

УДК 616.37-002.1+616.34-008.87

О. В. Ротар
В. І. Ротар

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ І ПРИСТІНКОВА МІКРОФЛОРА ТОНКОЇ І ТОВСТОЇ КИШОК: ДИСБАКТЕРІОЗ І ТРАНСЛОКАЦІЯ БАКТЕРІЙ У ПІДШЛУНКОВУ ЗАЛОЗУ

Ключові слова: панкреатит,
бактеріальна транслокація,
колонізаційна резистентність.

Резюме. Експериментальний гострий деструктивний панкреатит супроводжується розвитком дисбактеріозу пристінкового шару тонкої і товстої кишок III-IV ступеня, деградацією вуглеводних компонентів глікопротеїнів слизового шару і транслокацією патогенних (*E.coli* HLY⁻, *S.aureus*) та умовно-патогенних (*K.pneumonia*, *E.tarda*, *P.mirabilis*) бактерій у некротичні тканини підшлункової залози в 100% дослідних тварин після 72-ї години експерименту.

Вступ

Мікрофлора приєпітеліального шару (ПШ) товстої і тонкої кишок (ТТК) виконує низку функцій, що мають істотне значення для життєдіяльності макроорганізму [1,2]. Грампозитивні індигенні (облігітні) анаеробні бактерії, які знаходяться у безпосередньому адгезивному контакті з епітелієм кишки, разом із глікопротеїнами муцину та імуноглобуліном А створюють, у першу чергу, надійний бар'єр для патогенних бактерій [2,4]. Поряд із цим зміни пристінкової мікрофлори у хворих на гострий деструктивний панкреатит недостатньо вивчені із-за малодоступності і технічних труднощів прижиттєвого дослідження слизового шару товстої і тонкої кишки [6].

Мета дослідження

Дослідити в експерименті зміни пристінкової мікрофлори і приєпітеліального слизового шару товстої і тонкої кишок при гострому деструктивному панкреатиті та їх вплив на транслокацію бактерій у підшлункову залозу.

Матеріал і методи

Експерименти проведені на 80 білих щурах-самцях масою 200-220 г. Під загальною анестезією каліпсолом моделювали гострий деструктивний панкреатит (ГДП) за методом Negyi et al.[5] При проведенні експерименту дотримувалися норм біомедицинської етики та рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень (Директиви ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказ МОЗ України № 66 від 13.02.2006 р.). По 7 щурів кожної групи виводили з експерименту передозуванням натрію тіопенталу через 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120, 164 год.

Дослідним матеріалом були тканини підшлункової залози, печінки, селезінки, легень, мезентеріальних лімфатичних вузлів, портална та системна венозна кров, тканини, а також слизовий гель тонкої і товстої кишок, які використовували для дослідження мікрофлори. Екологічний стан пристінкової мікробіоценозу товстої та тонкої кишок оцінювали за популяційним рівнем (ПР), індексом сталості (С%), показниками частоти виділення (Рі) та значущості (С), коефіцієнтом кількісного домінування (ККД) кожного виду мікроорганізмів. Ступінь дисбіотичних розладів оцінювали за класифікацією Ладо. Стан приєпітеліального шару оцінювали за показниками вуглеводних компонентів (сіалових кислот, фукози), які входять до складу глікопротеїнів (ГП) муцину [3]. Усі отримані цифрові дані опрацьовані статистично з використанням критерію (t) Стьюдента та критерію Вілкоксона. Різницю між порівнювальними величинами вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Обговорення результатів дослідження

В інтактних тварин мікрофлора приєпітеліального шару (ПШ) товстої і дистального відділу тонкої кишок була майже ідентична і представлена (табл.1) переважно грампозитивними аспорогенними анаеробними бактеріями (біфідобактерії, лактобактерії, бактероїди), які складають майже 95% мікробної популяції, і в значно меншій кількості, – аеробними і факультативними бактеріями (кишкова паличка, ентерококи, стафілококи та інші).

