

9. Cojocaru V, Ghicavii V, Sofronie S, ș.a. Utilizarea derivatului izotioueric (Difetur) în terapia șocului hemoragic. *Jurnalul Societății Române de Anestezie Terapie Intensivă*. 2001;75.
10. Hierholzer C, Harbrecht B, Menezes JM, et al. Essential role of induced nitric oxide in the initiation of the inflammatory response after hemorrhagic shock. *J Exp Med*. 1998;187:917-928.
11. Kan WH, Hsu JT, Schwacha MG, et al. Selective inhibition of iNOS attenuates trauma-hemorrhage/resuscitation-induced hepatic injury. *J Appl Physiol*. 2008;105(4):1076-82.
12. Bagshaw SM, Bellomo R. The influence of volume management on outcome. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:541-548.
13. Shirhan M, Shabbir D, Moochhala M, et al. Influence of selective nitric oxide synthase inhibitor for treatment of refractory haemorrhagic shock.

Resuscitation. 2004;61:221-229.

14. Chien-Chang Lee, I-Jing Chang, Zui-Shen Yen. Effect of different resuscitation fluids on cytokine response in a rat model of hemorrhagic shock. *Shock*. 2005;24:177-181.

Anatolie Vișnevschi, dr., conferențiar
Catedra Fiziopatologie și fiziopatologie clinică
USMF "Nicolae Testemițanu"
Chișinău, Str. N. Testemițanu, 27
Tel.: 205433
E-mail: a_visnevschi@yahoo.com

Recepționat 03.03.2010

Translocarea bacteriană în cadrul peritonitei experimentale, factor de evoluție a insuficienței intestinale

Gh. Anghelici, V. Moraru, O. Crudu, S. Samohvalov

Laboratorul Hepatochirurgie, Catedra Chirurgie nr. 2, USMF „Nicolae Testemițanu”

Bacterial Translocation in the Induced Experimental Peritonitis, the Factor Contributing to Intestinal Failure

Treatment of patients with intestinal failure remains one of the most pressing problems, and therapeutical attitude continues to be a subject of debate. This study presents the results of the experimental investigation on 26 consecutive animals that supported microbiological model of the induced peritonitis with *Salmonella Typhimurium strain 95* inoculated intraabdominally for estimation of the bacterial translocation. The data provided evidence that bacterial translocation is involved substantially in the mechanisms of the failure of the gut barrier.

Key words: peritonitis, bacterial translocation, intestinal failure

Бактериальная транслокация при экспериментальном перитоните – фактор, способствующий кишечной недостаточности

Лечение больных с синдромом кишечной недостаточности представляет собой одну из актуальных проблем, которая остается предметом дискуссий. В настоящей работе представлены результаты экспериментальных исследований проведенных на 26 животных, которым воспроизводилась микробиологическая модель индуцированного перитонита путем внутрибрюшного введения *Salmonella Typhimurium* (штамм 95) с целью выявления бактериальной транслокации, как следствие проникновения нормальной кишечной микрофлоры. Полученные данные свидетельствуют о том, что бактериальная транслокация в значительной степени вовлекается в механизмы нарушения кишечного барьера.

Ключевые слова: перитонит, бактериальная транслокация, воспалительные болезни кишечника.

Actualitatea temei

Multitudinea mecanismelor patofiziologice de evoluție ale sindromului de insuficiență intestinală, cum ar fi ischemia, perturbările microcirculației prin eliminare excesivă de substanțe vasoactive etc., au condus spre accentuarea cercetărilor și în domeniul fenomenului de translocare bacteriană, noțiune propusă de către Berg R. și Garlington A. în a. 1979 [1]. Conținând o varietate diversă a bacteriilor, tractul gastrointestinal posedă un ecosistem bacteriologic individual, la subiecții sănătoși, pătrunderea agentului microbial în hemocirculația sistemică fiind protejată de mecanisme defensive, caracteristice fiecărui compartiment în parte [2, 3, 4, 5].

Totodată, tractul gastrointestinal dispune și de o „microclimă” proprie, iar denaturarea ei prin diverși factori (patologia chirurgicală propriu-zisă, stresul anestetic și chirurgical, re-

zultat în urma intervenției), induce o modificare a spectrului bacterian intestinal intraluminal. Oricum, o importanță premergătoare i se atribuie potențialului de delimitare a agenților microbieni de către lamina mucoasă intestinală, sau cu alte cuvinte de permeabilitatea intestinală [6,7,8].

Actualmente semnificația clinică a translocării bacteriene în evoluția insuficienței intestinale postoperatorii la bolnavul chirurgical, rămâne a fi incertă (unii autori chiar negând fenomenul dat). Se consideră, că și la subiecții sănătoși, periodic are loc o pătrundere a factorului microbial intestinal non-patogenic în patul limfatico-venos, inactivat imediat prin mecanismele defensive imunitare proprii ale sistemului intestinal [9, 10, 11].

