

©І. Я. Дзюбановський¹, Б. М. Вервега², С. Р. Підручна¹, Н. А. Мельник¹
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”¹
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького²

СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. Поняття “ендогенна інтоксикація” широко використовують як критерій оцінки стану організму за умов накопичення кінцевих продуктів метаболізму білків, ліпідів та інших речовин, що має місце при різноманітних захворюваннях, які супроводжуються посиленням катаболічних процесів, зокрема при гострому поширеному перитоніті на тлі цукрового діабету.

Мета дослідження – вивчити та оцінити вираження синдрому ендогенної інтоксикації в організмі дослідних тварин при змодельованому гострому поширеному перитоніті на тлі цукрового діабету порівняно з тваринами із експериментальним гострим поширеним перитонітом.

Матеріали і методи. У дослідженні використали 56 білих щурів. Цукровий діабет моделювали шляхом внутрішньочеревного введення стрептозотоцину фірми “Sigma” з розрахунку 7 мг на 100 г маси тварини, гострий поширений перитоніт – введенням 0,5 мл 10 % профільтрованої калової суспензії у черевну порожнину дослідних тварин. Визначали показники синдрому ендогенної інтоксикації – молекули середньої маси та еритроцитарний індекс інтоксикації. Терміни спостереження: 1; 3; 7 доби від початку моделювання перитоніту. Для проведення досліджень застосовували сироватку крові та цільну кров.

Результати досліджень та їх обговорення. При порівнянні рівня молекул середньої маси між дослідними групами тварин було встановлено статистично значиме більш вагоме зростання рівня середньомолекулярних пептидів протягом усіх термінів експерименту. Зокрема, концентрація МСМ₁ та МСМ₂ на 7-му добу експерименту в дослідних групах становила 14,96 та 54,55 % відповідно ($p < 0,05$). Це вказує на підвищення токсичного впливу гострого поширеного перитоніту на тлі цукрового діабету в організмі експериментальних тварин. Рівень еритроцитарного індексу інтоксикації у щурів основної групи на 1-шу добу з моменту початку експерименту був на 1,39 % вищим стосовно такого показника групи із гострим перитонітом ($p > 0,05$). На 3-ю добу ця різниця становила 14,87 %, а на 7-му добу – 20,09 % і була найбільшою ($p < 0,05$).

Висновки. У тварин із гострим поширеним перитонітом на тлі цукрового діабету прояви синдрому ендогенної інтоксикації були виражені більшою мірою, порівняно з тваринами із змодельованим гострим перитонітом, що підтверджено статистично значимо вищими рівнями молекул середньої маси та еритроцитарного індексу інтоксикації ($p < 0,05$).

Ключові слова: гострий поширений перитоніт; цукровий діабет; синдром ендогенної інтоксикації.

ВСТУП При багатьох патологічних станах, у тому числі при гострому поширеному перитоніті (ГПП), на тлі цукрового діабету (ЦД) в тканинах і біологічних рідинах накопичуються ендогенні токсичні субстанції, які є продуктами нормального або порушеного обміну речовин. Розвивається синдром ендогенної інтоксикації (ЕІ) [1]. Для вибору оптимальної лікувальної тактики необхідно встановити не тільки сам факт інтоксикації, який в гострих і підгострих випадках зазвичай очевидний, але і оцінити його вираження. Відповідно до сучасних уявлень, системні прояви ГПП на тлі ЦД зумовлені розвитком ЕІ, яка є складним, багатограним патологічним процесом, основними компонентами якого виступають системна гіпоксія тканин і порушення метаболізму [2, 3].

У лабораторній діагностиці застосовують в основному неспецифічні методи, які є інтегральними показниками токсичності того чи іншого середовища організму без урахування етіологічних і нозологічних особливостей захворювання [4, 5].

У даний час вважають, що основним токсичним субстратом, що відповідає за виникнення стадії аутоагресії ендотоксикозу, можуть бути продукти неповного розпаду білків крові й тканин, представлені в основному середньомолекулярними пептидами з молекулярною масою від 500 до 5000 дальтон. Основним джерелом утворення середньомолекулярних пептидів вважають посилення протеолізу білків крові й тканин. У результаті утворюються пептиди з потужною функціональною активністю унаслідок їх високої агрегаційної здатності [6].

