

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Імовірність розвитку серцево-судинних катастроф у хворих на АГ зростає на 4-8% і більше (SCORE, 2003) відповідно до кількості супутніх факторів ризику та стадії захворювання. Серйозне занепокоєння викликає той факт, що в українській популяції у 46% осіб з підвищеним АТ виявляють ожиріння, у 67% - гіперхолестеринемію, 23% хворих на АГ палять, 83% вживають алкогольні напої, 48% ведуть малорухомий спосіб життя (І.М. Горбась, 2009). Результати вивчення фактичного харчування населення України свідчать про низький рівень обізнаності дорослого населення стосовно принципів здорового харчування (Н.В. Цимбаліста, 2008; В.І. Смоляр, 2013). Тому, важливою складовою успішного лікування є підвищення інформованості пацієнтів щодо основ здорового способу життя, адже, за умов належної мотивації, корекція модифікованих факторів ризику дозволяє у 20-25% хворих досягти цільових рівнів артеріального тиску та на 15-20% знизити ризик коронарних подій. Немедикаментозна терапія є невід'ємною складовою у лікуванні пацієнтів при будь-якій стадії АГ і здійснюється з урахуванням індивідуальних особливостей перебігу захворювання. Вона є пріоритетним напрямком лікування для хворих на АГ з низьким або помірним ризиком ускладнень при рівнях АТ 140/90-159/99 мм.рт.ст. і призначається терміном на 1-3 місяці (Наказ МОЗ України від 24.05.2012р. №384). Основним спрямуванням немедикаментозної терапії є модифікація способу життя пацієнта: відмова від шкідливих звичок, збільшення рухової активності, корекція раціону харчування та психоемоційного стану.

Результати мета-аналізу епідеміологічних досліджень (Fagard, 1995) показали, що вплив аеробних динамічних навантажень у хворих на АГ співставимі з дією антигіпертензивних монопрепаратів. Навіть при помірних, але регулярних фізичних вправах (біг, ходьба, плавання, їзда на велосипеді протягом 30-45 хвилин, 3-5 разів на тиждень) зростає працездатність та тренуваність серцевого м'яза, підвищується еластичність судин, зменшується периферичний судинний опір, покращується реологічні властивості крові, активуються обмінні процеси, що сприяє нормалізації ліпідного обміну і зниженню маси тіла. Для осіб із зайвою масою тіла та патологією опорно-рухового апарату альтернативним методом динамічних навантажень є скандинавська ходьба, яка, мінімізуючи навантаження на опорно-руховий апарат, дозволяє задіяти 90% м'язів тіла та покращити функціональні показники серцево-судинної та дихальної систем.

Раціональна дієтотерапія сприяє нормалізації зниженої толерантності до глюкози, ліпідного профілю та дозволяє знизити рівень АТ у хворих з м'якою гіпертензією тією ж мірою, що і монотерапія антигіпертензивними препаратами (С.П. Свищенко, 2008). Так, у дослідженні DASH (1998) використання хворими низькосольової дієти, яка включає достатню кількість овочів і фруктів, продукти з низьким вмістом жирів, дозволило досягти зниження АТ у пацієнтів з АГ на 11,4/5,5 мм.рт.ст. В якості альтернативи пацієнту можна пропонувати дотримання гіпонатрієвої дієти №10 (нормалізація калорійності раціону, обмеження вживання солі та рідини, тваринних жирів, збагачення раціону продуктами, що містять ліпотропні речовини, клітковину та пектини), яку чергують з калієвою, магнієвою, овочево-фруктовою, молочно-творожною, дієтою Кемпнера та розвантажувальними днями. У низці досліджень вказується на перспективне застосування омега-3 поліненасичених жирних кислот (Н.В. Давиденко, 2004) та вітаміну D (А. Burgaz, N. Orsini, 2011) у профілактиці та лікуванні АГ за рахунок збільшення споживання жирних сортів морської риби та морепродуктів.

