

in doses 1/10, 1/100 и 1/1000 DL₅₀. Generative function was estimated on the basis of studying gonadotoxic and embryotoxic actions laproxides. It has been established that laproxides in 1/10 and 1/100 DL₅₀ render gonadotoxic action which was accompanied by infringements functional, morphological and morphometric indicators. In these doses of substance show embryotoxic action on pregnant rats, a placenta and a fetus that allows to judge about inhibitory action of the

given group of substances on reproduction function. Teratogenic action of substance do not possess. An invalid dose was 1/1000 DL₅₀.

Keywords: *xenobiotics, reproductive function, spermatogenesis, gonadotoxic action, embryotoxic action.*

*Впервые поступила в редакцию 27.07.2015 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 612.357-02: 616-001.3/6-036.4-06:616.36-002.2]-092.9

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ НА ДИНАМІКУ ПОКАЗНИКІВ ЦИТОЛІЗУ І ХОЛЕСТАЗУ В РАННІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПОЛІТРАВМИ

Близинок Р.В., Угляр Ю.В., Козак Д.В.

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”; arsgudyma@gmail.com

142

Робота присвячена вивченню особливостей процесів цитолізу і холестазу на тлі експериментальної політравми у ранній період травматичної хвороби (1-7 доба). В експериментах на нелінійних білих щурах моделювали хронічний гепатит за методикою Siegerset C. P. *et al.* (1980), після чого наносили політравму за методикою Секели Т. Я та Гудими А. А. (2008). Тварин, які залишилися живими, виводили з експерименту через 1, 3 і 7 діб. У сироватці крові визначали активність аланін- і аспартатамінотрансфераз та лужної фосфатази. Усі експерименти із нанесення травм виконувалися в умовах тіопентало-натрієвого наркозу. У результаті експериментів встановлено, що під впливом політравми у сироватці крові істотно збільшувалася активність амінотрансфераз, яка поступово зростала з 1 до 7 діб, що є характерною рисою травматичної хвороби. На тлі супутнього хронічного гепатиту показник вже у контролі був істотно більшим. Так само більшим він виявився й в усі терміни посттравматичного періоду порівняно із тваринами без гепатиту. Отже, наявність хронічного гепатиту сприяє поглибленню ураження клітинних мембран, яке виникає на тлі політравми. Звертає на себе увагу той факт, що амплітуда підвищення активності ферментів цитолізу на тлі хронічного гепатиту була меншою й показник до 7 доби знижувався у порівнянні із 3 добою, що може бути розцінено як хибно позитивний результат і необхідно враховувати у клініці. У свою чергу активність лужної фосфатази в умовах політравми через 1 і 3 доби виявилася більшою, ніж у контролі, а через 7 діб поверталася до контрольного рівня. На тлі супутнього хронічного гепатиту показник був більшим у контрольній групі й в усі терміни посттравматичного періоду порівняно із тваринами без хронічного гепатиту. В динаміці активності лужної фосфатази сироватки крові в обох дослідних групах характерним було максимальне зростання через 1 добу з наступним зниженням до 7 доби. Отже, й за активністю лужної фосфатази відмічається аналогічна закономірність, що й амінотрансфераз.

Висновок. В динаміці раннього періоду політравми (1-7 доби) на тлі супутнього

хронічного гепатиту відмічається вищий рівень процесів цитолізу і холестази, що проявляється суттєво більшою в сироватці крові активністю аланін- і аспартатамінотрансфераз, а також лужної фосфатази в усі терміни посттравматичного періоду порівняно із тваринами без гепатиту.

Ключові слова: політравма, хронічний гепатит, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, лужна фосфатаза.

Вступ

Травматизм за останнє десятиліття став найбільшою медичною і соціальною проблемою. У його структурі помітно виділяється дорожньо-транспортний травматизм, який зумовлює 30-40 % всієї смертності від нещасних випадків у світі. Щорічно реєструється близько 30 млн нещасних випадків, пов'язаних із дорожнім транспортом, в яких отримують травми 10-15 млн. чоловік. В Україні в середньому щорічно в дорожньо-транспортних пригодах гине більше 6 тис. людей і травмуються більше 40 тис. [1, 2]

В сучасних умовах травматизм на дорозі завдяки висококінетичним пошкодженням характеризується появою множинних і поєднаних травм, які зумовлюють формування травматичної хвороби, характерною рисою якої є виражений системний вплив із залученням органів і тканин, віддалених від місця безпосереднього ураження [3]. В цих умовах основною причиною загибелі організму є розвиток поліорганної недостатності. В патогенезі її розвитку вагому роль відіграє системна мембарнопатія, що зумовлено гіпоксією, появою активних форм кисню, пероксидацією ліпідів клітинних мембран. Вихід у міжклітинний простір лізосомальних та інших ферментів поглиблюють системну запальну реакцію і суттєво погіршують функціональний стан органів і систем.