У зв'язку з цим, має велике наукове і практичне значення виділення й кількісне визначення різних фракцій білків та пептидів крові. Великий інтерес являє вивчення можливості використання методу фракціонування середньомолекулярних пептидів у клінічній практиці, при за-

хворюваннях, що супроводжуються ендотоксикозом, наприклад при ГПП на тлі ЦД. Наукових досліджень в даному напрямку поки вкрай недостатньо, отримані результати часто є суперечливими, а зміни в організмі цих хворих різнонаправлені й вимагають розробки нових та удосконалення відомих методів лікування.

Метою дослідження було вивчити та оцінити вираження синдрому ЕІ в організмі дослідних тварин при змодельованому ГПП на тлі ЦД порівняно із тваринами з експериментальним ГПП.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експерименти виконано на базі Центральної науково-дослідної лабораторії ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського” (свідоцтво про атестацію № 000478 від 17.12.2007 р.).

В експерименті використано 56 білих щурів, яких поділили на три групи: основна група – 24 тварини із змодельованим ГПП на тлі ЦД; група порівняння – 24 тварини із змодельованим перитонітом; контрольну групу склали 8 інтактних тварин, яких утримували у стандартних умовах віварію. Усі порівнювані групи тварин були репрезентативними за масою, статтю та віком.

Експериментальний ЦД відтворювали шляхом внутрішньочеревного застосування стрептозотоцину натще в дозі 60 мг/кг (фірми “Sigma”, який розчиняли у буферному натрієво-цитратному розчині рН 4,5). Дослідження вмісту глюкози здійснювали за глюкозооксидантним методом о 9⁰⁰ за умов вільного доступу експериментальних тварин до їжі та води протягом нічного періоду часу. Впродовж усього періоду спостереження щурам застосовували інсулін (0–2 ОД підшкірно 2–5 разів на тиждень) [7].

Через 2 тижні з моменту застосування стрептозотоцину в щурів із венозної крові, яку отримували із хвостової вени, визначали вміст глюкози і в подальших дослі-

дженнях спостерігали тільки тих щурів, у яких цей вміст складав більше 300 мг/л. Тваринам контрольної групи натомість стрептозоточину вводили підшкірно стерильний 0,9 % розчин натрію хлориду [8].

Вплив ЦД на перебіг ГПП вивчали на моделі, запропонованій В. А. Лазаренком та співавт. [9]. Ця модель за етіологічними чинниками, клінічними проявами і фазністю перебігу близька до аналогічного процесу в людини. На 14-ту добу після стрептозоточину тваринам основної групи вводили 10 % профільтрованої калової суспензії у червну порожнину досліджуваних щурів у дозі 0,5 мл на 100 г маси тіла. Щури порівняльної групи отримували лише підшкірне уведення калової суспензії, яку отримували шляхом змішування ізотонічного розчину і калу зі сліпої кишки 2–3 інтактних тварин, потім її двічі фільтрували через подвійний шар марлі. Одержану суспензію не пізніше ніж через 20 хв після приготування вводили інтактним щурам пункційним способом. Щоб уникнути ушкодження внутрішніх органів при введенні калової суспензії в червну порожнину, тварин тримали вертикально, каудальним кінцем вгору. Методом пункції вентральної стінки в центрі середньої лінії живота, направляючи кінець голки по черзі у праве і ліве підребер'я, праву та ліву клубові ділянки, вводили однакову кількість калової суспензії.

Термінами спостереження були 1-ша, 3-я і 7-ма доби від початку моделювання перитоніту. Для проведення досліджень використовували цільну кров та сироватку крові.

Дане експериментальне дослідження проводили із дотриманням загальних правил і положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2001) та Закону України "Про захист тварин від жорстокої поведінки" (2006).

Як маркери ендогенного токсичного синдрому ми застосовували молекули середньої маси (МСМ) та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ).