Індукція ГП супроводжується елімінацією з ПШ товстої кишки індигенної анаеробної мікроф-

Таблиця 1

Видовий склад і популяційний рівень (lg КУО/г) пристінкової мікрофлори тонкої і товстої кишок (M±m)

| Види мікроорганізмів | Анаеробні бактерії | | | | Аеробні та факультативні бактерії | | |
|----------------------|--------------------|----------------|------------|------------|-----------------------------------|-------------|--------------|
| | Біфідо-бактерії | Лакто-бактерії | Бактероїди | Еубактерії | Ешерихії | Ентеро-Коки | Стафіло-Коки |
| Тонка кишка | 6,87±0,19 | 6,51±0,24 | 5,97±0,21 | 5,17±0,27 | 2,97±0,27 | 6,74±0,27 | 1,65±0,26 |
| Товста кишка | 6,65±0,27 | 6,83±0,14 | 6,59±0,18 | 5,34±0,27 | 3,77±0,27 | 6,17±0,22 | 3,35±0,12 |

Таблиця 2

Видовий склад та популяційний рівень (lg КУО/г) мікрофлори слизової оболонки товстої кишки при гострому деструктивному панкреатиті (M±m)

| Виділені мікроорганізми | | Тривалість захворювання | | | | | |
|-------------------------|----|-------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | | K (n=10) | 24 (n=7) | 48 (n=7) | 72 (n=7) | 96 (n=7) | 120 (n=7) |
| Біфідо-бактерії | N | 10 | 2 | 3 | 2 | 2 | - |
| | ПР | 6,65±0,27 | 5,18±0,19 | 4,92±0,15 | 4,56±0,14 | 4,45±0,15 | - |
| Лакто-бактерії | N | 10 | 3 | 2 | 3 | 3 | 2 |
| | ПР | 6,83±0,24 | 5,21±0,10 | 4,87±0,09 | 4,77±0,09 | 4,68±0,19 | 4,68±0,19 |
| Бактероїди | N | 10 | 6 | 6 | 7 | 7 | 7 |
| | ПР | 6,57±0,21 | 6,12±0,12 | 6,11±0,14 | 6,22±0,06 | 6,11±0,13 | 6,13±0,12 |
| Превотели | N | - | 2 | 4 | 5 | 7 | 6 |
| | ПР | 6,18±0,22 | 3,75±0,09 | 4,04±0,09 | 4,22±0,33 | 4,45±0,19 | 4,75±0,09 |
| Гриби роду Candida | N | - | 2 | - | 3 | 3 | - |
| | ПР | - | - | - | 3,76±0,29 | 3,76±0,09 | 3,51±0,19 |
| Еубактерії | N | 4 | 3 | - | - | - | - |
| | ПР | 5,34±0,21 | 2,53±0,19 | - | - | - | - |
| Пептокок | N | - | 1 | 5 | 5 | 6 | 7 |
| | ПР | - | 3,84 | 3,96±0,10 | 5,08±0,18 | 4,98±0,14 | 5,81±0,16 |
| Пепто-стрептококи | N | - | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 |
| | ПР | - | 4,68±0,09 | 4,54±0,24 | 4,69±0,09 | 4,84±0,06 | 4,72±0,15 |
| Клостридії | N | - | 1 | 6 | 5 | 7 | 7 |
| | ПР | - | 3,22 | 3,70±0,08 | 5,76±0,17 | 4,98±0,12 | 4,72±0,07 |
| Ешерихії | N | 10 | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 |
| | ПР | 3,77±0,17 | 5,68±0,07 | 5,98±0,19 | 6,24±0,12 | 6,09±0,16 | 6,22±0,10 |
| Ешерихії Nly+ | N | - | - | 5 | 5 | 4 | 5 |
| | ПР | - | - | 3,81±0,07 | 4,46±0,17 | 5,72±0,09 | 5,37±0,18 |
| Едварсієли | N | - | - | 5 | 5 | 4 | 4 |
| | ПР | - | - | 4,17±0,15 | 4,11±0,08 | 4,07±0,18 | 4,92±0,27 |
| Клебсієли | N | - | 3 | 4 | 6 | 5 | 5 |
| | ПР | - | 2,49±0,10 | 4,24±0,16 | 4,07±0,22 | 5,47±0,11 | 5,11±0,21 |
| Протеї | N | - | 1 | 3 | 2 | 4 | 7 |
| | ПР | - | 2,96 | 3,33±0,31 | 4,23±0,11 | 4,97±0,07 | 4,31±0,07 |
| Ентерококи | N | 8 | 3 | - | - | - | - |
| | ПР | 6,17±0,22 | 3,21±0,08 | - | - | - | - |
| Стафілококи | N | - | 4 | 5 | 6 | 7 | 7 |
| | ПР | - | 2,06±0,26 | 4,02±0,15 | 4,59±0,11 | 5,12±0,26 | 4,93±0,23 |