Аналіз клінічних робіт, присвячених проблемі політравми, показав недостатню увагу клініцистів до супутніх захворювань, які присутні у постраждалих із тяжкою механічною травмою. Неважко припустити, що ця патологія створює несприятливе тло для перебігу травматичної хвороби. Цим, ймовірно, можна пояснити стабільно високий рівень смерт-

ності при тяжкій травмі, незважаючи на успіхи в питаннях діагностики і корекції травматичної хвороби [4].

У зв'язку з цим представляють інтерес вивчення перебігу політравми в умовах різних супутніх захворювань. Серед них значне місце посідають гепатити різного походження, яким притаманний ріст захворюваності та високий рівень хронізації процесу [5]. Варто зауважити, що у патогенезі хронічного гепатиту провідну роль теж відіграє ураження клітинних мембран, тому неважко припустити, що в умовах хронічного гепатиту можна очікувати тяжчий перебіг травматичної хвороби.

Мета роботи – з'ясувати вплив хронічного гепатиту на динаміку показників цитолізу і холестази в ранній період після експериментальної політравми.

Матеріали та методи

Експерименти виконані на 98 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. У першій дослідній групі моделювали хронічний гепатит за методом Siegers C. P. et al. (1982) шляхом внутрішньоочеревинного введення 50 % олійного розчину тетрахлорметану в дозі 0,2 мл·кг⁻¹ два рази на тиждень протягом чотирьох тижнів із заміною питної води 5 % розчином етанолу [6]. У другій дослідній групі замість розчину тетрахлорметану вводили фізіологічний розчин в еквівалентній дозі. Через 4 тижні тваринам обох дослідних груп моделювали політравму за методом Під тіопенталонатрієвим наркозом (40 мг·кг⁻¹) в асептичних умовах у тварин викликали кровотечу зі стегнової вени (близько 20 % об'єму циркулюючої крові), яку вводили у паранефральну клітковину з розрахунку 1 мл на 100 г маси тварини. Далі з

оперативного доступу ламали стегно, рану зашивали [7]. Контрольні групи склали інтактні тварини та тварини із хронічним гепатитом.

Тварин, які вижили, виводили з експерименту в умовах знечулення методом тотального кровопускання з серця через 1, 3 і 7 діб після нанесення травми. В сироватці крові піддослідних тварин визначали активність ферментів – маркерів цитолітичного синдрому аланін і аспартатамінотрансфераз (АлАТ і АсАТ) уніфікованим методом для аналізатора біохімічного Humalyzer 2000 та холестазу – лужної фосфатази (ЛФ) за допомогою набору реактивів ТОВ НВП “Філісіт-Діагностика” (Україна).

Отримані цифрові дані піддавали статистичному аналізу. Вірогідність відмінностей оцінювали із використанням програми STATISTICA 10.0 (“StatSoft, Inc.”, США).

Результати досліджень та їх обговорення

Як видно з табл. 1, в умовах політравми активність АлАТ у сироватці крові істотно збільшувалася в порівнянні із контрольною групою: через 1 добу – у 2,11 раза, через 3 доби – у 2,50 раза, через 7 діб – у 2,70 раза. В усі терміни спостереження результат виявився статистично вірогідним ($p < 0,05$). У тварин із хронічним гепатитом активність цього фермента в сироватці крові вже у контрольній групі була істотно більшою – у 2,04 раза ($p < 0,05$). Після моделювання політравми в порівнянні із контролем вона теж зростала: відповідно на 46,1, 73,6 і 63,4 % ($p < 0,05$). У всі терміни спостереження активність АлАТ сироватки крові була істотно більшою, ніж у тварин без хронічного гепатиту (відповідно на 41,4, 43,8 і 23,3 %, $p < 0,05$). Порівнюючи активність досліджуваного фермента в динаміці політравми, встановлено, що у тварин без хронічного гепатиту показник досягав максимальної величини через 3 доби і залишався на такому ж рівні до 7 доби, що виявилось статистично вірогідно більшим, ніж через 1 добу ($p < 0,05$).

