

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

Н.Г.Панишына, Н.М.Юрженко, Т.С.Брюзгина

Резюме. В эксперименте на белых крысах изучали изменения липидного метаболизма и процессы перексидного окисления липидов в тканях сердца при гипотиреозе, вызванном путём субтотальной тиреоидэктомии. Установлено, что при таком гипотиреозе в тканях сердца белых крыс наблюдается интенсификация процессов ПОЛ, что связано с изменениями соотношения насыщенных и ненасыщенных высших жирных кислот липидов миокарда.

Ключевые слова: гипотиреоз, перексидное окисление липидов, сердце, крысы.

STATUS OF LIPID PEROXIDATION IN EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM

N.G.Panishyna, N.N.Yurzhenko, T.S.Briuzgina

Abstract. Changes of lipid metabolism and the processes of lipid peroxidation (LPO) have been studied in an experiment on albino rats in the tissues of the heart in hypothyroidism which was simulated by means of thyroidectomy. It has been established that with such hypothyroidism there occurs an intensification of LPO processes in the cardiac tissues on albino rats that is associated with changes of the ratio of saturated and unsaturated acids of the myocardial lipids.

Key words: hypothyroidism, lipid peroxid, heart, rats.

Institute of Problems of Pathology (Kyiv)
O.O. Bogomolets' National Medical University (Kyiv)

Рецензент – проф. Г.І.Ходоровський

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №1.–P.102-104

Надійшла до редакції 20.09.2007 року

УДК 616.37-002-022.7

Д.В.Ротар

БАКТЕРІАЛЬНА КОНТАМІНАЦІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Кафедра мікробіології та вірусології (зав. – проф. С.С.Дейнека)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. При набряковій формі експериментально-го гострого панкреатиту бактеріальне інфікування підшлункової залози спостерігалось у 27,6 % тварин з 12 до 72 год від початку захворювання умовно-патогенними *E. coli* та *S. epidermidis*. При деструктивній формі контамінація відбувалася в усіх спостереженнях через 48 год: у ранні строки виділялись *E. coli* та *S. epidermidis*

в асоціації з ентеробактеріями, а в пізні строки – патогенні штами *E. coli* Н_{ly}⁺, *S. aureus*, *K. pneumonia* в асоціації з іншими ентеробактеріями, *B. fragilis* та *C. albicans*.

Ключові слова: гострий панкреатит, бактеріальна контамінація, види бактерій.

Вступ. Гострий панкреатит (ГП) відноситься до найбільш небезпечних захворювань черевної порожнини. У більшості випадків при формуванні ГП трапляється легка та помірна (набрякова) форма і тільки в 15-25 % розвивається тяжкий (деструктивний) ГП, летальність при якому досягає 20-45 % [3,4]. Вирішальний вплив на перебіг захворювання, лікувальну тактику, можливі ускладнення та летальність має ступінь інфікування (контамінації та колонізації органа) вогнищ запалення та некрозу підшлункової залози (ПЗ).

Мета дослідження. Дослідити в експерименті частоту, терміни, видовий склад та популяційний рівень бактерій, що контамінують ПЗ при різних ступенях тяжкості і стадіях формування ГП.

Матеріал і методи. Експерименти проведені на 140 білих щурах масою 200-220 г. ГП викликали шляхом внутрішньоочеревинного уведення L-

аргініну за методом [6]. Для моделювання помірної (набрякової) форми вводили L-аргінін у дозі 2,5 г/кг (1-а група), тяжкої (деструктивної) – по 2,5 г/кг двічі протягом 1 години (2-а група). По 7 щурів кожної групи виводили з експерименту через 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120, 164 год. При виконанні лапаротомії проводили макроскопічний огляд органів черевної порожнини і забір матеріалу на бактеріологічне та гістологічне дослідження. Індукцію ГП і виведення щурів з експерименту проводили відповідно до Ванкуверської декларації про проведення дослідів на тваринах і положення з етики МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. У випадку смерті тварини вона виключалася з експерименту і виконували моделювання ГП на додатковій тварині. Дослідним матеріалом були кусочки ПЗ, які забирали стерильними інструментами і поміщали в стерильні флакони (стерилізацію здійснювали в автоклаві протягом