Примітки. К - інтактні тварини, N - кількість виділених штамів, ПР - популяційний рівень

лори (табл.2). Уже через 24 год від початку експерименту ПР біфідобактерій (ББ) у тварин із ГДЦ вірогідно ($p < 0,01$) знизився і становив тільки 61% показника інтактних тварин, у подальшому ПР прогресивно падав і під кінець експерименту (120 год) ББ практично не висівалися з ПШ тов-

стої кишки. Подібна негативна динаміка спостерігалася й з іншим фізіологічно цінним компонентом біоценозу – лактобактеріями (ЛБ), ПР яких через 48 год зменшився на 36% ($p < 0,01$) і практично не відновився до закінчення експерименту. Після другої доби ГП у 1,5 раза ($p < 0,05$)

Таблиця 3

Видовий склад та популяційний рівень (lg КУО/г) мікрофлори слизової оболонки тонкої кишки при гострому деструктивному панкреатиті (M±m)

| Виділені мікроорганізми | | Тривалість захворювання | | | | | |
|-------------------------|----|-------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | | К (n=10) | 24 (n=7) | 48 (n=7) | 72 (n=7) | 96 (n=7) | 120 (n=7) |
| Біфідо-бактерії | N | 10 | 2 | - | - | - | - |
| | ПР | 6,87±0,19 | 3,57±0,08 | - | - | - | - |
| Лакто-бактерії | N | 10 | 3 | - | - | - | - |
| | ПР | 6,51±0,24 | 3,67±0,11 | - | - | - | - |
| Бактероїди | N | 10 | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 |
| | ПР | 5,97±0,21 | 5,42±0,12 | 5,39±0,14 | 6,02±0,06 | 6,31±0,13 | 5,71±0,12 |
| Превотели | N | - | 2 | 4 | 5 | 7 | 6 |
| | ПР | - | 5,24±0,09 | 5,24±0,09 | 5,34±0,09 | 5,76±0,09 | 5,69±0,09 |
| Фузобактерії | N | - | 2 | - | - | 3 | - |
| | ПР | - | 4,45±0,15 | - | - | 4,76±0,09 | - |
| Еубактерії | N | 2 | - | - | - | - | - |
| | ПР | 5,17±0,21 | - | - | - | - | - |
| Пептокок | N | - | 4 | 5 | 5 | 6 | 7 |
| | ПР | - | 4,69±0,09 | 4,61±0,10 | 4,58±0,08 | 4,71±0,14 | 5,45±0,16 |
| Пепто-стрептококи | N | - | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 |
| | ПР | - | 4,68±0,09 | 4,54±0,24 | 4,69±0,09 | 4,84±0,06 | 4,72±0,15 |
| Клостридії | N | - | 3 | 6 | 5 | 7 | 7 |
| | ПР | - | 4,67±0,09 | 4,87±0,08 | 4,36±0,17 | 4,88±0,12 | 4,72±0,07 |
| Ешерихії | N | 10 | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 |
| | ПР | 4,97±0,17 | 4,71±0,05 | 4,94±0,05 | 5,34±0,12 | 5,09±0,16 | 5,14±0,10 |
| Ешерихії Шу+ | N | - | - | 5 | 5 | 4 | 5 |
| | ПР | - | - | 4,81±0,07 | 4,60±0,17 | 4,82±0,09 | 4,97±0,18 |
| Едварсієли | N | - | 4 | 5 | 5 | 4 | 4 |
| | ПР | - | 4,50±0,10 | 4,74±0,15 | 5,01±0,08 | 5,07±0,18 | 5,02±0,27 |
| Клебсієли | N | - | 5 | 4 | 6 | 5 | 5 |
| | ПР | - | 4,49±0,10 | 5,20±0,16 | 5,17±0,22 | 4,87±0,11 | 5,05±0,21 |
| Протеї | N | - | - | 3 | 2 | 4 | 7 |
| | ПР | - | - | 3,96±0,11 | 4,19±0,11 | 4,07±0,07 | 4,17±0,07 |
| Ентерококи | N | 8 | 3 | - | - | - | - |
| | ПР | 6,74±0,22 | 4,88±0,08 | - | - | - | - |
| Стафілококи | N | - | 4 | 5 | 6 | 7 | 7 |
| | ПР | - | 3,84±0,06 | 4,95±0,05 | 4,89±0,11 | 4,72±0,26 | 5,39±0,23 |