Таким чином, пропаганда серед молоді та дорослого населення здорового способу життя є важливою складовою державної політики в галузі охорони здоров'я і вимагає консолідації зусиль педагогів, фахівців гігієнічного профілю та медичних працівників лікувально-профілактичних закладів усіх рівнів у проведенні індивідуальної та групової санітарно-просвітницької роботи. Гігієнічне виховання молоді, проведення шкіл «Здоров'я» для осіб, які мають спадкову схильність чи встановлений діагноз АГ, індивідуальна робота з пацієнтами повинні забезпечувати формування належної мотивації щодо дотримання «кардіопротективного» способу життя, який передбачає зміну індивідуального стилю поведінки, орієнтацію на боротьбу за здоров'я власними зусиллями, спрямованими на усунення модифікованих чинників ризику та підвищення резервних можливостей організму.

Кушнір О.В., Сидорчук Л.П*, Жуковський О.М., Іфтола О.М.

АСОЦІАТИВНІ ЗВ'ЯЗКИ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА АНГІОТЕНЗИН-ПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ (АСЕ, I/D) З ТОВЩИНОЮ "ІНТИМА-МЕДІА" АРТЕРІЙ ЕЛАСТИЧНОГО ТИПУ ТА ЗМІНАМИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра гігієни та екології

*Кафедра сімейної медицини**

Буковинський державний медичний університет

Актуальним завданням сучасної медичної науки є дослідження генетичної предрисповищеності порушень кишкового мікробіоценозу та ураження органів-мішеней на фоні артеріальної гіпертензії як підґрунтя для розробки ранніх превентивних заходів, а також корекції патогенетично-обґрунтованої терапії.

Мета дослідження полягала у вивченні змін мікробіоценозу дистального відділу товстої кишки та товщини "інтима-медіа" (ТІМ) артерій еластичного типу, зокрема загальної сонної артерії (ЗСА) та черевної аорти (ЧАо) у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) залежно від інсерційно-делеційного (I/D) поліморфізму гена ангіотензин-перетворюючого ферменту (АСЕ).



Обстежено 28 хворих на ЕАГ II-III стадій від 60 до 85 років (35,7% (10) чоловіків і 64,3% (18) жінок, середній вік – 70,2±6,9). Дослідження порожнинної мікрофлори дистального відділу товстої кишки проводили методом кількісних та якісних мікробіологічних досліджень наважки випорожнень обстежуваних за стандартним протоколом; алелі поліморфних ділянок гена АСЕ вивчали методом ПЛР-аналізу. Дослідження комплексу ТІМ ЗСА та ЧАо перед біфуркацією проводили за допомогою ультразвукової системи "EnVisor HD" ("Philips", США) та на автоматизованому діагностичному комплексі SonoAce8000 SE ("Medison", Корея) за стандартним протоколом. Товщину "інтима-медіа" визначали за методикою P.Pignoli et al.

Статистична обробка отриманих даних показала, що у хворих на ЕАГ вікової категорії 70 років і старше – 46,4% (13) осіб вірогідно частіше діагностували дисбактеріоз III-IV ступенів тяжкості, ніж у хворих віком 60-69 років – 53,6% (15) осіб: 84,6% (11) проти 53,3% (8) (p=0,027), при меншій частоті зустрічання дисбактеріозу I-II ступенів тяжкості 15,4% (2) проти 46,7% (7) (p<0,01). У 95,5% хворих спостеріали значний дефіцит симбіонтних фізіологічно корисних анаеробних облигатних аспорогенних біфідобактерій – 36,2% (p<0,001), лактобактерій на 25,8% (p<0,001) з появою патогенних (ентеротоксигенних ешерихій – 8,87±0,18 lg КУО/г) та вірогідним збільшенням умовно патогенних ентеробактерій (кишкової палички – на 8,7% (p<0,01), протеїв, ентеробактера – 8,89±0,29 lg КУО/г, гафній – 8,68±0,17 lg КУО/г), стафілококів – 5,91±0,17 lg КУО/г, пептокока – на 19,4% (p<0,001), бактерій роду *Clostridium* – 8,95±0,25 lg КУО/г і дріжджоподібних грибів роду *Candida* – 5,71±0,13 lg КУО/г. Тяжкість дисбактеріозу вірогідно корелювала із тяжкістю ЕАГ II і III стадій (r≥0,43, p<0,05).