1 год при 2 атм) і зразу поміщали на стерильний вошений папір для зважування [1]. Набирали навеску 0,1 г тканини ПЗ, додавали 0,9 мл стерильного розчину натрію хлориду та в стерильних умовах гомогенізували до отримання однорідного гомогенату, розведеного до 1:10. У подальшому здійснювали підготовку серійних десятикратних розведень гомогенату ПЗ у стерильному ізотонічному розчині натрію хлориду від 10^2 до 10^9 . З кожної пробірки титраційного ряду робили висіви 0,1 мл розведеного гомогенату ПЗ на оптимальні для кожного виду мікроорганізмів поживні середовища та інкубували при оптимальних температурних умовах. Після інкубації досліджуваного матеріалу перераховували отримані однопипні колонії, визначаючи їх кількість при кожному із зазначених розведень, і визначали популяційний рівень кожного виду мікроорганізмів. Популяційний рівень (ПР) мікроорганізмів виражали числом колоній/утворювальних одиниць в 1 г тканини ПЗ (КУО/г) за формулою [2]:

$$X=20 \times M \times N,$$

де X – число колоній в 1 г ПЗ (КУО/г);

20 – постійний коефіцієнт при посіві 0,1 мл проби;

M – кількість однопипних (одного виду) колоній, що виростили;

N – розведення нативного матеріалу (у 10, 100, 1000 разів і т.ін.).

Враховуючи те, що число мікроорганізмів на одиницю маси тканини ПЗ може сягати мільйонів, для зручності використовували десятковий логарифм показника ПР ($X \times \lg$ КУО/г).

Кількість анаеробних аспорогенних бактерій підраховували після 5-7, інколи 14 діб культивування за оптимальної температури в стаціонарному анаеростаті CO₂-incubator T-125 фірми "ASSAB Medicin AB" (Швеція) [2]. Визначення популяційного рівня аеробних мікроорганізмів, що виростили на поживних середовищах, проводили через 1-2 доби культивування в термостаті при оптимальній температурі.

Ідентифікацію виділених чистих культур мікроорганізмів здійснювали за типовими тинкторіальними, культуральними, біохімічними властивостями та за основними ознаками патогенності [2]. В окремих випадках визначали антигенну структуру в орієнтовній та титрованій реакції аглютинації.

З метою аналізу видового складу мікрофлори тканини ПЗ визначали індекс постійності та показник зустрічальності кожного виду [1]. Для інтерпретації показників користувалися шкалою зустрічальності видів при даній патології, згідно з якою розрізняють:

1) константні види (найбільш часто трапляються в патологічному матеріалі – більше 50 %);

2) види, що часто трапляються (другорядні) – 20-49 %;

3) види, які трапляються нечасто – 1-19 %;

4) види, які трапляються рідко – менше 1 %.

За популяційним рівнем визначали провідного збудника, асоціантів, а також коефіцієнт

значущості кожного виду і коефіцієнт кількісного домінування в мікробіоценозі ПЗ.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням критеріїв Стьюдента та Фішера.

Результати дослідження та їх обговорення.

У тварин 1-ї групи в перші 6-24 год після індукції ГП зміни поведінки і загального стану мінімальні і проявлялися млявістю, апатією, зниженням реакції на звукові та світлові подразники, зменшенням кількості прийнятої їжі та води. Через 48 год їх поведінка не відрізнялася від здорових тварин. Макроскопічно до 96 год спостерігалось помірне збільшення ПЗ за рахунок набряку та інфільтрації без деструктивних явищ, що супроводжувалося накопиченням в очеревинній порожнині до 1-1,5 мл прозорого трансудату. З боку інших внутрішніх органів макроскопічно патологічні зміни не виявлялися. При гістологічному дослідженні в усіх випадках у ПЗ визначався поширений набряк тканин без клітинної інфільтрації, у 50 % тварин з 3-ї до 5-ї доби розвитку захворювання спостерігалися поодинокі вогнища ацинарного некрозу.

