability-increasing protein (rBPI21) in patients with hemorrhage due to trauma: results of a multicenter phase II clinical trial. rBPI21. Acute Hemorrhagic Trauma Study Group / D. Demetriades [et al.] // J. Trauma. – 1999. – №46 (4). – P. 667-676.
22. Fu W. L. Tracing method study of bacterial translocation *in vivo* / Fu W. L., Xiao G. X., Yue X. L. [et al.] // World. J. Gastroenterology. – 2000. – Vol. 6, №1. – P. 153-155.
23. Fukushima R. The primary site of bacterial translocation / R. Fukushima, L. Gianotti, J. W. Alexander // Arch. Surg. – 1994. – №129 (1). – P. 53-58.
24. Hofer U. Inadequate Clearance of Translocated Bacterial Products in HIV-Infected Humanized Mice / U. Hofer, E. Schlaepfer, S. Baenziger [et al.] // PLoS Pathogens. – 2010. – Vol. 6. – P. 1-10.
25. Hongo H. Pancreatic phospholipids A2 induces bacterial translocation in rats / H. Hongo, H. Takano, A. Imai [et al.] // Immunopharmacology and immunotoxicology. – 1999. – Vol. 21, №4. – P. 717-726.
26. Joao S. A. Translocation of 99m technetium labeled bacteria after intestinal ischemia and Reperfusion / S. A. Joao, S. S. Alencar, A. C. Medeiros [et al.] // Acta cirurgica Brasileira. – 2004. -Vol. 19, №4. – P. 328-333.
27. Leevy W. M. Optical Imaging of Bacterial Infection Models / W. M. Leevy, N. Serazin, B. D. Smith // Drug. Discov. Today. Dis. Models. – 2007. – Vol. 4, №3. – P. 91-97.
28. Ljungdahl M. Bacterial translocation in experimental shock is dependent on the strains in the intestinal flora / M. Ljungdahl, M. Lundholm, M. Katouli [et al.] // Scandinavian journal of gastroenterology. – 2000. – Vol. 35, №4. – P. 389-397.
29. Maejima K. Bacterial translocation from the gastrointestinal tracts of rats receiving thermal injury / K. Maejima, E. A. Deitch, R. D. Berg // Infect. Immun. – 1984. – №43 (1). – P. 6-10.
30. Marques R. G. Evaluation of possible failure of the mononuclear phagocyte system after total splenectomy in rats / R. G. Marques, A. Petroianu, M. B. N. Oliveira [et al.] // Brazilian archives of biology and technology. – 2004. – Vol. 47, №2. – P. 199-204.
31. Naaber P. Translocation of indigenous microflora in an experimental model of sepsis / P. Naaber, I. Smidt, K. Tamme [et al.] // J. Med. microbiol. – 2000. – Vol. 49, №5. – P. 431-439.
32. Nakayama M. Cyclophosphamide-induced bacterial translocation in Escherichia coli C25-monoassociated specific pathogen-free mice / M. Nakayama, K. Itoh, E. Takahashi // Microbiol. Immunol. – 1997. – Vol. 41 (8). – P. 587-593.
33. O'Boyle C. J. Microbiology of bacterial translocation in humans / C. J. O'Boyle // Gut. – 1998. – №42 (1). – P. 29-35.
34. Tancrede C. H. Bacterial translocation and gram-negative bacteremia in patients with hematological malignancies / C. H. Tancrede, A. O. Andrement // J. Infect. Dis. – 1985. – №152 (1). – P. 99-103.

УДК 616.34-002-002.3:612.017.1:579.61-092-4

### ФЕНОМЕН БАКТЕРІЙНОЇ ТРАНСЛОКАЦІЇ – МІКРОБІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

Нуралиев Н. А., Сувонов К. Ж.

**Резюме.** Стаття присвячена огляду літератури по феномену транслокації бактерій з шлунково-кишкового тракту в різні органи людини і експериментальних тварин при різних патологічних станах організму. Проаналізовані мікробіологічні і експериментальні аспекти цієї проблеми.

Аналіз наукових робіт свідчить про те, що феномен бактеріальної транслокації з шлунково-кишкового тракту зустрічається досить часто. Багато досліджень присвячено клініко-патогенетичним і діагностичним

аспектам проблеми; рідкісні роботи, що стосуються мікробіологічних та імунних механізмів формування і розвитку бактеріальної транслокації. Залишається до кінця не вивченим механізм переходу «транзиторної бактеріємії» в сепсис і поліорганну недостатність. Тому продовження мікробіологічних досліджень з цієї проблеми залишається актуальним.

**Ключові слова:** бактеріальна транслокація, експериментальні тварини, кишечник, індигенна мікрофлора, мікробіологічні аспекти.

