



УКРАЇНА

(19) UA (11) 61445 (13) U
(51) МПК (2011.01)
A61B 8/00
A61B 19/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ АГРЕСИВНОСТІ МІКРОФЛОРИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПЕРИТОНІТ

1

(21) u201013592
(22) 15.11.2010
(24) 25.07.2011
(46) 25.07.2011, Бюл.№ 14, 2011 р.
(72) КЛИМЕНКО ЮРІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ, КЛИМЕНКО АНАТОЛІЙ ОЛЕКСІЙОВИЧ, ШЕВЧУК ІГОР МИХАЙЛОВИЧ

2

(73) КЛИМЕНКО ЮРІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ, КЛИМЕНКО АНАТОЛІЙ ОЛЕКСІЙОВИЧ, ШЕВЧУК ІГОР МИХАЙЛОВИЧ
(57) Спосіб визначення агресивності мікрофлори у хворих на гострий перитоніт шляхом виявлення наростання вмісту сироваткового заліза, показників ендогенної інтоксикації та зниження насиченості залізом трансферину.

Корисна модель належить до медицини, а саме до хірургії і може бути використана в комплексі хірургічного лікування гострого перитоніту.

В патогенезі перитоніту, незалежно від причин виникнення, провідну роль в клінічному перебігу та завершенні захворювання відіграє формування синдрому ендогенної інтоксикації (EI), інтенсифікація якої залежить від рівня агресивності бактеріальної флори. При гострому перитоніті клінічна практика підтверджує, що навіть при обмеженому перитоніті може розвиватись високий рівень ендотоксикозу. Тому своєчасна діагностика наростання мікробної агресії в клініці дає можливість забезпечити адекватний підхід до лікування і контролю його результатів для покращення стану здоров'я та видужання хворих. Нами встановлено, що особливе місце як в інтенсифікації бактеріальної агресії, так і одночасно в наростанні ендотоксикозу при гострому перитоніті відіграє порушення гомеостазу метал-металоферментних систем.

Організм людини характеризується відповідним ступенем насиченості тканин і органів мікроелементами - металами, які відіграють роль базисних модуляторів для синтезу специфічних органічних структур і біологічно активних речовин, підтримуючи стабільність гомеостазу в здоровому організмі. При стресових ситуаціях, особливо, що супроводжуються розвитком запального процесу, наступають відповідні зрушення в перерозподілі вмісту мікроелементів - металів в тканинах настільки швидко, що організм не встигає адаптуватися до змін метаболічних процесів, сприяючи накопиченню біологічно активних продуктів неспецифічних при нормальній життєдіяльності, зумовлюючи наростання ендотоксикозу з відповідними проявами клінічного перебігу патологічного процесу.

Мікроелементи-метали як біотики є абсолютно необхідними специфічними факторами росту, розмноження бактерій та формування їх вірулентності. (Яковлев А.М., и соавт. 1988; Белоус А.И. и соавт., 1991). Із всіх фізіологічно активних металів - біотиків, здатних впливати на відношення взаємодії макро- і мікроорганізмів, особливу роль відіграє мікроелемент залізо. Це пов'язано з тим, що більшість бактерій є залізо залежними оскільки потребують для свого життєвого циклу вільних іонів заліза. В плазмі крові людини іонів заліза в тисячі разів менше кількості необхідної для нормального їх росту (Белоус А.И. и соавт., 1991; Видиборець С.В., 2000). Це пояснюється наявністю в здоровому організмі зв'язуючого білка трансферину, який в нормі насичений залізом не більше як на 30 %, що обмежує надходження бактеріям необхідного мікроелемента і проявляє потужну бактеріостатичну дію (Видиборець С.В., 2000; Жаворонков А.А, 1999).

Найбільш близьким способом, що вказує на агресивність мікрофлори є спосіб, що базується на встановленні чутливості до дії антибактеріальних препаратів. Однак, такий спосіб має недоліки, так як потребує затрат часу (до 5 діб) на його встановлення.

В основу корисної моделі поставлено задачу розробити спосіб визначення агресивності мікрофлори у хворих на основі зміни показників вмісту сироваткового заліза та насиченості залізом трансферину на фоні наростання едотоксикозу в залежності від тяжкості клінічного перебігу гострого перитоніту.

Поставлена задача корисної моделі вирішується тим, що, згідно з корисною моделлю, спосіб визначення агресивності мікрофлори у хворих на

(19) UA (11) 61445 (13) U

гострий перитоніт, що включає виявлення наростання вмісту сироваткового заліза, показників ендогенної інтоксикації та зниження насиченості залізом трансферину.

Суть способу корисної моделі полягає у виявленні наростання вмісту сироваткового заліза, показників ендогенної інтоксикації та зниження насиченості залізом трансферину для оцінки гостроти клінічного перебігу та корекції в комплексному хірургічному лікуванні хворих на гострий перитоніт.

