

стических свойств симптомов в более поздние сроки послеоперационного периода позволит охарактеризовать основные направления хирургического лечения РГП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. Москва. Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД». 2002. 240с.
2. Савельев В.С. (под редакцией) Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. «Триада-Х». Москва. 2004. 640с.
3. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B., Dellinger R.P., Fein A.M., Knaus W.A., Schein R.M.H., Sibbald W.J. American college of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Concensus Conference: Definition of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapy in sepsis. //Critical Care Medicine. 1992. Vol.20. №6. P.864-874.
4. Hanley J.A., McNeil B.J. The meaning and use of area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. //Radiology. 1982. Vol.143.№1. P 29-36.

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ НА ФОНЕ ИНВАЗИИ ПРОСТЕЙШИМИ *BLASTOCYSTIS HOMINIS*

Красноперова Ю.Ю., Потатуркина-Нестерова Н.И., Лазарев А.М., Зубкова Е.А.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии, Ульяновский государственный университет, Ульяновск

Количественные изменения микрофлоры и появление условно-патогенных микроорганизмов, таких как простейшие бластоцисты, способствуют развитию воспалительного процесса в желудочно-кишечном тракте, что создает благоприятный преморбидный фон для развития как инфекционных, так и соматических заболеваний. В свою очередь, болезни органов пищеварения сопровождаются дисбиотическими изменениями, утяжеляющими течение основного патологического процесса.

В настоящее время особую актуальность среди широкого спектра заболеваний желудочно-кишечного тракта приобрели ишемические поражения толстого кишечника в связи с высокой распространенностью сосудистых заболеваний. Однако до сих пор роль микробного фактора в патогенезе ишемии толстого кишечника остается не известной.

В связи с этим, целью нашей работы является изучение состояния микрофлоры толстой кишки при экспериментальной ишемии на фоне бластоцистной инвазии.

В исследовании было использовано 2 группы крыс-самцов массой 223 ± 13 г по 50 животных в каж-

дой. Первую группу заражали лабораторным штаммом бластоцист. Заражение проводили путем перорального введения 1 мл взвеси простейших. Ишемию толстого кишечника воспроизводили по методике V. Vallet et al. (1994), путем нанесения лигатуры на нижнюю брыжеечную артерию на 60 секунд. Контрольной группе крыс моделировали ишемию без предварительного заражения бластоцистами.

Для оценки развития ишемии, мы использовали показатели состояния микрофлоры толстой кишки и патоморфологические изменения при циркуляторных нарушениях. Изучение этих показателей проводили на 10-е сутки эксперимента.

Микрофлора толстой кишки крыс с экспериментальной ишемией кишечника на фоне инвазии бластоцистами претерпевала значительные изменения по сравнению с животными группы сравнения. Так, количество бифидобактерий резко снизилось до $1g 1,4 \pm 0,16$ КОЕ/г (контроль - $1g 6,6 \pm 0,15$ КОЕ/г, $p < 0,05$). Лактобактерии у 41 животных не обнаруживались, у остальных животных отмечалось снижение их количества до $1g 1,6 \pm 0,72$ КОЕ/г (в контроле - $1g 2,7 \pm 0,18$ КОЕ/г, $p < 0,05$), что отражает более глубокие сдвиги в кишечной микрофлоре. Кишечные палочки у половины подопытных крыс данной группы не были обнаружены, у остальных животных их микробное число оказалось сниженным ($1g 1,4 \pm 0,71$ КОЕ/г).

У всех экспериментальных животных в испражнениях были обнаружены спороносные анаэробные палочки. При этом обсемененность данными микроорганизмами составила $1g 4,41 \pm 0,35$ КОЕ/г (контроль - $1g 0,2 \pm 0,1$ КОЕ/г, $p < 0,05$).

Нами также было отмечено увеличение по сравнению с другими группами представителей условно-патогенной микрофлоры ($p < 0,05$). Средняя арифметическая величина содержания бактерий рода *Proteus* составила $1g 4,1 \pm 0,19$ КОЕ/г, клебсиелл - $1g 3,4 \pm 0,13$ КОЕ/г, грибов рода *Candida* - $1g 3,8 \pm 0,31$ КОЕ/г.

Макроскопически у всех инвазированных животных отмечалось развитие выраженной ишемии толстого кишечника, которая характеризовалась поражением слизистой оболочки и мышечного слоя стенки кишки – ишемическим колитом (изъязвление слизистой оболочки, отек подслизистого слоя, кровотечения).

У незараженных животных при этом наблюдалось развитие менее выраженной ишемии толстого кишечника, которая характеризовалась поражением только слизистой стенки кишки – функциональной ишемической колопатией (обратимые поражения слизистой оболочки кишки).

Таким образом проведенные исследования показали, что у животных, зараженных бластоцистами, отмечались более выраженные изменения состояния микрофлоры и глубина поражения стенки толстой кишки, чем у интактных животных.