У групі тварин із хронічним гепатитом показник досягав максимального рівня теж через 3 доби, що було істотно більшим, ніж через 1 добу ($p < 0,05$) й залишався на такому ж рівні до 7 доби ($p > 0,05$).

У свою чергу активність АсАТ (див. табл. 1) теж зростала у посттравматичному періоді в порівнянні із контрольною групою: відповідно на 84,5, 110,1 і 138,4 % ($p < 0,05$). У тварин із хронічним гепатитом цей показник вже у контрольній групі був більшим – на 59,5 % ($p < 0,05$). У подальшому він теж зростав і в порівнянні із контролем був через 1 добу більшим на 54,5 %, через 3 доби – на 73,4 %, через 7 діб – на 48,6 % ($p < 0,05$). Звертає на себе увагу той факт, що через 1 і 3 доби посттравматичного періоду активність АсАТ у групі тварин із хронічним гепатитом була статистично вірогідно більшою в порівнянні із тваринами без хронічного гепатиту – відповідно на 33,6, 31,7 ($p < 0,05$). Через 7 діб показник в обох дослідних групах практично не відрізнявся ($p > 0,05$). Аналізуючи динаміку досліджуваного показника у групі тварин без хронічного гепатиту, з’ясувалося, що активність АсАТ сироватки крові поступово зростала з 1 до 7 діб і в цей термін була істотно більшою, ніж через 1 добу ($p < 0,05$). У групі тварин із хронічним гепатитом показник досягав максимуму через 1 добу, залишався на такому ж рівні через 3 доби, а через 7 діб знижувався, що було статистично вірогідно меншим, ніж через 1 добу ($p < 0,05$).

Активність ЛФ сироватки крові під впливом травми в порівнянні із контрольною групою статистично вірогідно збільшувалася й через 1 добу перевищувала контрольний рівень на 90,4 %, через 3 доби – на 21,9 %, що було статистично вірогідним ($p < 0,05$). Через 7 діб показник від рівня контролю істотно не відрізнявся ($p > 0,05$). У групі тварин із хронічним гепатитом показник теж перевищував контрольний рівень у всі терміни спостереження: відповідно на 110,1, 50,8 і 49,0 % ($p < 0,05$). Слід звернути

Таблиця 1

Активність у сироватці крові ферментів цитолізу і холестазу в динаміці раннього періоду травматичної хвороби на тлі хронічного гепатиту (М±m)

Показник	Дослідна група	Контроль (n = 6/7)	Політравма		
			1 доба (n = 9/10)	3 доба (n = 8/9)	7 доба (n = 8/9)
АлАТ, Од·л ⁻¹	Без гепатиту	66,78±3,43	140,7±5,0*	167,0±6,7 ^{†1}	180,5±8,8 ^{†1}
	Хронічний гепатит	136,2±7,5	199,0±8,8*	240,1±7,9 ^{†1}	222,5±6,7
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
АсАТ, Од·л ⁻¹	Без гепатиту	97,55±5,03	180,0±9,0*	205,0±10,4*	232,6±9,8 ^{†1}
	Хронічний гепатит	155,6±5,6	240,4±10,7*	269,9±11,4*	231,2±8,1 ^{†3}
p		<0,05	<0,05	<0,05	> 0,05
ЛФ, Од·л ⁻¹	Без гепатиту	354,9±14,1	675,8±19,3*	432,8±13,5 ^{†1}	369,8±12,1 ^{†3}
	Хронічний гепатит	411,2±10,8	863,8±39,7*	620,0±20,3*	612,8±22,5 ^{†1}
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примітки:

1. * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні (p < 0,05);
2. p – вірогідність відмінностей між групами без гепатиту та із хронічним гепатитом;
3. ^{†1,3} – показники стосовно 1 і 3 діб спостереження статистично вірогідні (p < 0,05)
4. n – у чисельнику: кількість тварин у дослідній групі без гепатиту, у знаменнику: із хронічним гепатитом.

увагу, що й у контрольній групі у тварин із хронічним гепатитом показник перевищував аналогічну контрольну групу без хронічного гепатиту (на 15,9 %, p < 0,05) та був більшим у всі терміни спостереження – відповідно на 27,8, 43,2 і 65,7 % (p < 0,05). Аналізуючи динаміку досліджуваного показника, з'ясувалося, що у тварин без хронічного гепатиту показник досягав максимальної величини через 1 добу, в подальшому знижувався й через 7 діб був статистично вірогідно меншим ніж через 1 і 3 доби (p < 0,05). У групі тварин із хронічним гепатитом динаміка була подібною, тільки із більшою амплітудою. Через 3-7 діб показник був істотно меншим, ніж через 1 добу (p < 0,05).