Și totuși, datele literaturii de specialitate confirmă, practic unanim, rolul translocației bacteriene în instalarea complicațiilor septic postoperatorii sau a insuficienței organice

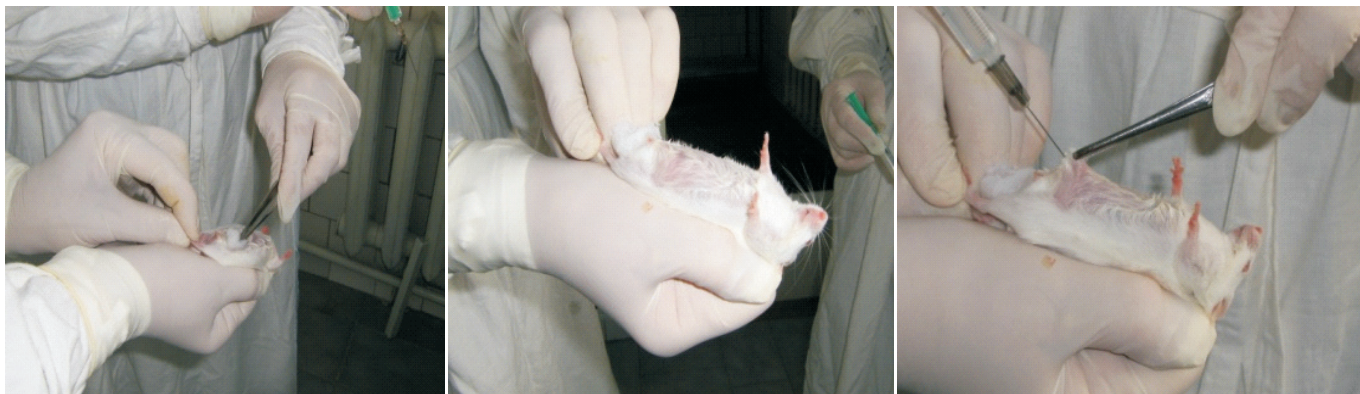


Fig. 1. Prelucrarea câmpului operator, inoculare intraabdominală a remediei de studiu la animalele experimentale.

multiple cu evoluția perturbărilor funcționale ale organelor vitale (Nieuwenhuijzen G., 1996 [12]; MacFIE J., 1997 [13]; Riedemann N., 2003 [14]).

Scopul studiului: modelarea experimentală a peritonitei, induse prin inocularea intraabdominală a unei monoculturi de tulpină patogenă cu studierea ulterioară a exudatului peritoneal, în scopul depistării translocării bacteriene ca element de evoluție a sindromului de insuficiență intestinală postoperatorie.

Materiale și metode

Animale. Studiul experimental a fost efectuat asupra 26 animale (șobolani albi adulți - Swiss Webster, cu masa corporală medie de 18,1 gr. Cercetările au fost efectuate la Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Preventivă a MS, Republica Moldova, în cadrul secției boli convenționale și extrem de periculoase. Experiențele au fost exercitate în conformitate cu principiile ghidului despre îngrijirea și utilizarea animalelor de laborator (Guide for the Care and Use of Laboratory Animals), animalele experimentale fiind divizate în loturi separate. Intervențiile chirurgicale și prelevarea materialului de studiu s-au realizat în condiții de bloc operator, cu excluderea infecției externe, ulterior animalele experimentale fiind sacrificate conform cerințelor unanim recunoscute.

Narcotizarea animalelor s-a efectuat prin intermediul aplicării eterului de etil, subiectul investigat, amplasându-se într-un vas translucid sau așa numitul "excicator", în interiorul căruia se conține o meșă imbibată cu eter de etil, în concentrație minimă. Au fost monitorizate atent respirația și tonicitatea musculară în dinamică a animalului.

Metodologia experimentului: Animalul supus cercetării, după inducere în narcoză, a fost fixat manual și plasat în poziție anterostatică. Locul injectării a fost eliberat de învelișul pilar, dezinfecat și prelucrat cu Sol. Q-sept. În treimea inferioară a peretelui abdominal, cu ajutorul penselor moi, s-a format o plică musculo-cutanată, la baza căreia s-a efectuat injectarea intraabdominală a remediei de studiu - 0,5 ml de suspensie de *Salmonella Tyfimurium*, tulpina 95, în diferite grade de diluție -106 - 108, conform standardului de turbiditate), tangențial traiectului plicii formate, pentru a exclude lezarea incidentală a organelor interne pe parcursul inoculației intraabdominale (fig.1).



Fig. 2. Imagine din Colecția tulpinelor *Salmonella Tyfimurium*.

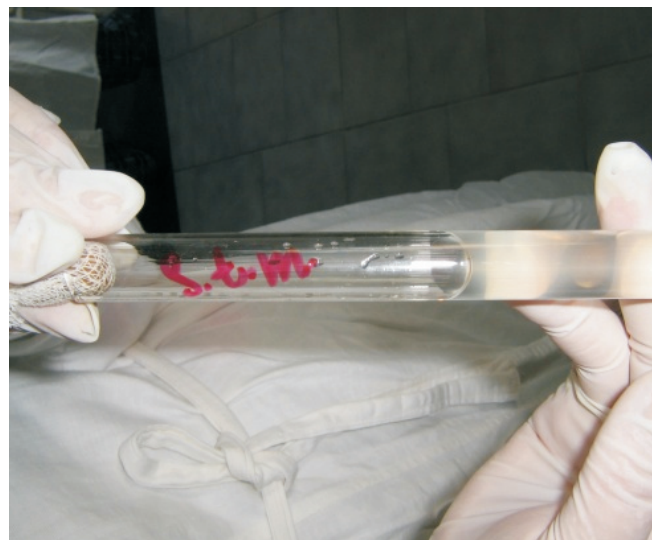


Fig. 3. *Salmonella Tyfimurium*, tulpina 95.