Оцінку ендогенної інтоксикації (ЕІ) проводили за рівнями МСМ₁ і МСМ₂. Згідно з методикою Габрієляна вивчали оптичну густину сироватки крові, звільненої від високомолекулярних білків і ліпідів, при довжинах хвиль 254 і 280 нм, визначаючи таким чином вміст відповідно тих МСМ, у складі яких є ароматичні амінокислоти, і тих, які їх не містять [10–12].

Рівень ЕІ визначали за методом Тогайбаєва, в основі якого лежить уявлення про еритроцити як про універсальний адсорбент. При цьому 1 мл еритроцитів крові хворого змішують із 3 мл 0,025 % розчину метиленової

синьки, після чого осад центрифугують і фотометрують при довжині хвилі 680 нм [12, 13].

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Excel і STATISTICA з використанням параметричних (для ЕІ) і непараметричних (для МСМ) методів оцінки отриманих даних. Для усіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали при нормальній розподілі за t-критерієм Стьюдента, в інших випадках – за допомогою U-критерію Манна-Уїтні (достовірними вважали відмінності при p<0,05).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При дослідженні МСМ у тварин із експериментальним ГПП на 1-шу добу від часу моделювання (табл. 1) зареєстровано збільшення вмісту МСМ₁ і МСМ₂ – відповідно в 1,7 і 2 рази порівняно з інтактними тваринами в плазмі крові. Найвищого рівня вміст МСМ₁ і МСМ₂ сягнув на 3-ту добу від моменту ураження, що становило відповідно 183 та 236 % від норми в плазмі крові. Зростання вмісту МСМ в організмі тварин після моделювання ГПП вказує на посилення катаболічних процесів. Підвищення вмісту МСМ₁, у склад яких можуть входити олігопептиди, фрагменти нуклеїнових кислот, вищих жирних кислот, тригліцеринів може свідчити про порушення структури мембран гепатоцитів, а МСМ₂, компонентами яких можуть бути пуринові основи, сечова кислота та ароматичні амінокислоти – про пригнічення детоксикаційної функції печінки. На 7-му добу експерименту вміст МСМ зменшувався, але норми не досягав. Можна думати, що таке зростання вмісту МСМ є проявом посилення катаболічних процесів у клітинах життєво важливих тканин. Не виключено, що першоосовою цих змін є активація внутрішньоклітинних (і зокрема лізосомальних) протеаз під впливом зазначених токсикантів.

Найвищий ступінь ушкодження еритроцитарних мембран у щурів із експериментальним ГПП спостерігали на 3-ю добу від моменту припинення введення токсинів і складав 224 % від норми. На 7-му добу експерименту ЕІ порівняно з інтактними тваринами склав 213 %, що свідчить про деяке зниження токсичного впливу.

При дослідженні МСМ у тварин, яким було змодельовано ГПП на тлі ЦД виявлено лінійне зростання їх концентрації протягом усіх днів експерименту (табл. 2). Максимальну величину вмісту середньомолекулярних пептидів спостерігали на 7-му добу з моменту початку експерименту і становила стосовно норми відповідно 203 % (МСМ₁) і 448 % (МСМ₂) в плазмі крові. Ці показники є достовірно вищими, ніж ті, які ми отримали за умов

Таблиця 1. Динаміка вмісту МСМ та еритроцитарний індекс інтоксикації у крові щурів із гострим поширеним перитонітом (M±m)

Показник	Група дослідних тварин			
	інтактні (n=8)	тварини з гострим перитонітом (n=24)		
		1 доба (n=8)	3 доба (n=8)	7 доба (n=8)
МСМ ₁ (ум. од.)	0,33±0,01	0,60±0,07 p<0,01	0,59±0,02 p<0,01	0,57±0,03 p<0,001
МСМ ₂ (ум. од.)	0,05±0,01	0,12±0,01 p<0,001	0,11±0,01 p<0,001	0,10±0,01 p<0,001
ЕІ (%)	32,2±1,5	72,2±1,6 p<0,001	68,6±2,4 p<0,001	66,7±2,3 p<0,001

Примітка. p – достовірність різниці стосовно таких показників у групі інтактних тварин.