При набряковій формі ГП персистенція бактерій у тканину ПЗ спостерігалася у 14 із 56 тварин (25 %) і вони виявлялися тільки через 12 год після індукції захворювання. У біоптатах ПЗ через 12, 24, 48 і 72 год основною мікрофлорою були умовно-патогенні *E.coli* та *S.epidermidis*, які за показником постійності, частотою зустрічальності, індексом значущості та коефіцієнтом кількісного домінування мали практично однакове етіо-патологічне значення, але з тенденцією до переважання *E. coli*. Як видно з даних табл. 1 і 2, ПР виділених бактерій коливався в межах 2,2-3,6 lg КУО/г. Через 72 год виявлено також персистенцію *E. tarda* (ПР – 3,3 lg КУО/г) та *B.fragilis* (ПР – 2,53 lg КУО/г). Протягом 4-ї доби відбувалась елімінація всіх збудників, а з 96 год ПЗ була стерильною в усіх спостереженнях. Летальних випадків при набряковій формі ГП не встановлено.

При тяжкому (деструктивному) ГП після повторної ін'єкції L-аргініну в усіх тварин розвивалася клінічна картина шоку, яка проявлялася розширенням зіниць ока, поверхневим диханням, різким пригніченням рефлексів. Для стабілізації стану до 72 год проводили внутрішньовенні інфузії колоїдів та кристалоїдів. Незважаючи на це, протягом 1-2-ї доби всі тварини були загальмовані, малорухливі, відмовлялися від їжі, спостерігалось здуття живота, будь-які дотики до нього викликали агресивну больову реакцію. Рання летальність (до 48 год) становила 21,4 %. Макроскопічно спостерігалось накопичення геморагічного трансудату в очеревинній порожнині, вогнищеві крововиливи в стінку термінального відділу тонкої кишки, обширні стеатонекрози, а в ПЗ вже через 6 год внаслідок значного набряку та інфільтрації не виявлялася часточкова структура. Починаючи з 3-ї доби, у більшості тварин стабілізувався стан, вони ставали більш активними, починали харчуватись, однак на 5-7-му добу їх стан знову погіршувався. Пізня летальність перевищу-

вала ранню і досягала 35,7 %. При лапаротомії на даний термін спостерігалися масивні інфільтрати за участі селезінки, брижі тонкої та товстої кишок навколо ділянок некрозів у ПЗ. У загинувших тварин виявлялися нашарування фібрину та абсцеси в селезінці, дистрофія печінки, набряк легень, накопичення мутного ексудату в очеревинній та плевральній порожнинах, а змертвіння ПЗ містили рідкий детрит із пластами фібрину. Гістологічно вже через 24 год визначалися численні фокальні ацинарні некрози, які прогресували, і до 72 год вся ацинарна архітектоніка була значною мірою зруйнована. Спостерігалася рання запальна та фібробластна інфільтрація тканини ПЗ, на 7-му добу в 42,8 % тварин виявлялися мікроабсцеси.

Динаміка інфікування ПЗ в експериментальних тварин 2-ї групи мала часозалежний характер (табл. 3, 4). Протягом перших 6 год ПЗ у всіх тварин залишалася стерильною. Через 12 год після індукції ГП бактерії висівалися з тканини ПЗ у 58 %, через 24 год – у 71%, а починаючи з 48 год – у 100 % експериментальних тварин. Протягом 1-2-ї доби переважали *E. coli* та *S. epidermidis*: вони першими контамінували панкреатичну тканину, висівалися з найбільшою частотою, а їх концентрація через 48 год досягала критичного рівня контамінації – $5,34 \pm 0,30$ lg КУО/г та $4,52 \pm 0,17$ lg КУО/г відповідно. Наприкінці 1-ї доби у ПЗ проникали *E. faecalis*, а також ентеробактерії *K. pneumoniae*, *E. tarda* та *P. mirabilis*, що зумовлювало виникнення бактеріальних асоціацій у 42% тварин. Умовно-патогенні ентеробактерії в ранній період розвитку ГП виділялися тільки в 11-28,6 % спостережень, однак їх ПР вже через 48 год ставав найвищим, у результаті чого за показниками індекса значущості та коефіцієнта кількісного домінування вони разом з *E. coli* та *S. epidermidis* ставали провідними збудниками інфекційно-запального процесу в ПЗ.