У гомо- та гетерозиготних носіїв D-алеля гена АСЕ частіше зустрічали тяжкі ступені порушення мікробіоценозу кишечника, що також супроводжувалось тяжчим перебігом гіпертензії: серед носіїв D-алеля (DD- і I/D-генотипи) ЕАГ III стадії спостерігали у 100% (6) і 71,4% (10) випадків, відповідно, проти 25,0% (2) у носіїв II-генотипу (p<0,001). Результати обробки даних бактеріологічних досліджень вмісту порожнини товстої кишки хворих на ЕАГ засвідчили залежність змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки від генотипу гена АСЕ: у носіїв DD та I/D генотипів знижені популяційний рівень та аналітичні показники біфідобактерій (на 37,0% і 35,6% відповідно, (p<0,001), а коефіцієнт кількісного домінування (ККД) – на 38,6% і 38,9% відповідно, (p<0,001), лактобактерій (на 27,6% і 25,7% та 28,5% відповідно (p<0,01), ентерококів (на 1,9-2,83% та 47,8% і 65,4% відповідно (p=0,05); зростає популяційний рівень та ККД патогенних ентеротоксигенних ешерихій (до 8,89 lg КУО/г і 61,9% відповідно) та умовно патогенних ентеробактерій (кишкової палички – на 9,41% і 9,53% відповідно (p<0,05); протеїв – на 43,8% і 20,1% відповідно (p<0,05); серрацій – до 8,86 lg КУО/г і на 17,1% відповідно; ентеробактера – до 8,99 lg КУО/г і на 6,6% відповідно; гафній – до 8,65 lg КУО/г і на 6,4% відповідно), бактероїдів (до 9,55 lg КУО/г (p<0,05) і 4,5% відповідно), пептокока (на 20,2-25,1%, p<0,01), кластридій (до 8,96 lg КУО/г і 45,5% відповідно), стафілококів (до 5,87 lg КУО/г і 21,2% відповідно), дріжджоподібних грибів роду *Candida* (до 5,72 lg КУО/г і 13,9% відповідно).

ТІМ як ЗСА, так і ЧАо достовірно збільшувалася по мірі зростання тяжкості гіпертензії (p<0,0001). Тяжкість порушень кишкового мікробіоценозу вірогідно прямо корелювала у хворих на ЕАГ II та III стадій із товщиною "інтима-медіа" ЗСА і ЧАо (r=0,64-0,80, p<0,04-0,001). У носіїв DD-генотипу тяжкість дисбіозу асоціювалась із ТІМ ЧАо (r=0,80, p<0,001). Залежності змін ТІМ ЗСА від генотипів гена АСЕ не виявили.

Таким чином, отримані дані є результатом реалізації генетично детермінованого клінічного фенотипу ЕАГ. Наявність D-алеля гена АСЕ асоціюється з тяжчим перебігом гіпертензії (серед пацієнтів з III стадією ЕАГ переважали носії ID- та DD-генотипів) незалежно від віку обстежених (p<0,001). У віковій категорії 70 і більше років дисбактеріоз III-IV ступенів зустрічається у 1,6 рази частіше, ніж у віці 60-69 років. Носії D-алеля гена АСЕ є групами високого ризику тяжкого перебігу дисбіозу кишечника за показниками видового складу і популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки, що гіпотетично створює передумови розвитку набутого імунодефіцитного стану. На тяжкість дисбіозу вірогідно впливає величина ТІМ ЧАо у хворих на ЕАГ II і III стадій (r=0,64-0,80, p<0,01), які є носіями DD-генотипу гена АСЕ (r=0,80, p<0,001).

Міхєєв А.О.

МІКОТОКСИНИ ТА МІКОТОКСИКОЗИ

Кафедра мікробіології та вірусології

Буковинський державний медичний університет

Мікотоксини – токсини, що продукуються мікроскопічними грибами різних видів. Накопичення мікотоксинів у сільськогосподарській продукції і продуктах харчування призводить до розвитку мікотоксикозів – захворювань людини та тварин. До 60-х років минулого століття найпоширенішими харчовими інтоксикаціями, які спричиняються мікотоксинами в продуктах харчування та привертати увагу гігієністів, були такі захворювання, як ерготизм («Антоніїв вогонь»), отруєння «п'яним» хлібом та аліментарно-токсична алейкія (АТА).