Таблиця 2. Динаміка вмісту МСМ та еритроцитарний індекс інтоксикації у крові щурів із гострим поширеним перитонітом на тлі ЦД (М±m)

Показник	Група дослідних тварин			
	інтактні (n=8)	тварини з гострим перитонітом (n=24)		
		1 доба (n=8)	3 доба (n=8)	7 доба (n=8)
МСМ ₁ (ум. од.)	0,33±0,01	0,64±0,05# p<0,05*	0,65±0,01# p<0,05* p<0,05##	0,67±0,04# p<0,05* p<0,05## p<0,05**
МСМ ₂ (ум. од.)	0,05±0,01	0,19±0,02# p<0,05*	0,22±0,01# p<0,05* p<0,05##	0,22±0,02# p<0,05* p<0,05## p<0,05**
ЕІІ (%)	32,2±1,5	73,2±1,7# p>0,05*	78,8±2,6# p<0,05* p<0,05##	80,1±3,4# p<0,05* p<0,05## p<0,05**

Примітки: 1) # – достовірність різниці стосовно таких показників у групі інтактних тварин;
2) * – достовірність різниці стосовно таких показників у порівняльній групі;
3) ## – достовірність різниці стосовно таких показників у групі тварин на 1 добу спостереження;
4) ** – достовірність різниці стосовно таких показників у групі тварин на 3 добу спостереження.

роздільного уведення кожного з досліджуваних нами токсикантів.

Отже, ГПП на тлі ЦД у відсотковому відношенні проявляє більшу токсичну дію порівняно з експериментальним ГПП. Це свідчить про потенціювання токсичної дії, що може супроводжуватися як посиленням в організмі катаболічних проявів, так і пригніченням функціональної активності системи детоксикації.

Ступінь uszkodження еритроцитарних мембран у тварин зі змодельованим ГПП на тлі ЦД, як і вміст МСМ, лінійно зростає протягом усіх днів експерименту. Максимальну величину ЕІІ спостерігали на 7-му добу з моменту початку експерименту і становила 242 % порівняно з інтактними щурами. Це свідчить про більш виражену персистенцію токсичних метаболітів в організмі тварин за умови ГПП на тлі ЦД.

Враховуючи, що еритроцитарні мембрани розглядають як прототип плазматичних мембран усіх клітин організму, то про підвищення їх проникності (зростання ЕІІ) може стверджувати виражена мембранотропна дія токсинів при змодельованому ГПП, особливо на тлі уже існуючих метаболічних порушень – ЦД.

При порівнянні рівня МСМ між досліджуваними групами тварин було встановлено статистично значиме більш вагоме зростання рівня середньомолекулярних пептидів протягом усіх термінів експерименту. Зокрема, концентрація МСМ₁ та МСМ₂ на 1-шу добу з моменту початку експерименту була на 6,25 і 36,84 % відповідно вищою у групі ГПП+ЦД стосовно групи із змодельованим ГПП. На

7-му добу експерименту різниця між рівнями МСМ₁ та МСМ₂ в дослідних групах становила 14,96 та 54,55 % відповідно (p<0,05). Це засвідчує підвищення токсичного впливу ГПП на тлі ЦД в організмі дослідних тварин.

Щодо ступеня uszkodження еритроцитарних мембран між порівнюваними групами, то відмічали аналогічну тенденцію зміни рівня ЕІІ на усі доби експерименту. Так, рівень ЕІІ у тварин із ГПП на тлі ЦД на 1-шу добу із моменту початку експерименту був на 1,39 % вищим стосовно такого показника групи ГПП (p>0,05). На 3-ю добу ця різниця становила 14,87 %, а на 7-му добу – 20,09 %, і була найбільшою (p<0,05).

Отже, у тварин із експериментальним ГПП на тлі ЦД прояви синдрому ендогенної інтоксикації виражені більшою мірою порівняно з тваринами із змодельованим ГПП.

ВИСНОВКИ У тварин із гострим поширеним перитонітом на тлі цукрового діабету прояви синдрому ендогенної інтоксикації були виражені більшою мірою, порівняно з тваринами із змодельованим гострим перитонітом, що підтверджено статистично значимо вищими рівнями молекул середньої маси та еритроцитарного індексу інтоксикації (p<0,05). Виявлена активація синдрому ендогенної інтоксикації вказує на більш виражену персистенцію токсичних метаболітів в організмі при гострому поширеному перитоніті на тлі цукрового діабету.