З третьої доби ПЗ інтенсивно колонізували анаеробні мікроорганізми (*B. fragilis*): частота їх

виявлення на 72-у та 96-у год становила 28,6 % та 42,9 %, а ПР досягав $5,84 \pm 0,11$ lg КУО/г та $5,92 \pm 0,17$ lg КУО/г відповідно. Як наслідок, частота мікробних асоціацій зростала до 80 %, при цьому всі виділені збудники набували практично однакового етіологічного значення. На даний термін спостерігалася поступове заміщення умовно-патогених бактерій патогеними мікроорганізмами: через 72 год – у 60 %, а через 96 год – у 100 % виділених штамів *E. coli* виявлялися гемолітичні властивості (*E. coli* Hly⁺), одночасно відбувалась елімінація *S. epidermidis* і з 96 год висівався лише *S. aureus*.

На 5-у добу захворювання інфікування ПЗ усіма видами мікроорганізмів зменшувалася: ПР *E. coli* становив $3,8 \pm 0,16$ lg КУО/г, *S. aureus* – $4,26 \pm 0,12$ lg КУО/г, *K. pneumoniae* – $4,9 \pm 0,14$ lg КУО/г, *P. mirabilis* – $3,94 \pm 0,11$ lg КУО/г, *B. fragilis* – $3,78$ lg КУО/г. Така динаміка, на нашу думку, пов'язана із загибеллю тварин зі значним ступенем інфікування протягом 72-120 год, у результаті чого до кінця 5-ї доби доживали переважно тварини з помірною контамінацією ПЗ. Опосередковано це підтверджує зростання ПР мікроорганізмів через 7 діб у 71 % тварин до $6,7-7,4$ КУО/г імовірно за рахунок їх інтенсивного розмноження в зруйнованій тканині ПЗ. Провідними збудниками інфекційно-запального процесу ставали *E. coli* Hly⁺, *S. aureus* та *K. pneumoniae*, а в ролі асоціантів виступали *P. mirabilis* та *C. albicans*.

Отримані результати не суперечать клінічним та експериментальним дослідженням. Beger H.I. et al. [4] виявили інфікування ПЗ а першому тижні ГП у 25 %, на другому – у 30 % і на четвертому – у 60 % хворих. При експериментальному некротизуючому панкреатиті контамінація ПЗ спостерігалася у 35 % тварин до 24 год і у 85 % – протягом 48-96 год [5,7], переважно ентеробактеріями *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. та грам-позитивними *Staphylococcus* spp. та *Enterococcus* spp.

Таблиця 1

Видовий склад мікрофлори підшлункової залози при набряковій формі гострого панкреатиту (M±m)

		6 год, n=7	12 год, n=7	24 год, n=7	48 год, n=7	72 год, n=7	96 год, n=7	120 год, n=7	168 год, n=7
<i>E.coli</i>	N	0	1	1	2	1	0	0	0
	C%	-	14,3	14,3	28,6	14,3	-	-	-
	Pi		0,5	0,33	0,5	0,2	-	-	-
<i>S.epidermidis</i>	N	0	1	2	2	2	0	0	0
	C%	-	14,3	28,6	28,6	28,6	-	-	-
	Pi	-	0,5	0,66	0,5	0,4	-	-	-
<i>E. tarda</i>	N	0	0	0	0	1	0	0	0
	C%	-	-	-	-	14,3	-	-	-
	Pi	-	-	-	-	0,2	-	-	-
<i>B.fragilis</i>	N	0	0	0	0	1	0	0	0
	C%	-	-	-	-	14,3	-	-	-
	Pi	-	-	-	-	0,2	-	-	-

Примітки. N – кількість виділених штамів, C % – індекс постійності, Pi – частота виявлення