Таким чином, під впливом політравми у сироватці крові істотно збільшувалася активність АлАТ і АсАТ, яка поступово зростала з 1 до 7 діб, що є характерною рисою тарвматичної хвороби [8]. На тлі супутнього хронічного гепатиту показник вже у контролі був істотно більшим. Так само більшим він виявився й в усі терміни посттравматичного періоду порівняно із тваринами без гепатиту. Отриманий результат свідчить про те, що наявність хронічного гепатиту сприяє поглибленню ураження клітинних мембран,

яке виникає на тлі політравми. В цих умовах суттєво зростає їх проникність, що сприяє потрапленню внутрішньоклітинних ферментів у кровеносне русло. Звертає на себе увагу той факт, що амплітуда підвищення активності ферментів цитолізу на тлі хронічного гепатиту була меншою й показник до 7 доби знижувався у порівнянні із 3 добою, що може бути розцінено як хибно позитивний результат і необхідно врахувати у клініці.

У свою чергу активність ЛФ в умовах політравми через 1 і 3 доби виявилася більшою, ніж у контролі, а через 7 діб поверталася до контрольного рівня. На тлі супутнього хронічного гепатиту показник був більшим у контрольній групі й в усі терміни посттравматичного періоду порівняно із тваринами без хронічного гепатиту. В динаміці активності ЛФ сироватки крові в обох дослідних групах характерним було максимальне зростання через 1 добу з наступним зниженням до 7 доби. Отже, й за активністю ЛФ відмічається аналогічна закономірність, що й амінотрансфераз. Враховуючи, що ці фермент потрапляють у кров переважно внаслідок збільшення тиску у жовчних протоках [9], можна припустити, що на тлі хронічного гепатиту і політравми значно порушується жовчовидільна функція печінки, що, очевидно, сприяє порушенню травлення, дисбіозу, розвитку синдрому ентеральної недостатності.

Висновок

В динаміці раннього періоду політравми (1-7 доби) на тлі супутнього хронічного гепатиту відмічається вищий

рівень процесів цитолізу і холестази, що проявляється суттєво більшою в сироватці крові активністю аланін- і аспартамінотрансфераз, а також лужної фосфатази в усі терміни посттравматичного періоду порівняно із тваринами без гепатиту.

Література

1. Березовський М. В. Все для будівництва та ремонту доріг / М. В. Березовський / Стан і перспективи розвитку автомобільних доріг в Україні. – 2006. – № 1. – С. 2-3.
2. Педен М. Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма / М. Педен, Р. Скарфилд, Д. Слит и др.; пер. с англ. – М.Ж. Весь мир, 2004. – 280 с.
3. Ельский В. Н. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др. – Донецк: ООО “Лебедь”, 2002. – 360 с.
4. Рощин Г. Г. Прогностические критерии развития мультиорганной дисфункции у пострадавших с политравмой / Г. Г. Рощин, Н. Р. Малыш, И. П. Шлапак [и др.] / Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаява. – 2008. – Т. 9, № 4. – С. 27–32.
5. Щербина М.Б. Інновації в лікуванні хронічних медикаментозних та алкогольних гепатитів / М.Б. Щербина // Гастроентерологія. – 2012. – № 429. – С. 48–50.
6. Effects of dithiocarb and (+)cyanidanol-3 on the CCL₄ alcohol induced fibrosis of rat liver / C. P. Siegers, V. Voipel, G. Schel [et al.] // Connective Tissue Norm. and Fibrotis. Hum. Liver. Stuttgart. New-York. – 1982. – Vol. 3. – P. 244-245.
7. Пат. на корисну модель 30028 Україна МІЖ 2006 G 09 B 23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секела, А. А. Гудима (Україна); заявник і патентовласник Тернопільський мед. університет. – № U 2007 10471; заявл. 21.09.2007; опубл. 11.2.08; Бюл. № 3-4.
8. Козак Д. В. Динаміка показників цитолізу в умовах політравми / Д. В. Козак // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 2 (58). – С. 50–52.
9. Хендерсон Дж.М. Патофизиология органов пищеварения. — М.-СПб.: Бином-Невский Дialect, 1999. – 286 с.