Culturile microbiene. În scopul modelării experimentale a peritonitei s-a utilizat suspensia *Salmonella Tyfimurium*, tulpina 95 (obținută din Muzeul tulpinelor, Catedra Microbiologie a USMF "Nicolae Testemițanu") și administrată

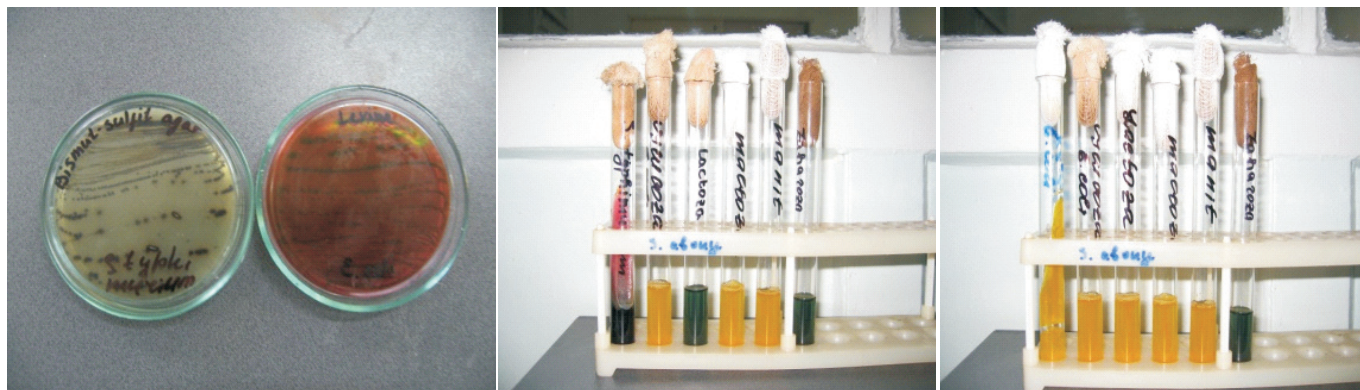


Fig. 4. Însămânțarea primară a materialului pe medii diagnostice diferențiale, cu determinarea calităților biochimice ale culturii prelevate.

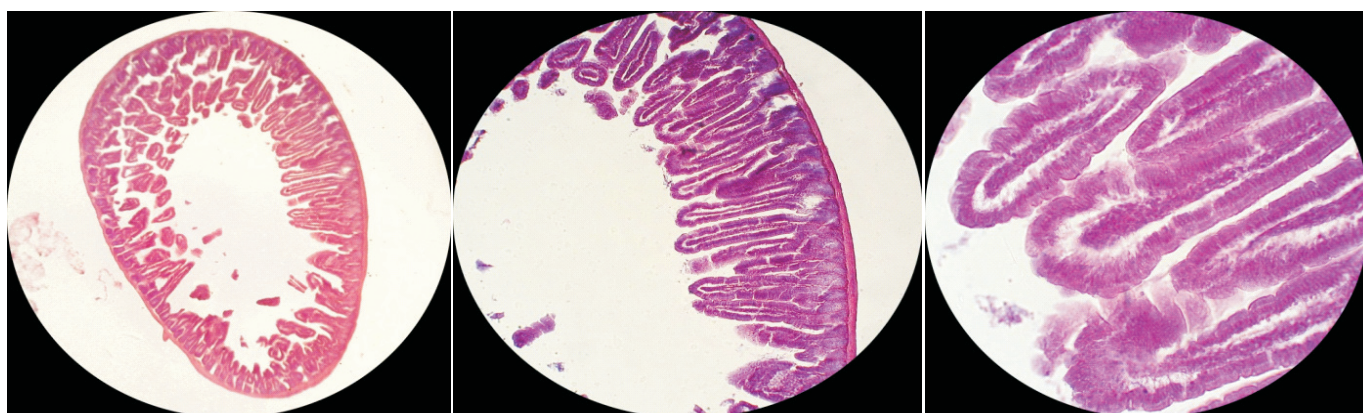


Fig. 5. Aspectul morfologic al fragmentelor intestinale, prelevate în I grupă de studiu experimental. Colorație hematoxin-eozină, 10x12 (structura peretelui intestinal intactă, vilozități intestinale adecvate, absența agenților bacterieni în cavitatea abdominală).

intraabdominal în condiții aseptice (fig. 2 și 3). Ca lot de control au servit 2 animale inoculate intraabdominal cu soluție fiziologică - (0,5 ml Sol.NaCl 0,9%;).

Însămânțarea primară a materialului a fost efectuată pe medii diagnostice diferențiale: Bismut sulfit agar, Levin și pe medii pentru grupa intestinală (bulion biliat). Identificarea culturilor a fost efectuată în baza proprietăților biochimice și serologice. Calitățile biochimice ale culturii au fost apreciate conform rândului scurt Hiss (glucoză, lactoză, maltoză, manit, zaharoză) (fig.4).

Animalele experimentale au fost repartizate în următoarele grupe:

Grupa I, de control (n = 2) - inocularea intraabdominală a 0,5 ml Sol. NaCl 0,9%;

Grupa II, (n = 10) - s-au introdus intraabdominal 0,5 ml de suspensie *Salmonella Tyfimumurium*, tulpina 95 în diluție 10^6 , conform standardului de turbiditate;

Grupa III, (n = 10) - s-au introdus intraabdominal 0,5 ml de suspensie *Salmonella Tyfimumurium* de tulpină 95 în diluție 10^7 , conform standardului de turbiditate;

Grupa IV, (n = 4) - s-au introdus intraabdominal 0,5 ml de suspensie *Salmonella Tyfimumurium* de tulpină 95 în diluție 10^8 , conform standardului de turbiditate.