Примітки. К - інтактні тварини, N - кількість виділених штамів, ПР - популяційний рівень

підвищився ПР ешерихій, відбувалася колонізація патогенними (ентеропатогенними ешерихіями) та умовно патогенними (клебсієлами та едварсієлами) ентеробактеріями, а з 72 год - дріжджоподібними грибами роду *Candida*, ПР яких становив від 3,36±0,18 до 6,22±0,07 lg КУО/г, відповідно, і утримувався на такому рівні до закінчення експерименту.

Найбільш глибокі зміни мікробіоти спостерігалися в ПШ слизової оболонки тонкої кишки (табл. 3). Після першої доби ГП кількість ББ та ЛБ в слизовому шарі зменшилися майже в 30 разів: ББ із 6,87±0,19 до 3,57±0,08 lg КУО/г, а ЛБ - із 6,51±0,27 до 3,67±0,11 lg КУО/г (p<0,001). Через 48 год і до кінця експерименту в слизовому шарі не визначалися біфідобактерії, лактобактерії та ентерококи - мікроорганізми, що формують першу лінію захисту слизової оболонки від пато-

генних мікроорганізмів. ПШ активно заселяють невластиві даному біотопу клостридії, пептококи, лептострептококи, превотели, стафілококи, а також патогенні (ентеротоксигенні ешерихії) та умовно патогенні (едварсієли, протеї, клебсієли) ентеробактерії на високому ПР (4,07±0,07-5,39±0,29 lg КГУО/г), що відповідає III-IV ступеню дисбіозу. За таких умов не тільки збільшується рівень аеробної популяції, але значно підвищуються її агресивні властивості, що дозволяє даній мікрофлорі подолати бар'єр ПШ тонкої і товстої кишок і здійснювати транслокацію у внутрішнє середовище організму.

Змінювалася структура вуглеводних компонентів слизового шару тонкої кишки: через 24 і 48 год підвищувалася концентрація сіалових кислот (СК) на 19% і 31% (p<0,05) і фукози (ФК) на 65% і 76% (p<0,02), відповідно, що свідчить про дег-

Таблиця 4

Видовий склад та популяційний рівень (lg КУО/г) мікрофлори підшлункової залози при гострому деструктивному панкреатиті (M+m)