Таблиця 2

**Популяційний рівень мікрофлори підшлункової залози при набряковій формі
гострого панкреатиту (M±m)**

		6 год, n=7	12 год, n=7	24 год, n=7	48 год, n=7	72 год, n=7	96 год, n=7	120 год, n=7	168 год, n=7
E.coli	ПР(КУО/г)	-	2,34	3,60	3,81±0,20	2,34	-	-	-
	С	-	0,46	0,35	0,51	0,29	-	-	-
	ККД	-	13,1	15,0	29,4	12,3	-	-	-
S.epider- midis	ПР(КУО/г)	-	2,75	3,26±0,08	3,60±0,19	2,76±0,20	-	-	-
	С	-	0,54	0,63	0,48	0,40	-	-	-
	ККД	-	15,4	27,0	27,8	28,9	-	-	-
E. tarda	ПР(КУО/г)	-	-	-	-	3,3	-	-	-
	С	-	-	-	-	0,24	-	-	-
	ККД	-	-	-	-	17,3	-	-	-
B.fragi- lis	ПР(КУО/г)	-	-	-	-	2,52	-	-	-
	С	-	-	-	-	0,18	-	-	-
	ККД	-	-	-	-	13,2	-	-	-

Примітки. ПР – популяційний рівень, С – індекс значущості, ККД – коефіцієнт кількісного домінування

Таблиця 3

Видовий склад мікрофлори підшлункової залози при тяжкому гострому панкреатиті (M±m)

		6 год, n=7	12 год, n=7	24 год, n=7	48 год, n=7	72 год, n=7	96 год, n=7	120 год, n=7	168 год, n=7
E.coli	N	0	2	2	5,34	2	0	0	0
	С%	-	28,6	28,6	57,1	28,6	-	-	-
	Pi	-	17,1	0,22	0,29	0,13	-	-	-
E.coli HLY ⁺	N	0	0	0	0	3	3	3	2
	С%	-	-	-	-	4,64±0,03	42,9	42,9	28,6
	Pi	-	-	-	-	-	0,17	0,20	0,15
S.epider- midis	N	0	2	3	3	0	0	0	0
	С%	-	28,6	0,33	42,9	-	-	-	-
	Pi	-	17,1	-	0,21	-	-	-	-
S. aureus	N	0	0	0	0	0	4	7	5
	С%	-	-	-	-	-	57,1	100	71,4
	Pi	-	-	-	-	-	0,22	0,47	0,38
K.pneu- monia	N	0	0	1	2	3	2	2	3
	С%	-	-	14,3	28,6	42,9	28,6	28,6	42,9
	Pi	-	-	0,11	0,14	0,19	0,11	0,13	0,23
E. tarda	N	0	0	1	2	2	2	0	0
	С%	-	-	14,3	28,6	28,6	28,6	-	-
	Pi	-	-	0,11	0,14	0,13	0,11	-	-
P. mira- bilis	N	0	0	1	2	3	2	2	1
	С%	-	-	14,3	28,6	42,9	28,6	28,6	14,3
	Pi	-	-	0,11	0,14	0,19	0,11	0,13	0,08
B.fragilis	N	0	0	0	0	2	3	1	0
	С%	-	-	-	-	28,6	42,9	14,3	-
	Pi	-	-	-	-	0,13	0,17	0,7	-
E.fecalis	N	0	0	1	1	2	3	0	0
	С%	-	-	14,3	3,41	28,6	42,9	-	-
	Pi	-	-	0,11	-	0,13	0,17	-	-
C. albi- cans	N	0	0	0	0	0	0	0	2
	С%	-	-	-	-	-	-	-	28,6
	Pi	-	-	-	-	-	-	-	0,15

Примітки. N – кількість виділених штамів, С% – індекс постійності, Pi – частота виявлення