Rezultate obținute

În I grupă, în termen de 5 zile de supraveghere, animalele experimentale sunt vii, active, comportamentul cărora este similar perioadei de injectare a 0,5 ml Sol.NaCl 0,9%. După sacrificare a fost inspectată cavitatea abdominală, nedepistându-se semne macrovizuale patologice ale organelor viscerale. Însămânțarea cavității peritoneale denotă lipsa oricărei contaminări microbiene. Materialul morfopatologic prelevat indică absența unor leziuni ale structurii peretelui intestinal (fig. 5).

În grupa a II, peste 24-36 ore din momentul injectării a 0,5 ml de suspensie de tulpină *Salmonella tyfimumurium* în diluție 10^6 , conform standardului de turbiditate, au fost constatate modificări de comportament ale animalelor, manifestate prin diminuarea activității de conduită. Din cele 10 animale, în termeni de 48-72 ore, 7 au decedat. La necropsie s-au determinat următoarele semne de peritonită: hiperemie accentuată a peritoneului cu exudat tulbure în cavitatea abdominală, în cantitate neînsemnată, fibrină gelatinoasă între ansele intestinale, distensie a anselor intestinale. În toate cazurile de deces, examenul bacteriologic a stabilit creșterea unor tulpini mixte - *E. Coli* și *Salmonella tyfimumurium* (fig. 6 și 7), șobolanii cu monocultură depistată (*Salmonella tyfimumurium*), fiind vii. La

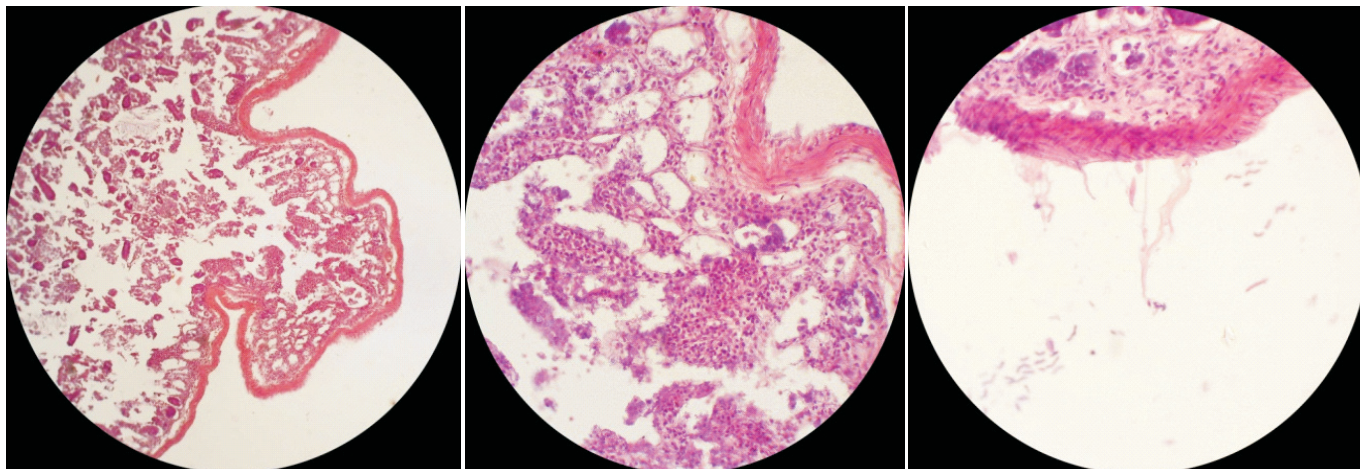


Fig. 6. Aspectul morfologic al fragmentelor intestinale, prelevate în grupa a II de studiu experimental. Colorație hematoxin-eozină, 10x15. Distensie a intestinului, descuamare a epiteliului mucoasei, denudare a vilozităților intestinale, infiltrație leucocitară, microbi în cavitatea abdominală.

sacrificarea lor s-a atestat hiperemie moderată a peritoneului cu distensie intestinală insignifiantă.

În fig. 8 e reprezentată dinamica supraviețuirii animalelor din grupa a II, în funcție de termene, din momentul inoculării agentului microbial.

În grupa a III, peste 12 ore din momentul injectării a 0,5 ml de suspensie *Salmonella tyfimurium*, în diluție 107, s-au constatat modificări de comportament ale animalelor: diminuarea activității de conduită, obnubilare, dereglări de orientare în spațiu. În acest lot decesul ($n = 8$) a survenit pe parcursul a 24-48 ore, din momentul infectării, supraviețuind 2 animale. Examenul bacteriologic al lichidului intraabdominal a identificat în 6 cazuri creșterea concomitentă a tulpinii *Salmonella tyfimurium* și a *E. Coli*, iar în 4 cazuri (2 decese) monocultură de *Salmonella tyfimurium*. La necropsie au fost constatate macroscopic semne de peritonită generalizată avansată: exudat purulent tulbure în cavitatea abdominală, hiperemie a peritoneului cu depuneri de plăci fibrinice, dilatarea anșelor intestinale cu depozitare fibrinică pe suprafața lor. Examenul morfologic al fragmentelor de intestin subțire, a constatat dilatarea pronunțată a anșelor intestinale cu extezia pereților, mult mai exprimată comparativ cu animalele din grupa a II de studiu, asociată cu descuamarea mucoasei intestinale și intensificarea proceselor de apoptoză (fig. 9).