УДК 616.34-002-002.3:612.017.1:579.61-092-4

### **ФЕНОМЕН БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ – МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

**Нуралиев Н. А., Сувонов К. Ж.**

Статья посвящена обзору литературы по феномену транслокации бактерий из желудочно-кишечного тракта в различные органы человека и экспериментальных животных при разных патологических состояниях организма. Анализированы микробиологические и экспериментальные аспекты данной проблемы.

Анализ научных работ свидетельствуют о том, что феномен бактериальной транслокации из желудочно-кишечного тракта встречается достаточно часто. Многие исследования посвящены клинико-патогенетическим и диагностическим аспектам проблемы, редки работы, касающиеся микробиологических и иммунных механизмов формирования и развития бактериальной транслокации. Остаётся до конца не изученным механизм перехода «транзиторной бактериемии» в сепсис и полиорганную недостаточность. Поэтому продолжение микробиологических исследований по этой проблеме остаётся актуальной.

**Ключевые слова:** бактериальная транслокация, экспериментальные животные, кишечник, индигенная микрофлора, микробиологические аспекты.

UDC 616.34-002-002.3:612.017.1:579.61-092-4

### **Microbiological Aspects of Bacterial Translocation Phenomenon: Review**

**Nuraliyev N. A., Suvonov K. Z.**

**Abstract.** “Transient bacteremia” has been very common in apparently healthy people without further transition into a state of sepsis and localized suppurative foci. It is obvious that the state of immune system is crucial.

Currently it is believed that surgical infection pathogens mainly penetrate into the wound from the outside environment (exogenous infection). The other ways of surgical infections transmission (endogenous infection) appears to be underestimated.

Examination of 448 surgical patients who have been undergone laparotomy for diagnostic and therapeutic purposes showed that translocation of bacteria into mesenteric lymph nodes have been found in 15.4% of patients, with 74.0% of them were enterobacteria as part of the patients' normal intestinal microflora.

There are patterns of translocation of microorganisms from the gastrointestinal tract into extraintestinal regions, confirmed experimentally. One of them can be considered as the following: *E. coli*, *Proteus spp.*, other representatives of *Enterobacteriaceae*, transient strains of *B. subtilis*, Gram-positive aerobic organisms are often translocated from the intestinal microflora. The level of translocation of obligate anaerobes from the gastrointestinal tract is relatively low.

Another pattern is the direct dependence of the level of bacterial translocation from the level of their population in the gut. According to Berg R. D., et al., Maejima K., et al., transition of microorganisms from the gastrointestinal tract into mesenteric lymph nodes in animals is observed if their population in a blind gut reaches a minimum of  $10^8$ - $10^9$ /g.

According to Fukushima R., et al., bacterial translocation (BT) is equally intense throughout the intestine. In contrast, during the radionuclide studies, Zhygaylov A. V. showed that in intragastral introduction the level of bacterial translocation through the mucous membrane of the stomach and small intestine is significantly higher than through the colon.

Another important issue is the regulatory mechanism of the BT. Berg R. D. believes that the state of the intestinal mucosa, the immune system and the indigenous microflora of the intestine are crucial in the BT mechanism.

The main mechanism of the BT can be described as the impact of exogenous factors (infection, stress, hypoxia, lipopolysaccharide (LPS) bacteria, intestinal disbiosis), increased synthesis of Toll-like receptors by the intestinal epithelial cells, which leads to the synthesis of proinflammatory cytokines, apoptosis of enterocytes, migration and proliferation of bacteria and, consequently, to BT.

At the same time, there is a different opinion regarding the same issue. Nikitenko V. I., et al., believes that the translocation of bacteria from the gastrointestinal tract may be a natural protective mechanism. The latter is even more ancient than the cell-mediated immunity, since it is inherent not only in warm-blooded animals, but also in insects and plants. Microbiological and radionuclide studies showed that in healthy animals microorganisms penetrate into blood and lymph from the gastrointestinal tract mainly through the mucous membranes of the

## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

---

---

stomach and the small intestine without any stimulation of translocation. Subsequently, bacteria are concentrated in the lymph nodes, spleen, liver, being a source of antigens to maintain the level of normal antibodies.

There are two interpretation of the BT phenomenon: the first one states that BT occurs during the oppression of the immune system due to stress, trauma or other extreme impact and is a pathogenic link of a number of diseases; the second interpretation specifies that BT may not be the only mechanism of penetration of pathogens, but in certain conditions is a natural protective mechanism.

The analysis of scientific publications shows that phenomenon of BT from the gastrointestinal tract occurs very frequently. Many studies are focused on clinical, diagnostic and pathogenetic aspects and very few are devoted to microbiological and immunological mechanisms of the formation and development of BT. The mechanism of transition of "transient bacteremia" into sepsis and multiple organ failure is still not fully understood. Therefore, continuation of the microbiological studies on this issue remains topical.

**Keywords:** bacterial translocation, laboratory animals, intestine, indigenous microflora, microbiological aspects.

*Рецензент – проф. Лобань Г. А.*

*Стаття надійшла 22. 01. 2015 р.*