Таблиця 4

**Популяційний рівень мікрофлори підшлункової залози при тяжкому
гострому панкреатиті (M±m)**

		6 год, n=7	12 год, n=7	24 год, n=7	48 год, n=7	72 год, n=7	96 год, n=7	120 год, n=7	168 год, n=7
E.coli	ПР (КУО/г)	-	2,25±0,06	3,15±0,13	5,34±0,30	4,98±0,03	-	-	-
	С	-	0,51	0,21	0,27	0,13	-	-	-
	ККД	-	28,9	27,2	55,1	30,1	-	-	-
E.coli HLY ⁺	ПР (КУО/г)	-	-	-	-	4,64±0,03	2,91±0,11	3,8±0,16	7,15±0,13
	С	-	-	-	-	0,18	0,09	0,17	0,18
	ККД	-	-	-	-	42,0	24,3	35,9	34,4
S.epider- midis	ПР (КУО/г)	-	2,2±0,17	3,75±0,15	4,52±0,17	-	-	-	-
	С	-	0,49	0,38	0,17	-	-	-	-
	ККД	-	28,2	48,5	35,0	-	-	-	-
S. aureus	ПР (КУО/г)	-	-	-	-	-	4,41±0,14	4,26±0,11	6,39±0,11
	С	-	-	-	-	-	0,19	0,44	0,41
	ККД	-	-	-	-	-	49,0	93,9	76,8
K.pneu- monia	ПР (КУО/г)	-	-	3,44	6,26±0,14	3,16±0,06	7,54±0,14	4,90±0,14	6,38±0,94
	С	-	-	0,11	0,16	0,08	0,16	0,14	0,25
	ККД	-	-	14,8	32,3	19,1	41,9	30,9	46,0
E. tarda	ПР (КУО/г)	-	-	3,6	7,76±0,25	4,76±0,16	5,90±0,26	-	-
	С	-	-	0,12	0,20	0,13	0,13	-	-
	ККД	-	-	15,5	40,0	28,7	32,8	-	-
P. mira- bilis	ПР (КУО/г)	-	-	3,11	5,94±0,18	4,98±0,11	5,50±0,30	3,94±0,83	5,71
	С	-	-	0,10	0,15	0,20	0,12	0,12	0,07
	ККД	-	-	13,4	30,7	45,1	30,6	24,8	13,7
B.fragilis	ПР (КУО/г)	-	-	-	-	5,84±0,11	5,92±0,17	5,78	-
	С	-	-	-	-	0,15	0,19	0,08	-
	ККД	-	-	-	-	35,2	49,4	18,2	-
E.fecalis	ПР (КУО/г)	-	-	2,81	3,41	4,78±0,34	3,77±0,44	-	-
	С	-	-	0,09	0,04	0,13	0,08	-	-
	ККД	-	-	12,1	8,8	28,8	21,0	-	-
C. albi- cans	ПР (КУО/г)	-	-	-	-	-	-	-	4,09±0,23
	С	-	-	-	-	-	-	-	0,11
	ККД	-	-	-	-	-	-	-	19,7

Примітки. ПР – популяційний рівень, С – індекс значущості, ККД – коефіцієнт кількісного домінування

Висновки

1. Контамінація підшлункової залози при набряковій формі гострого панкреатиту спостерігається з 12 до 72 год захворювання у 27,6 % тварин за рахунок транслокації умовно-патогених E. coli та S. epidermidis, які в тканині підшлункової залози досягають помірного популяційного рівня.

2. Тяжкий гострий панкреатит характеризується бактеріальною контамінацією ПЗ, яка має поліетіологічний часозалежний характер. Вона розпочинається через 12 год у 57,0 % тварин і

через 48 годин виявляється в усіх спостереженнях на популяційному рівні, який значно перевищує критичний. Основними збудниками на ранніх етапах виступають E. coli та S. epidermidis в асоціації з ентеробактеріями, а на пізніх – патогенні штами E. coli Hly⁺, S. aureus, K. pneumonia в асоціації з іншими ентеробактеріями, B. fragilis та C. albicans.

Перспектива подальших досліджень. Перспективним є вивчення джерел та шляхів транслокації патогених мікроорганізмів.