În fig. 10 este reprezentată dinamica supraviețuirii animalelor din grupa a III de studiu, în raport cu termenele de injectare a agentului microbial.

În grupa a IV, după injectarea a 0,5 ml de suspensie de tulpină *Salmonella tyfimurium* în diluție 108, decesul animalelor experimentale a survenit în primele 12-24 ore. Macroscopic au fost determinate semne neînsemnate de peritonită indusă. În acest context putem presupune, că animalele date au decedat pe fundal de șoc endotoxic, determinat de un agent patogen virulent în dozaj excesiv. Ca argumentare a acestei ipoteze, poate servi identificarea bacteriologică exclusivă doar a tulpinei de *Salmonella tyfimurium*. În același timp datele morfologice relevă menținerea relativă structurală a peretelui intestinal, totodată evoluând procese de denaturare a micro-

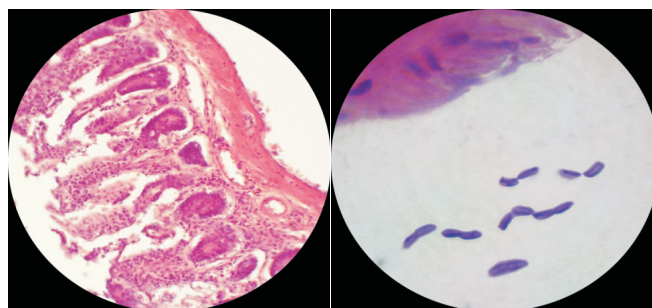
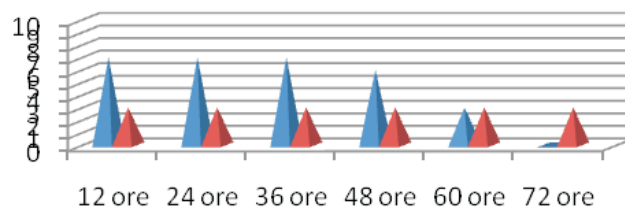


Fig. 7. Aspectul morfologic al fragmentelor intestinale, prelevate în grupa a II de studiu experimental. Colorație hematoxin-eozină, 10x12. Edem al corionului mucoasei și submucoasei, denudare a vilozităților, microbi în cavitatea abdominală.



■ E.Coli + Salmonella ■ Salmonella tyfimurium

Fig. 8. Supraviețuirea animalelor din grupa a II de studiu experimental.

circulației intestinale, cu formarea microtrombilor, atât la nivel de intestin, cât și de organe viscerale (fig. 11, 12).

Discuții

Pe parcursul efectuării cercetărilor cu modelarea peritonitei experimentale, induse prin inocularea suspensiei patogene de *Salmonella tyfimurium*, tulpina 95 și studierea ulterioară bacteriologică și biochimică, (conform rândului scurt Hiss) a exudatului peritoneal la asocierea *E. Coli*, a examinărilor morfopatologice ale fragmentelor intestinale prelevate, am consemnat, că pe întreg parcursul studiului experimental,

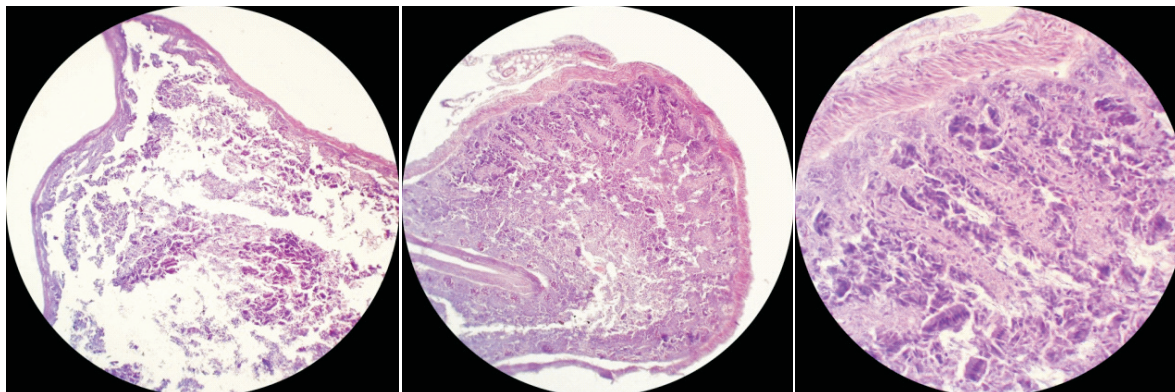


Fig. 9. Aspect morfologic al fragmentelor intestinale, prelevate în grupa a III de studiu experimental (colorație hematoxilîn-eozină, 10x15).