Ерготизм (клавіцепстоксикоз) уражує людей після вживання в їжу виробів із зерна з домішками ріжків – *Claviceps purpurea*, які вражають жито чи пшеницю. Якщо їх вміст складає понад 0,05%, то токсини можуть спричинити хронічну інтоксикацію, що перебігає в гангренозній, судомній або змішаній формі. Хвороба в середині XIX ст. уражала в Європі та світі десятки тисяч осіб – «Антоніїв вогонь», «злі корчі», а у XX ст. після виявлення її причини траплялася зрідка.



Отруєння «п'яним» хлібом спостерігалися на території колишнього СРСР на півночі (у Сибіру), а в Україні – у період голодомору – серед людей, які споживали вироби із зерна, що було уражене мікроскопічним грибом *Fusarium graminearum*. Останній продукує токсини сильної нейротропної дії. Гостре отруєння схоже з алкогольною інтоксикацією, а хронічне – спричиняє анемію і психічні розлади.

Аліментарно-токсична алейкія – захворювання, що розвивається внаслідок вживання продуктів переробки злаків (хліб, каша), що перезимували в полі та були уражені пліснявими грибами *Fusarium sporotrichiella* або *F. sporotrichioides*. Супроводжується ураженням кровотворних органів, «септичною ангіною», що розвиваються на фоні загального зниження опірності організму. Летальність досить висока і може складати до 70%. Останні масові випадки алейкії спостерігалися в Індії, країнах Європи, Туреччині, Росії.

Вищезазвані мікотоксикози достатньо добре вивчені, розроблено заходи профілактики, що сприяло майже повній їх ліквідації. Проте, з 60-х років ХХ століття проблема аліментарних мікотоксикозів знову почала привертати увагу. Це сталося після того, як у Британії упродовж кількох місяців загинула велика кількість домашніх птахів, яких годували арахісовим борошном, ураженим грибом *Aspergillus flavus*. Він продукує високоактивний токсин – афлатоксин, який проявляє не тільки загальноотоксичну, а й канцерогенну дію. Найчастіше афлатоксин продукується в умовах тропічного і субтропічного кліматів.

На даний момент з різних продуктів харчування, що вражаються пліснявими грибами, виділяють понад 250 видів збудників з родів *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* та інших. Ідентифіковано і виявлено більше 120 мікотоксинів – афлатоксини, трихотецени, патулін, охратоксини, зеаралеон та зеараленол. З них найнебезпечніший – афлатоксин, що здатний проявляти канцерогенну дію.

Гриби роду *Aspergillus* інтенсивно розмножуються в зернах арахісу і арахісовому борошні, а також в інших видах горіхів. Рідше і в меншій кількості їх афлатоксини знаходять у злакових (рисі), бобових і олійних культурах, у зернах какао і кави, сухих фруктах і винах із запліснявілої сировини, його знаходять і в м'ясних продуктах (до 50, рідко 500 мкг/кг), молоці і молочних продуктах, особливо в сирах (до 10-15 мкг/кг), значно менше – в яйцях (до 1,5 мкг/кг).

Іншими продуцентами мікотоксинів є цвілеві гриби роду *Penicillium*, які продукують охратоксини, що забруднюють зернові і бобові культури, кавові зерна та горіхи. Іншими небезпечними мікотоксинами, якими забруднюється до 73 % кукурудзяного борошна, круп та 40 % інших продуктів з кукурудзи (кукурудзяні пластівці, попкорн, дитяче харчування) є фузінозини.

Плісняві гриби *Penicillium rubrum* продукують рубратоксини, які проявляють виражену гепатотоксичну і нейротоксичну дію та спричиняють мутагенний, тератогенний і ембріотоксичний ефекти. *Penicillium urticae*, що часто паразитує на овочах і фруктах, продукує патулін, який потім накопичується в соках, виготовлених із цих овочів і фруктів.