Література

1. Коваль Г.П., Сидорчук І.Й. Антимікробна активність бактисубтилу // Бук. мед. вісник. – 2000. – № 3. – С. 198-205.
2. Митрохин С.Д., Минав В.И., Минушкин О.Н. Бактериологическая диагностика и терапия дисбактериоза на современном этапе // Клинический вестник. – 1997. – № 4. – С. 38-41.
3. Шалимов А.А., Нечитайло М.Е., Литвищенко А.Н. Современные тенденции в диагностике и лечении острого панкреатита // Клиническая хирургия. – 2006. – № 6. – С. 12-20.
4. Beger H.L., Rau B., Iserman R. et al. Antibiotic prophylaxis in severe pancreatitis // Pancreatology. – 2005. – V. 5. – P. 10-19.
5. Foitzik T., Mithofer K., Ferraro M.J. et al. The course of bacterial infection of the pancreas and its relation to disease severity in rodent model of acute necrotizing pancreatitis // Ann. Surg. – 1999. – V. 220. – P. 193-198.
6. Hegyi P., Rakonczay J., Sari R. et al. L-arginine-induced experimental pancreatitis // World J. Gastroenterol. – 2004. – V. 10. – P. 2003-2009.
7. Van Felius I., Akkermans L., Bosscha A. et al. Interdigestive small bowel motility and duodenal bacterial overgrowth in experimental acute pancreatitis // Neurogastroenterol. Motil. – 2003. – V. 15. – P. 267-276.

БАКТЕРИАЛЬНАЯ КОНТАМИНАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Д.В.Ротарь

Резюме. При отечной форме экспериментального острого панкреатита бактериальное инфицирование поджелудочной железы наблюдалось в 27,6 % животных с 12 до 72 часов от начала заболевания условно-патогенными *E. coli* и *S. epidermidis*. При деструктивной форме контаминация происходила во всех наблюдениях через 48 часов: в ранние сроки выделялись *E. coli* и *S. epidermidis* в ассоциации с энтеробактериями, а в поздние сроки – патогенные штаммы *E.coli* Hly⁺, *S. aureus*, *K. pneumoniae* в ассоциации с другими энтеробактериями, *B. fragilis* и *C. albicans*.

Ключевые слова: острый панкреатит, бактериальная контаминация, виды бактерий.

BACTERIAL CONTAMINATION OF THE PANCREAS IN ACUTE PANCREATITIS

D.V.Rotar

Abstract. With an edematous form of experimental acute pancreatitis bacterial infection of the pancreas was observed in 27,6 % of animals from 12 to 72 hours since the onset of the disease by opportunistic *E. coli* та *S. epidermidis*. With a destructive form of the disease contamination occurred in all observations in 48 hours: at early stages *E. coli* and *S. epidermidis* in association with enterobacteria were isolated, at late stages – pathogenic strains of *E.coli* Hly⁺, *S. aureus*, *K. pneumoniae* in association with other enterobacteria, *B. fragilis* and *C. albicans* were isolated.

Key words: acute pancreatitis, bacterial contamination, types of bacteria.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Б.О.Мільков

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №1.–P.104-109

Надійшла до редакції 16.10.2007 року

УДК 616.16:632.154

О.П.Коротун, Л.І.Власик

ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА ІНДИВІДУАЛЬНОЇ СХИЛЬНОСТІ ДО ІЗОЛЬОВАНОГО ТА КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ ДИМЕТОАТУ ТА НІТРАТУ НАТРІЮ

Кафедра гігієни та екології (зав. – проф. Л.І. Власик) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці
ДП НДІ медико-екологічних проблем, м. Чернівці

Резюме. В експерименті на статевозрілих білих щурах із різним типом ацетилювання вивчалися особливості інтоксикації диметоатом, нітратом натрію та їх комбінованої дії на рівні порогових доз. Показано, що „швидкий” тип метаболізму є біомаркером схильності до інтоксикацій вказаними сполуками, що проявляється біль-

шою метгемоглобінемією, пригніченням активності холінестерази та ознаками ураження печінкової тканини.

Ключові слова: диметоат, нітрат натрію, біомаркер схильності, біомаркер ефекту.

Вступ. Добре відомо, що однакові дози токсикантів викликають відмінні зрушення в організмі різних людей. Це явище пов'язане з низкою

індивідуальних особливостей організму, зокрема віком, статтю, станом здоров'я, а також з генетично детермінованим рівнем активності детокси-