| Виділені мікро-організми | | Тривалість захворювання | | | | | | | |
|--------------------------|----|-------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|--------------|--------------|
| | | 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 | - | 2 | 2 | 4 | 2 | - | - | - |
| | ПР | - | 2,25±0,06 | 3,15±0,13* | 5,34±0,30* | 4,98±0,03* | - | - | - |
| E.coli HLY ⁺ | N | - | - | - | - | 3 | 3 | 3 | 2 |
| | ПР | - | - | - | - | 4,64±0,03 | 2,91±0,11* | 3,8±0,16 | 7,15±0,13* |
| S.epid-ermidis | N | - | 1 | 2 | 2 | - | - | - | - |
| | ПР | - | 2,20±0,17 | 3,75±0,15* | 4,52±0,17 | - | - | - | - |
| S.aur-eus | N | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | ПР | - | - | - | - | - | 4,41±0,14 | 4,26±0,11 | 6,39±0,11* |
| K.pneu-monia | N | - | - | 1 | 2 | 3 | 2 | 2 | 3 |
| | ПР | - | - | 3,44 | 6,26±0,14 | 5,16±0,06* | 7,54±0,14* | 6,90±0,13* | 6,38±0,92 |
| E.tarda | N | - | - | 1 | 2 | 2 | 2 | - | - |
| | ПР | - | - | 3,6 | 7,76±0,28 | 4,76±0,11* | 5,90±0,22 | - | - |
| P.mira-bilis | N | - | - | 1 | 2 | 3 | 2 | 2 | 1 |
| | ПР | - | - | 3,11 | 5,94±0,17 | 4,98±0,19 | 5,50±0,38 | 3,94±0,83 | 5,71 |
| B.fra-gilis | N | - | - | - | - | 2 | 3 | 1 | - |
| | ПР | - | - | - | - | 5,84±0,17 | 5,92±0,18 | 5,78 | - |
| E.feca-lis | N | - | - | 1 | 2 | 2 | 3 | - | - |
| | ПР | - | - | 2,81 | 3,41±0,29 | 4,78±0,39 | 3,77±0,44 | - | - |
| C.albi-cans | N | - | - | - | - | - | - | - | 2 |
| | ПР | - | - | - | - | - | - | - | 4,09±0,2 |

Примітки. N – кількість виділених штамів, ПР – популяційний рівень, * - $p < 0,05$ у порівнянні з показниками попереднього терміну спостереження

радацію сіало- і фукопротеїнів. СК і ФК займають кінцеве положення в олігосахаридному ланцюгу ГП і забезпечують потенційні ділянки зв'язку з індигенною мікрофлорою [7].

У тварин із деструктивною формою ГП, через 6 год після індукції, E.coli з просвіту кишечника проникають у портальну кров і мезентеріальні лімфовузли, а після 12 год у 42,8% спостережень мікроорганізми виділялися з тканин підшлункової залози, очеревинної порожнини і селезінки. E.coli і S.epid-ermidis першими колонізували тканини ПЗ уже на 12-у год експерименту в кількості $2,20 \pm 0,17 - 2,25 \pm 0,06$ lg КУО/г (табл.4). У подальшому їх ПР підвищувався і досягав критичного рівня ($5,34 \pm 0,30$ lg КУО/г) на 48 год захворювання. У більш пізні терміни (72 год) тканини ПЗ колонізували патогенні штами ешерихії (E.coli HLY⁺), а через 96 год – стафілококи (S.aureus), ПР яких підвищився на 168-у год захворювання до $7,15 \pm 0,13$ lg КУО/г і $6,39 \pm 0,11$ lg КУО/г, відпові-

дно. Спектр мікрофлори розширюється, збільшується їх ПР. У тканини ПЗ, а також мезентеріальні лімфовузли, портальну кров, очеревинну порожнину та інші органи проникали K.pneumonia, E.tarda, P.mirabilis, E.fecalis, частота зустрічання яких становила від 28,6% до 42,9%, а ПР від $5,30 \pm 0,30$ lg КУО/г в E.coli і $7,80 \pm 0,25$ lg КУО/г у E.tarda, що перевищували критичний рівень. Після 72-ї год тканини ПЗ і мезентеріальних лімфовузлів заселяли B.fragilis і на 168-у год – C.albicans. Спостерігалася залежність прогресивного зростання кількості патогенних та умовно-патогенних бактерій у деструктивних тканинах ПЗ від ступеня дисбіозу приєднательного шару тонкої кишки ($\chi^2 = 22,5$, $p < 0,01$).

Портальна і системна бактеріємії утримувалися в дослідних тварин тільки до 72-ї год експерименту. Елімінація бактерій з очеревинної порожнини і селезінки відбувалася впродовж 48-76 год, а з регіональних мезентеріальних лімфатичних

вузлів – більш сповільнено, до 120 год. Патогенні та умовно патогенні бактерії більш тривало персистерують у деструктивних тканинах ПЗ, при чому їх ПР після 48-ї год експерименту прогресивно наростає і досягає максимального рівня ($7,15 \pm 0,13$ ІгКУО/г) на 168-у год, що супроводжувалося нагноєнням вогнищ деструкції ПЗ і утворенням мікроабсцесів у 3 із 7 дослідних тварин.