Значний токсичний потенціал мають цвілеві гриби роду *Fusarium*, які є основними продуцентами високотоксичних трихотеценових мікотоксинів. Їх виявляють у кукурудзі, ячмені та інших злакових культурах, а дія проявляється з боку шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи та кровотворних органів.

Таким чином, значна кількість токсикантів природного походження і в сучасних умовах здатна накопичуватися у продуктах харчування, зерні, овочах, фруктах тощо. Значну загрозу вони представляють для здоров'я як людини, так і тварин. Відповідно, споживання продукції як рослинного, так і тваринного походження, яка суттєво забруднена мікотоксинами може призвести до розвитку мікотоксикозів. Враховуючи здатність багатьох плісневих грибів до токсиноутворення, запліснявілі продукти не можна використовувати в їжу, навіть якщо плісня чітко локалізована і може бути видалена. Слід мати на увазі, що метаболіти (тобто мікотоксини) часто проникають у продукт глибше, ніж міцелій пліснявого гриба. Дуже небезпечні продукти, вироблені з запліснявілої сировини, оскільки в них плісня можна не помітити.

Патратій В.К., Бурденюк І.П.

ЗДОБУТКИ КАФЕДРИ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ВІРУСОЛОГІЇ БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ У ПРОВЕДЕННІ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Кафедра мікробіології та вірусології

Буковинський державний медичний університет м. Чернівці

Швидкий розвиток науково-технічного прогресу взагалі і біолого-медичної науки у т.ч. потребує, від наукових працівників та викладачів вищих навчальних закладів володіння останніми її досягненнями. На жаль, крім інформації з інтернету та доступних літературних джерел, для науковців і викладачів державних та національних вищих навчальних закладів залишається проблемним використання новітнього обладнання, пристроїв та апаратури.

Часто для вирішення окремих питань при виконанні науково-дослідних робіт та в процесі навчання студентів, співробітникам кафедр доводиться творчо працюючи вносити в роботу елементи новизни і раціоналізації. Так, для отримання агаризованих блоків з метою визначення екзотоксинів у токсогенних мікроорганізмів *in vitro* при мінімальних їх кількостях, професором Патратієм В.К. та співавторами запропоновано оригінальний, надійний у роботі пристрій.

З метою оптимізації методики з визначення антимікробної активності заново синтезованих хімічних сполук, значного скорочення часу на визначення бактерицидної дії препаратів співробітниками



кафедри мікробіології та вірусології запропоновано пристрій – блок бактеріологічних петель для визначення мінімальних бактерицидних концентрацій препаратів.

Для постановки реакцій преципітації в гелі, визначення активності розчинних у воді антимікробних препаратів, їх посидної дії, а також для визначення чутливості тест-культур мікроорганізмів до дії антимікробних препаратів асистентом Бурденюком І.П. запропоновано універсальний пристрій з матрицею-блок пуансонів для виготовлення стандартних блоків в агаризованих середовищах. Також асистентом Бурденюком І.П. запропоновано очищення розчинів антибіотиків; збільшення концентрації мікроорганізмів з досліджуваних матеріалів за допомогою електродіалізу в оригінальний блок – камері. Для визначення чутливості виділених від хворих умовно-патогенних мікроорганізмів до дії антимікробних препаратів *in vitro* запропоновано модифікацію стандартних паперових індикаторних дисків, бінарні диски та спосіб їх виготовлення.

Зазначені наукові розробки дозволили суттєво покращити якість та ефективність наукових досліджень на кафедрі мікробіології та вірусології Буковинського державного медичного університету, розширити перелік нових хімічних сполук, що підлягають вивченню з огляду на їх можливу антимікробну активність, оптимізувати рутинні мікробіологічні дослідження, що широко використовуються в практиці мікробіологічних лабораторій.

Ротар Д.В.

КОНТАМІНАЦІЯ ТКАНИНИ РЕГІОНАЛЬНИХ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ У ПРОЦЕСІ ФОРМУВАННЯ ТА РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Кафедра мікробіології та вірусології

Буковинський державний медичний університет

Контамінація внутрішніх органів мікрофлорою кишківника посідає провідне місце у вторинних ускладненнях гострої хірургічної патології.