Спосіб визначення наростання агресивності мікрофлори у хворих на гострий перитоніт здійснюється наступним чином.

У 131 хворого з гострим перитонітом в залежності від тяжкості перебігу перитоніту в реактивній, токсичній і термінальній стадіях виявлено прогресивне зменшення вмісту заліза в цільній крові при одночасному збільшенню його рівня в сироватці на фоні значного зниження насиченості залізом трансферину та наростанню об'єктивних показників ендогенності інтоксикації - лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), індексу інтоксикації (ІІ), молекул середньої маси (МСМ), малонового альдегіду (МА), дієнових кон'югатів (ДК) (табл.).

Таблица

Динаміка показників ендогенної інтоксикації, вмісту заліза в цільній крові, сироватці та насиченості залізом трансферину у хворих гострим перитонітом

Стадії тяжкості перитоніту	ЛІІ (ум.од.)	ІІ (ум. од.)	МСМ (ум. од.)	МА (нмоль/ мл)	ДК (ум.од./ мл)	Залізо (мг/л)		Трансферин (ум.од.)
						Цільна	Сироватка кров	
реактивна (n=37)	3,67±0,32*	12,40±1,30*	0,448±0,06*	5,48±0,07*	2,29±0,02*	397,5±7,18*	1,318±0,21*	0,156±0,002*
токсична (n=92)	6,12±0,96*	14,24±0,98*	0,648±0,009*	7,32±0,04*	3,12±0,02*	312,5±5,96*	1,485±0,025*	0,132±0,002*
термінальна (n=7)	8,30±0,08*	18,9±1,78*	0,988±0,009*	7,86±0,08*	3,80±0,06*	302,5±5,46*	1,508±0,03*	0,128±0,002*
норма (n=30)	0,69±0,004	0,85±0,001	0,245±0,009	3,51±0,08	1,45±0,07	518,7±9,0	0,937±0,015	0,186±0,003

* - дані достовірні у порівнянні з показниками у здорових людей (P≤0,05)

Такий стан дефіциту заліза в крові є важливим патогенетичним показником клінічного перебігу патологічного процесу, що зумовлює зменшення доставки кисню до клітин, сприяє гальмуванню синтезу залізов'язуючих білків, зокрема трансферину, та пригніченню захисних сил організму хворих перитонітом (Клименко Ю.А., 2007). Якщо врахувати значення заліза як біоелемента у підтримці імунного статусу в організмі, дефіцит його в крові є фактором, що призводить до гальмування синтезу антитіл лімфоцитами та зниження фогоцитарної функції лейкоцитів. Одночасно здійснюється суттєвий вплив на кількість і якість гуморальних показників природного і набутого імунітету: опсонінів, прецинітинів, аглютинінів, комплементзв'язуючих антитіл, антиоксидантів. (Жаворонков А.А., 1999, Клименко Ю.А., 2007).

Наростання вмісту сироваткового заліза створює умови посиленого його захоплення мікрофлорою як абсолютно необхідного фактора їх життєдіяльності, що сприяє розвитку бактеріальної агресивності, а також посиленню активності вільнорадикальних процесів в організмі як факторів інтенсифікації ендотоксикозу.

Таким чином, на основі отриманих результатів можна заключити, що наростання вмісту сироваткового заліза з одночасним зниженням насиченості залізом трансферину у хворих гострим перитонітом на фоні інтенсифікації ендотоксикозу в реак-

тивній, токсичній та термінальній стадіях слід розглядати як фактор наростання агресивності бактеріальної флори та зниження резистентності організму, що корегує з тяжкістю клінічного перебігу і потребує відповідної адекватної додаткової корекції в комплексному хірургічному лікуванні.

Джерела інформації:

1. Яковлев А.И. и соавт. - Роль железа - и медь связывающих белков в резистентности к инфекции / Яковлев А.И., Туркин В.В., Толмазова Т.В. - Журнал микробиология, эпидемиология и иммунология. - 1988. - № 10. - С. 75-79.

2. Белоус А.И. и соавт. - Физиологическая роль железа. / Белоус А.И., Конник К.Т.- К: Научная думка. - 1991. - С. 104.

3. Видиборець С.В. - Трансферин: клінічне значення та лабораторна діагностика порушень / Видиборець С.В. - лабораторная диагностика. - 2000. - № 2. - С. 30-34.

4. Жаворонков А.А. - Иммуные функции трансферина / Жаворонков А.А, Кудрин А.В. - Гематология и трансфузиология. - 1999. - Т.44.- № 2. - С. 40-43.

5. Клименко Ю.А. - Патогенетичне значення порушення метал-металобілкових систем в розвитку ендогенної інтоксикації в хворих при перитоніті / Клименко Ю.А. - Шпитальна хірургія. - 2007. - № 3. - С. 30-33.