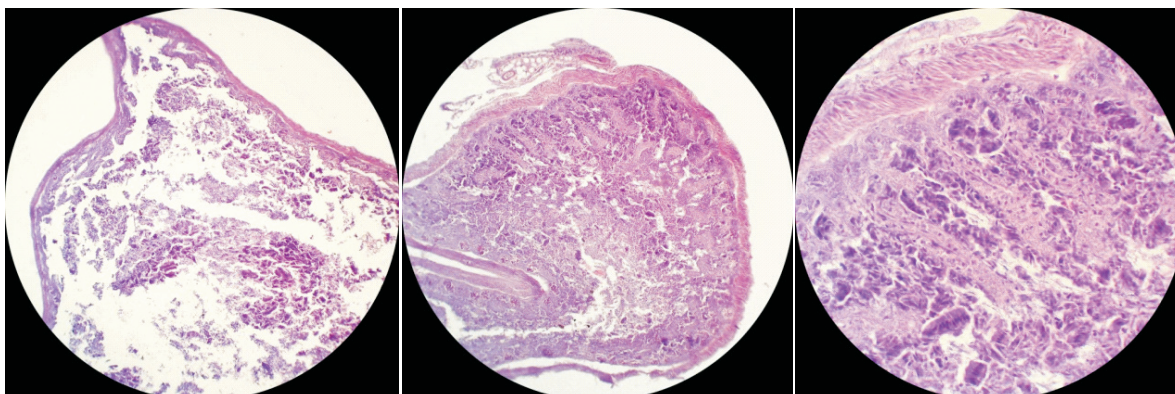


Fig. 10. Supraviețuirea animalelor din grupa a III de studiu experimental.

schimbările evolute au avut aceeași tendință de modificare, cât și un grad comparabil de expresivitate.

S-a constatat, că *Salmonella tyfimurium* poate fi aplicată eficient ca agent patologic, în scopul modelării peritonitei experimentale.

Astfel, la toate animalele studiate cu excepția celor, cărora li s-a inoculat intraabdominal ser fiziologic (n = 2), au fost atestate semne macro- și microscopice, caracteristice peritonitei, examenul bacteriologic confirmând în toate observațiile prezența acestui microorganism patogen în cavitatea abdominală.

În același timp, odată cu creșterea concentrației agentului patogen inoculat, *Salmonella tyfimurium* în diluție respectivă de 106, 107, 108, conform standardului de turbiditate, se amplifică gradul de severitate al peritonitei și se modifică volumul și caracterul exudatului peritoneal.

Deoarece, în lotul II de animale inoculate cu *Salmonella tyfimurium* în diluție 106, examenul necropsic a consemnat hiperemie accentuată a peritoneului cu exudat în cantitate neînsemnată, fibrină gelatinoasă între ansele intestinale, distensie a anselor intestinale, în lotul III (concentrație 107), se denotă macroscopic semne de peritonită cu depuneri de plăci fibrinice, dilatare a anselor intestinale cu depozitare fibrinică pe suprafața lor.

În grupa a IV de studiu (concentrație 108), nu am remarcat semne marcante de peritonită, acest fapt fiind explicabil prin decesul rapid al animalelor de studiu (în primele 12 ore - 6 și în următoarele 12 ore - 4) prin șoc endotoxic, confirmat în baza

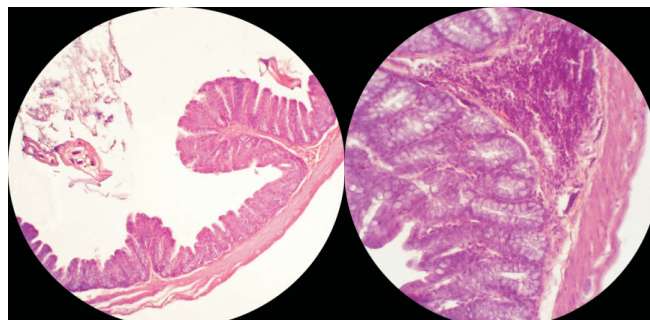


Fig. 11. Aspect morfologic al fragmentelor de colon în grupa a III de studiu. Colorație hematoxilîn-eozină, 10x15. Structurile relativ păstrate, dilatare paralizică a vaselor cu congestie și formare de trombi.

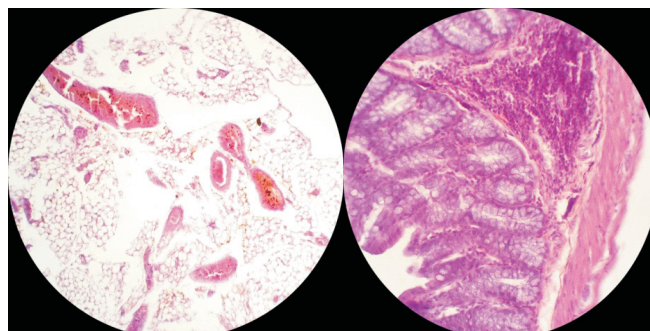


Fig. 12. Aspect morfologic al fragmentelor de colon în grupa a III de studiu. Colorație hematoxilîn-eozină, 10x15. Nodul limfoid, ganglion intramural, vase dilatate și congestionate, cu formare de trombi și marginalizare a leucocitelor.