References

1. Berezovsky N.V. All for construction and repair of roads / M.V. Berezovsky // State and perspectives of development of roads in Ukraine. - 2006. - № 1. - P. 2-3.
2. Peden M. World Report on Road Traffic Injury / M. Peden, R. Skarfild, D. Sleet, etc. ; per. from English. - M.ZH Worldwide, 2004. - 280 p.
3. Yelsky V.N. Selected aspects of the pathogenesis and treatment of traumatic disease / V.N. Yelsky V.G. Klimovitskiy, S.E. Zolotukhin et al. - Donetsk LLC “Swan”, 2002. - 360 p.
4. Roshchin G.G. Prognostic criteria of multiorgan dysfunction in patients with multiple injuries / G.G. Roshchin, N.R. Baby, I.P. Shlapak [et al.] // Ukrainsky ekstremalnoi Journal of Medicine G.O. Mozhaeva - 2008. - T. 9, № 4. - pp 27-32.
5. Scherbyna M.B. Innovations in the treatment of chronic hepatitis B drug and alcohol / M.B. Scherbyna // Gastroenterology. - 2012. - № 429. - P. 48-50.
6. Effects of dithiocarb and (+)cyanidanol-3 on the CCL₄ alcohol induced fibrosis of rat liver / C. P. Siegers, V. Voipel, G. Schel [et al.] // Connective Tissue Norm. and Fibrotis. Hum. Liver. Stuttgart. New-York. – 1982. – Vol. 3. – P. 244-245.
7. Pat. utility model 30028 Ukraine between 2006 G 09 B 23/00. Method simulation polytrauma / T.Ya. Sekela, A.A. Hudyma (Ukraine); patent owner Ternopil Medical University. - № U 2007 10471; appl. 21.09.2007; publ. 02/11/08; Bull. № 3-4.
8. D. Kozak evolution of the cytotoxicity in terms of trauma / D.V. Kozak// Hospital Surgery. - 2012. - № 2 (58). - P. 50-52.
9. Henderson J.M. Pathophysiology of the digestive system. - M-SPb.: Bean Nevsky Dialect, 1999. - 286 p.

Резюме

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОЛИЗА И ХОЛЕСТАЗА В РАННИЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОЛИТРАВМЫ
Близнюк Р.В., Угляр Ю.В., Козак Д.В.

Работа посвящена изучению особенностей процессов цитоліза и холестаза на фоне експериментальної політ-

равмы в ранний период травматической болезни (1-7 суток). В экспериментах на нелинейных белых крысах моделировали хронический гепатит по методике Siegerset C.P. et al. (1980), после чего наносили политравму по методике Секе-лы Т. Я и Гудымы А. А. (2008). Животных, оставшихся в живых, выводили из эксперимента через 1, 3 и 7 суток. В сыворотке крови определяли активность аланин и аспартатаминотрансферазы (АлАТ, АсАТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ). Все эксперименты по нанесению травм выполнялись в условиях тиопентало-натриевого наркоза. В результате экспериментов установлено, что под влиянием политравмы в сыворотке крови существенно увеличивалась активность АлАТ и АсАТ, которая постепенно росла с 1 до 7 суток, что является характерной чертой травматической болезни. На фоне сопутствующего хронического гепатита показатели уже в контроле были существенно выше. Так же большими они оказались и во все сроки посттравматического периода по сравнению с животными без гепатита. Следовательно, наличие хронического гепатита способствует углублению поражения клеточных мембран, которое возникает на фоне политравмы. Обращает на себя внимание тот факт, что амплитуда повышения активности ферментов цитолиза на фоне хронического гепатита была меньше и показатель до 7 суток снижался по сравнению с 3 сутками, что может быть расценено как ложноположительный результат и необходимо учитывать в клинике. В свою очередь активность ЩФ в условиях политравмы через 1 и 3 суток оказалась больше, чем в контроле, а через 7 суток возвращалась к контрольному уровню. На фоне сопутствующего хронического гепатита показатель был больше в контрольной группе и во все сроки посттравматического периода по сравнению с животными без хронического гепатита. В динамике активности ЩФ сыворотки крови в обеих опытных группах характерно максимальный рост за 1 сутки с пос-

ледующим снижением до 7 суток. Следовательно, и по активности ЛФ отмечается аналогичная закономерность, что и аминотрансфераз. Вывод. В динамике раннего периода политравмы (1-7 суток) на фоне сопутствующего хронического гепатита отмечается более высокий уровень процессов цитолиза и холестаза, что проявляется существенно большей в сыворотке крови активностью аланин- и аспартатаминотрансфераз, а также щелочной фосфатазы во все сроки посттравматического периода по сравнению с животными без гепатита.