Транслокація ешерихій здійснюється в мезентеріальні лімфатичні вузли (МЛВ) вже через 6 год із моменту моделювання гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) в однієї з семи експериментальних тварин. Контамінація МЛВ у всіх тварин відбувається протягом 24 - 120 год., а після 7-го дня експерименту мікроорганізми виявляються тільки в 4 тварин. Через 12 год. МЛВ контамінують тільки умовно патогенні (ешерихії, клебсієли) ентеробактерії та стафілококи, в одному спостереженні виявлена асоціація умовно патогенних ешерихій та стафілококів. Через 24 год. зростає кількість видів ентеробактерій (*P. mirabilis* та *E. tarda*), що контамінують МЛВ. Така ситуація продовжується й через 48 год., при цьому зменшується кількість штамів стафілококів (епідермальний стафілокок виявляється в 1-ї тварини). Починаючи із цього терміну в МЛВ двох тварин з'являються ентеротоксигенні ешерихії, які продовжують персистувати до 7 доби. З 72 год. відмічається тенденція до зменшення видів аеробних та факультативно анаеробних (ентеробактерій і стафілококів) мікроорганізмів, а також з'являються анаеробні умовно патогенні бактерії, які виділяються в 14,3 % тварин протягом 72 - 96 год та елімінують через 120 год. З 96 до 120 год. зменшується кількість штамів ентеробактерій та зростає - стафілококів, однак через 7 діб провідними мікроорганізмами знову стають звичайні ешерихії.

Таким чином, формування та розвиток експериментального ГДП супроводжується транслокацією патогенних та умовно патогенних ентеробактерій, стафілококів та бактероїдів не тільки в тканину підшлункової залози, а також у регіональні лімфатичні вузли. При цьому цей процес (контамінація) у МЛВ починається через 6 год. в однієї із семи тварин, а вже через 24 год. настає контамінація у всіх досліджуваних тварин. Такий ступінь контамінації зберігається протягом 24 - 120 год. спостереження, а через 7 діб зменшується. Протягом 72 - 96 год. до аеробних і факультативно анаеробних бактерій приєднуються облигатні анаероби – бактероїди.

Нами проведені мікробіологічні дослідження, направлені на встановлення популяційного рівня та врахування коефіцієнта кількісного домінування (ККД) кожного виду мікроорганізмів, що персистують у тканині МЛВ. Через 6 год. у МЛВ виявляються ешерихії в мінімальних кількостях, які значно нижчі від критичного рівня. Це слід розглядати як контамінацію та пристосування ешерихій до нового середовища, де знаходиться велика кількість імунокомпетентних клітин та їх продуктів секреції, які інгібують ріст та розмноження цих бактерій.

Спостереження та виконання бактеріологічних досліджень у наступні періоди (12 год.) показали, що концентрація *E. coli* зростає вдвічі, але не досягає критичного рівня. В цей період досить високий (але нижче критичного) популяційний рівень в епідермального стафілокока, дещо нижчий – в клебсієл. Зі рівнем коефіцієнта значущості та ККД основними представниками мікрофлори в МЛВ через 12 год. моделювання ГДП виступають ешерихії в 2 тварин, в інших двох – асоціація ентеробактерій (*E. coli* та *K. pneumoniae*) та епідермальний стафілокок. Впродовж наступних 24 та 48 год. процес зростання контамінації продовжується й у цей період домінуючими мікроорганізмами виступають умовно патогенні ентеробактерії (клебсієли та едварсієли) та стафілококи, популяційний рівень яких практично досягає критичного рівня. Характерною особливістю 72 год. періоду перебігу ГДП є контамінація МЛВ ентеротоксигенними ешерихіями та облигатними анаеробними бактеріями (бактероїдами), які виявляються у відносно високому популяційному рівні. Період з 96 до 120 год. характеризується зменшенням умісту патогенних (*E. coli Hly*) та умовно патогенних (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *E. tarda*) ентеробактерій,