Перспектива подальших досліджень Планується вивчати взаємозалежність вираження синдрому ЕІ від прооксидантно-антиоксидантних змін при змодельованому гострому перитоніті на тлі ЦД.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Дзюбановський І. Я. Синдром поліорганної недостатності та його корекція у хворих на гострий поширений перитоніт / І. Я. Дзюбановський, Б. О. Мігенько // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 2. – С. 56–59.
- Білик І. І. Гострий перитоніт як ускладнення гострого апендициту / І. І. Білик // Клінічна та експериментальна патологія. – 2016. – № 1 (43). – С. 187–189.
- Гринчук Ф. В. Патогенетичні, клінічні і тактичні особливості при перитоніті та поєднаній патології / Ф. В. Гринчук // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 6 (44). – С. 47–49.
- Spirt M. J. Complicated intra-abdominal infections: a focus on appendicitis and diverticulitis / M. J. Spirt // Postgrad. Med. – 2010. – Vol. 122, No. 1. – P. 39–51.
- Kimura W. Problems and therapeutic strategy for emergent operation of the abdomen in the aged / W. Kimura, M. Mizutani,

A. Fuse // Nippon Ronen Igakkai Zasshi. – 2014. – Vol. 41, No. 6. – P. 660–665.

6. Blot S. Critical issues in the clinical management of complicated intraabdominal infections / S. Blot, J. J. De Waele // Drugs. – 2015. – No. 65 (12). – P. 1611–1620.

7. Доклінічні дослідження лікарських засобів / за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіцена, 2001. – 568 с.

8. Al-Malki A. L. Oat attenuation of hyperglycemia-induced retinal oxidative stress and NF- κ B activation in streptozotocin-induced diabetic rats / A. L. Al-Malki // Hindawi Publishing Corporation Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine Volume / 2013.

9. Экспериментальная модель распространенного калового перитонита / В. А. Лазаренко, В. А. Липатов, Ю. Ю. Блинков, Д. В. Скориков // Человек и его здоровье. – 2008. – № 4. – С. 128–132.

10. Гантімуров А. В. Поліорганна недостатність та ендогенна інтоксикація як основні ускладнення гострого гнійного розлитого перитоніту / А. В. Гантімуров // Вісник наукових досліджень. – 2017. – № 1. – С. 49–55.

11. Габриелян Н. И. Определение содержания среднемолекулярных пептидов в крови / Н. И. Габриелян, В. И. Липатова // Лабораторное дело. – 1984. – № 3. – С. 138–140.

12. Громашевская Л. Л. “Средние молекулы” как один из показателей метаболической интоксикации в организме / Л. Л. Громашевская // Лабораторная диагностика. – 1997. – № 1. – С. 11–16.

13. Горячковський О. М. Клінічна біохімія в лабораторній діагностиці / О. М. Горячковський // Довідковий посібник. – Одеса : Екологія, 2015. – 616 с.

14. Стальная И. Д. Современные методы в биохимии / И. Д. Стальная. – М. : Медицина, 1977. – С. 63–64.

Отримано 30.01.19

©I. Ya. Dzyubanovsky¹, B. M. Vervega², S. R. Pidruchna¹, N. A. Melnyk¹

*I. Horbachevsky Ternopil State Medical University¹
Danylo Halytskyi Lviv National Medical University²*

SYNDROME OF ENDOGENOUS INTOXICATION AT EXPERIMENTAL PERITONITIS AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES

Summary. The concept of endogenous intoxication is widely used as a criterion for assessing the body's condition in terms of accumulation of end-products of the metabolism of proteins, lipids and other substances that occurs in various diseases accompanied by increased catabolic processes, in particular in acute common peritonitis on the background of diabetes mellitus.

The aim of the study – to investigate and evaluate the severity of endogenous intoxication syndrome in the experimental animals in the simulated acute common peritonitis on the background of diabetes mellitus compared to animals with experimental acute peritonitis.