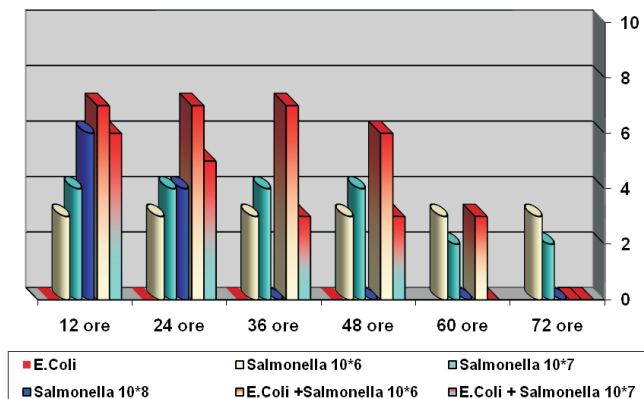


Fig. 13. Supraviețuirea animalelor experimentale în funcție de germele patologic, depistat sau asocierea lor (*Salmonella tyfimurium*, *E. Coli*).

studiilor necropsice, fiind depistate manifestări histologice caracteristice (perturbări de microcirculație cu hipoxie tisulară, formare de microtrombi atât în vasele peretelui intestinal, cât și la nivelul organelor vitale).

Totodată, în funcție de concentrația microorganismelor inoculate, s-a remarcat o conexiune între vindecarea și termenii de supraviețuire sau deces al animalelor experimentale.

Spre exemplu, în lotul II de animale inoculate cu *Salmonella tyfimurium* în diluție 10⁶, la care în exudatul peritoneal s-a identificat monocultura acestui germen patogen (n = 3), în decurs de 72 ore au supraviețuit toate animalele de studiu, pe când în grupa a III (concentrație 10⁷), mortalitatea în termenii respectivi a constituit 50 la sută din cazuri (din 4 șobolani au supraviețuit 2).

În grupa a IV de studiu (concentrație 10⁸), în decurs de 24 ore au decedat toate animalele, ca repercusiune a șocului bacteriologic și endotoxic, indus printr-o concentrație excesivă de agent microbial patogen.

Translocarea bacteriană - element patofiziologic agravant al peritonitei și insuficienței intestinale. Este binecunoscut faptul, că translocarea bacteriană reprezintă din punct de vedere patofiziologic un mecanism de migrație a microflorei din intestin prin lamina intestinală proprie, în nodurile limfice mezenterice, urmată de pasajul ulterior în spațiile extraintestinale sterile (cavitatea peritoneală, cavitatea pleurală, hemocirculația sistemică) (Berg R., 1983 [15]; Takesue Y., 2003 [16]).

Reieșind din aceste considerente am presupus empiric, că apariția în exudatul peritoneal a florei specifice lumenului intestinal și, în particular, a *E. Coli*, la animalele cu peritonită indusă experimental, constituie un indice obiectiv de evoluție a fenomenului de translocare bacteriană. Totodată, în decursul experienței am efectuat o analiză a relației între concentrația germenului inoculat intraabdominal cu frecvența translocării bacteriene și evoluarea ulterioară a animalelor experimentale (supraviețuire, deces). Am constatat, că concomitent cu declanșarea peritonitei, are loc o deteriorare a permeabilității intestinale, cu penetrarea florei ambiante a lumenului intestinal în cavitatea abdominală, obiectivizată bacteriologic prin apariția *E. Coli* în exudat.

Deși numărul de animale experimentale, studiate în fiecare grupă aparte, nu ne-a permis de a efectua o analiză corelativă statistic veridică, cu toate acestea, am stabilit o tendință certă de evoluție a translocării bacteriene în peritonita indusă. Astfel, la animalele din grupa a II experimentală, asocierea *E. Coli* cu *Salmonella tyfimurium* a avut o incidență de 70 la sută din cazuri, iar în grupa a III de studiu - 60% din cei studiați. În cazul lotului IV putem admite absența translocării bacteriene prin faptul survenirii decesului rapid al animalelor experimentale, în rezultatul injectării unei concentrații excesive de agent microbial (*Salmonella tyfimurium* în diluție 10⁸), în același timp fiind insuficiente termenele de timp pentru progresarea și agravarea peritonitei cu evoluarea translocării bacteriene.

Totodată, datele realizate denotă faptul, că superinfecția exudatului peritoneal prin translocare bacteriană, îmbinată cu concentrația excesivă a agentului microbial primar, care declanșează peritonita propriu-zisă, are o importanță crucială în evoluția ulterioară și a decesului animalului experimental.

În acest context am remarcat faptul, că în grupa a II de studiu, 3 din 10 animale experimentale au supraviețuit, pe când în grupa a III au decedat toate animalele, cu asociere a superinfecției *E. Coli*, în primele 48 ore (1-12 ore; 2-36 ore; 3-48 ore) din momentul inducerii în experiență, iar supraviețuirea indivizilor cu monocultură izolată (*Salmonella tyfimurium* în diluție 10⁷) a constituit doar 50 la sută dintre cazuri.

În fig. 13 și tabelul 1 sunt reprezentate schematic rezultatele cercetărilor la animalele experimentale, investigate în scopul percepției mai facile a rezultatelor realizate în cercetările de experiment.

Tabelul 1

Dinamica supraviețuirii animalelor experimentale în funcție de termenii de inducere în experiență și rezultatele examenului bacteriologic

Bacterii	12 ore	24 ore	36 ore	48 ore	60 ore	72 ore
Coli izolată	E.0	0	0	0	0	0
Salmonella 10 ⁶	3	3	3	3	3	3
Salmonella 10 ⁷	6	5	3	3	0	0
Salmonella 10 ⁸	6	4	0	0	0	0
Salmonella 10 ⁶ +E.Coli	7	7	7	6	3	0
Salmonella 10 ⁷ +E.Coli	6	5	3	3	0	0

Concluzii

1. Inocularea intraabdominală a suspensiei de *Salmonella tyfimurium*, tulpina 95 în diluție de 10⁶ poate fi aplicată efectiv în modelarea peritonitei experimentale la șobolani albi adulți - *Swiss Webster*.