Висновки

1. Експериментальний гострий деструктивний панкреатит супроводжується розвитком дисбактеріозу слизової оболонки тонкої і товстої кишок III-IV ступеня і деградацією глікопротеїнів слизового шару, що створює умови для міграції мікроорганізмів у внутрішнє середовище.

2. Транслокація патогенних та умовно патогенних бактерій у деструктивні тканини підшлункової залози прогресивно наростає і відбувається у 100% тварин після 72-ї год експерименту. Вторинна бактеріальна інфекція підшлункової залози безпосередньо впливає на перебіг гострого панкреатиту і частоту гнійних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень

Пошуки будуть спрямовані на розкриття патогенезу бактеріальної транслокації при гострому панкреатиті.

Література. 1. Бондар М.В. Проблема дисбактеріозу в практиці інтенсивної терапії/ М.В.Бондар, В.П.Вьюницький //Клин антибиотикотерапия.- 2004.- №1(27).- С.18-27. 2. Воробьев А.А. Исследование пристеночной микрофлоры желудочно-кишечного тракта у человека в норме и при патологии/ А.А.Воробьев, Ю.И.Несвежинский, Е.М.Липницкий и др. // Вест. АМН.- 2004.- №2.- С.43-47. 3. Шараев П.И. Метод определения фукозы, не связанной с белками/ П.И.Шараев, П.С. Стрелков, Р.Р. Кильдияров и др. //Клин. лаб. диагност.-1997.-№4.-С.17-18. 4. Deutch F.A. The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ

failure/F.A.Deutch//Arch Surg.- 1990.-V.125.- P.403-4. 5. Flint R.S. The role of the intestine in the pathophysiology and management of severe acute pancreatitis /R.S.Flint, J.A.Windsor// HPB.- 2003.- V.5.- №2.- P.69-85. 6. Hegyi P. L-arginine-induced experimental pancreatite / Hegyi P., Pakonczad J., Sari R.[et al]//World J. Gastroenterology.-2004.- V.10.- P.2003-2009. 7. Prabhu R. Altered glycolisation of surfactant and brush border membrane of the small intestine in response to surgical manipulation /R.Prabhu, K.A.Balalubramanian// J. of Surg. Research.- 2004.- V.117.- P.272-282.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ И ПРИСТЕНОЧНАЯ МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА: ДИСБАКТЕРИОЗ И БАКТЕРИАЛЬНАЯ ТРАНСЛОКАЦИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНУЮ ЖЕЛЕЗУ

О. В. Ротарь, В. И. Ротарь

Резюме. Экспериментальный острый деструктивный панкреатит сопровождается развитием дисбактериоза пристеночного слоя толстой и тонкой кишок III-IV степени, деградацией углеводного компонента слизистого слоя и транслокацией патогенных (*E.coli* HLY+, *S. aureus*) и условнопатогенных (*K.pneumonia*, *E.tarda*, *P.mirabilis*) бактерий в некротические ткани поджелудочной железы в 100% животных после 72-го часа эксперимента.

Ключевые слова: панкреатит, бактериальная транслокация, колонизационная резистентность.

ACUTE PANCREATITIS AND BACTERIAL MICROFLORA: DYSBACTERIOSIS AND BACTERIAL TRANSLOCATION TO PANCREAS

O. V. Rotar, V. I. Rotar

Abstract. Experimental acute destructive pancreatitis has been accompanied by development of mucosal dysbacteriosis of III-IV grade, degradation of carbohydrate components of mucosal glycoproteins and translocation of pathogenic (*E.coli* HLY+ ,*S. aureus*) and conditionally pathogenic (*K.pneumonia*, *E.tarda*, *P.mirabilis*) bacteria to pancreatic tissue in 100% of animals after 72 hours of experiment.

Key words: pancreatitis, bacterial translocation, colonial resistance.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol.- 2011.- Vol.10, №1 (35).-P.143-147.

Надійшла до редакції 25.02.2011

Рецензент -- проф. Ф. В. Гринчук

© О. В. Ротарь, В. І. Ротарь, 2011