Ключевые слова: *политравма, хронический гепатит, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, лужная фосфатаза.*

Summary

EFFECTS OF CHRONIC HEPATITIS ON THE DYNAMICS OF CYTOLYSIS AND CHOLESTASIS IN THE EARLY PERIOD AFTER THE EXPERIMENTAL POLYTRAUMA
Blyzniuk R.V., Uglyar Yu.V., Kozak D.V.

The work examines the characteristics of the processes cytolysis and cholestasis in the background experimental polytrauma in the early period of traumatic disease (1-7 hours). Experiments on nonlinear white rats modeled chronic hepatitis according to the procedure Siegerset CP et al. (1980), after which the procedure was applied polytrauma Szekely T. I Hudyma A (2008). Animals that remaining alive were withdrawn from the experiment after 1, 3 and 7 days. The activity of blood serum was defined alanine and aspartate aminotransferase, and alkaline phosphatase. All experiments were performed in injury under sodium thiopental anesthesia. The experiments revealed that under the influence of polytrauma in blood serum transaminases increased significantly, which gradually grew from 1 to 7 days, which is characteristic of traumatic disease. Against the background of concomitant chronic hepatitis in the index of control was significantly greater. As it turned out great, and all the terms of post-traumatic period,

compared with the animals without hepatitis. Consequently, the presence of chronic hepatitis contributes to the deepening of destruction of cellular membranes, which occurs on the background of polytrauma. Attention is drawn to the fact that the amplitude of the increase in the activity ferments cytolysis against chronic hepatitis was lower and the index decreased to 7 days compared to 3 days, which can be regarded as a false positive result and must be considered in the clinic. Activity of alkaline phosphatase under polytrauma after 1 and 3 days, was greater than in the controls, and 7 days later returned to control levels. Against the background of concomitant chronic hepatitis indicator was greater in the control group and in all stages of post-traumatic period, compared with the animals without chronic hepatitis. In the dynamics of the activity of alkaline phosphatase in the blood serum of both experimental groups

characterized by the maximum increase for 1 day, followed by a decrease to 7 days. Consequently, and alkaline phosphatase activity observed similar pattern, and aminotransferases.

Conclusion. In the dynamics of the early period of polytrauma (1-7 days) with concurrent chronic hepatitis B there is a high level of processes cytolysis and cholestasis, manifested significantly greater in blood serum activity of alanine and aspartate aminotransferase, and alkaline phosphatase in all terms of post-traumatic period, compared with the animals without hepatitis.

Key words: polytrauma, chronic hepatitis, alaninaminotransferase, aspartataminotransferase, alkaline phosphatase.

*Впервые поступила в редакцию 26.08.2015 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.71-001.3/6-06:612.34-008.87]-092.9

ВИДОВИЙ СКЛАД ТА РІВЕНЬ ОБСІМЕНІННЯ МІКРООРГАНІЗМАМИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЕКСУДАТУ В РАННІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ СКЕЛЕТНОЇ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА ПОЄДНАНОЇ ТРАВМ

¹Левчук Р.Д., ¹Покришко О.В., ²Борис Р.М., ²Дзецюх Т.І.

¹ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", ²ПВНЗ "Київський медичний університет УАНМ"

У статті вивчено характер обсіменіння мікроорганізмами перитонеального ексудату після механічної травми різної локалізації. Моделювання скелетної, черепно-мозкової та поєднаної краніоскелетої травм супроводжується транслокацією мікрофлори з порожнини кишок у перитонеальний простір. Ця мікрофлора найбільш інтенсивно виражена при моделюванні поєднаної травми через 3 доби посттравматичного періоду, найменш – при моделюванні черепно-мозкової травми. Популяції кишкових паличок першими й у вищих концентраціях колонізують перитонеальний простір. Найвищий показник вираженості мікрофлори в усіх групах дослідних тварин характерний саме для *E. coli* порівняно з іншими виділеними мікроорганізмами. Показники постійності виділення бактерій були найвищими у тварин з поєднаної травмою.

Ключові слова: скелетна, черепно-мозкова, краніоскелетна травма, перитонеальний ексудат, транслокація мікрофлори.