2. Concomitent cu creșterea concentrației agentului patogen indus (*Salmonella tyfimurium* în diluție respectivă de 10⁶, 10⁷, 10⁸ conform standardului de turbiditate), se amplifică gradul de severitate al peritonitei și se modifică volumul și caracterul exudatului peritoneal.

3. În dependență de concentrația microorganismelor patogene inoculate, se consemnează o legătură între perioada de supraviețuire sau deces al animalelor experimentale, concentrația de 10⁸ a *Salmonella tyfimurium*, conducând

spre deces rapid și, deci, fiind ineficientă în cadrul studiului experimental.

4. Odată cu evoluția peritonitei se deteriorează permeabilitatea peretelui intestinal, în rezultat se asociază fenomenul de translocare bacteriană, cu superinfecția exudatului peritoneal.

5. Translocarea bacteriană pe fundal de agent microbian primar contribuabil declanșării peritonitei, conduce spre agravarea peritonitei și posedă o importanță semnificativă în evoluția ulterioară a animalului experimental (supraviețuire/deces).

Bibliografie

1. Berg RD, Garligton AW. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in the gnotobiotic mouse model. *Infect. Immun.* 1979;23(1):403-409.
2. Wells CL. Relationship between intestinal microecology and the translocation of intestinal bacteria. *Antonie van Leeuwenhoek.* 1990;58(6):87-93.
3. Berkes J, Viswanathan VK, Savkovic SD, et al. Intestinal epithelial responses to enteric pathogens: effects on the tight junction barrier, ion transport, and inflammation. *Gut.* 2003;52(4):439-451.
4. Sedman PC, MacFIE J, Sagar P, et al. The prevalence of gut translocation in humans. *Gastroenterology.* 1994;107(5):643-649.
5. Ding L-A, Jie-Shou L. Gut in diseases: Physiological elements and their clinical significance. *World J. Gastroenterology.* 2003;9(11):2385-2389.
6. Baumgart DC, Dignass AU. Intestinal barrier function. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2002;5:685-694.
7. Попова ТС, Тамазашвили ТШ, Шестопалов АЕ. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. Москва. Медицина. 1991;240.

8. Schneeman BO. Gastrointestinal physiology and functions. *Br. J. Nutr.* 2002;88(Suppl.2):159-163.
9. Dobbins WO. Gut immunophysiology: a gastroenterologist view with emphasis on pathophysiology. *Am. J. Phys.* 1982;242(3):91-98.
10. Castro GA, Arntzen CJ. Immunophysiology of the gut: a research frontier for integrative studies of the common mucosal immune system. *American Journal of Physiology, Gastrointestinal and liver physiology.* 1993;28(4):G599-G610.
11. Forchielli ML, Walker WA. The role of gut associated lymphoid tissues and mucosal defence. *Br. J. Nutr.* 2005;93(Suppl.1):S41-S48.
12. Nieuwenhuijzen GA, Deitch EA, Goris RJ. Infection, the gut and the development of the multiple organ dysfunction syndrome. *Eur. J. Surg.* 1996;162(4):259-273.
13. MacFIE J. Bacterial translocation in surgical patients. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1997;79(3):183-189.
14. Riedemann NC, Guo RF, Ward PA. Novel strategies for the treatment of sepsis. *Nature Medicine.* 2003;9(5):517-522.
15. Berg RD. Translocation of indigenous bacteria from the intestinal tract. In: *Human intestinal Microflora in health and Disease.* London: Academic Press. 1983;333-352.
16. Takesue Y, Sakashita Y, Yokoyama T. Bacterial translocation. *Nippon Rinsho.* 2003;61(Suppl.3):280-284.

Gheorghe Anghelici, dr. h., conferențiar cercetător
Șef al laboratorului Hepatochirurgie
Catedra Chirurgie nr. 2
USMF "Nicolae Testemițanu"
Chișinău, str. A. Russo, 11
Tel.: 492123
E-mail: gh_anghelici@yahoo.com

Recepționat 4.02.2010

ARTICOLE DE PROBLEMĂ, SINTEZĂ ȘI PRELEGERI

Причины и уровень госпитализации больных отоларингологического профиля

Г. М. Рустамова

Кафедра оториноларингологии

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А. Алиева, Баку

G. M. Rustamova

Causes and Rates of Emergency Hospitalization in Otolaryngology

Otolaryngologic care is one of the medical services which the population widely uses. Nosologic reasons of this care can not be investigated at separate medical institutions practically. It has been revealed that the need for emergency hospitalization on a structure of otolaryngology remains stable, however the need decreases for planned hospitalization significantly.

Key words: otolaryngologic observation, planned and emergency hospitalization.

Реферат

Отоларингологическая помощь является одной из востребованных медицинских услуг. Необходимость в этой помощи по отдельным медицинским учреждениям практически не изучена. В исследовании за единицу наблюдения принят пациент, нуждающийся в стационарной помощи отоларингологического профиля. Было выявлено, что потребность в неотложной госпитализации отоларингологических больных остается стабильной, а потребность в плановой госпитализации значительно уменьшается.

Ключевые слова: отоларингология, плановая и неотложная госпитализация.