Materials and Methods. 56 white rats were used in this work. Diabetes mellitus was modeled by intraperitoneal injection of streptozotocin from Sigmal manufacturer at a rate of 7 mg per 100 g of animal weight, acute peritonitis – by administering 0.5 ml of 10 % captured fecal suspension to the abdominal cavity of the animals under study. Indicators of endogenous intoxication syndrome – medium molecules and erythrocytic index of intoxication. Terms of observation: 1, 3, 7 days from the beginning of the peritonitis modeling. Blood serum and whole blood were used for research.

Results and Discussion. When comparing the level of medium molecules between the study groups of animals, a statistically significant increase in the level of median-molecular peptides during all the experimental periods was established. In particular, the concentration of MM₁ and MM₂ at the 7th day of the experiment in the study groups was 14.96 % and 54.55 % respectively (p<0.05). This confirms the strengthening of the toxic effects of acute common peritonitis on the background of diabetes mellitus in the test animals. Concerning the degree of damage of erythrocytic membranes between the comparative groups, a similar trend was observed in the level of the erythrocytic index of intoxication for all days of the experiment. Thus, its level in animals of the main group for 1 day since the beginning of the experiment was 1.39 % higher relative to this indicator of the group with acute peritonitis (p>0.05). On the 3rd day this difference was 14.87 %, and on the 7th day – 20.09 %, and it was the largest (p<0.05). Consequently, in animals with experimental acute common peritonitis on the background of diabetes, the manifestations of endogenous intoxication syndrome are more pronounced in comparison with animals with a simulated acute peritonitis.

Conclusions. In animals with acute common peritonitis, on the background of diabetes, manifestations of endogenous intoxication syndrome were more pronounced in comparison with animals with acute peritonitis, which was confirmed by statistically significantly higher levels of medium molecules₁, medium molecules₂ and erythrocytic index of intoxication (p<0.05).

Key words: acute generalized peritonitis; diabetes mellitus; endogenous intoxication syndrome.

©И. Я. Дзюбановский¹, Б. М. Вервега², С. Р. Подручная¹, Н. А. Мельник¹

*ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского”¹
Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого²*

СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. Понятие “эндогенная интоксикация” широко используется как критерий оценки состояния организма в условиях накопления конечных продуктов метаболизма белков, липидов и других веществ, имеет место при различных заболеваниях, сопровождающихся усилением катаболических процессов, в частности при остром распространенном перитоните на фоне сахарного диабета.

Цель исследования – изучить и оценить выраженность синдрома эндогенной интоксикации в организме опытных животных при смоделированном остром распространенном перитоните на фоне сахарного диабета по сравнению с животными с экспериментальным острым распространенным перитонитом.

Материалы и методы. В исследовании использовали 56 белых крыс. Сахарный диабет моделировали путем внутрибрюшного введения стрептозотоцина фирмы “Sigmal” из расчета 7 мг на 100 г массы животного, острый распространенный перитонит – введением 0,5 мл 10 % профильтрованной каловой суспензии в брюшную полость исследуемых животных. Определяли показатели синдрома эндогенной интоксикации – молекулы средней массы и эритроцитарный индекс интоксикации. Сроки

наблюдения: 1; 3; 7 сутки от начала моделирования перитонита. Для проведения исследований использовали сыворотку крови и цельную кровь.

Результаты исследований и их обсуждение. При сравнении уровня молекул средней массы между исследуемыми группами животных было установлено статистически значимый более существенный рост уровня среднемолекулярных пептидов в течение всех сроков эксперимента. В частности, концентрация МСМ₁ и МСМ₂ на 7-е сутки эксперимента в исследуемых группах составила 14,96 и 54,55 % соответственно ($p < 0,05$). Это говорит о усилении токсического воздействия острого распространенного перитонита на фоне сахарного диабета в организме животных. Уровень эритроцитарного индекса интоксикации у крыс основной группы на 1-е сутки с момента начала эксперимента был на 1,39 % выше относительно такого показателя группы с острым перитонитом ($p > 0,05$). На 3-и сутки эта разница составляла 14,87 %, а на 7-е сутки – 20,09 %, и была самой ($p < 0,05$).

Выводы. У животных с острым распространенным перитонитом на фоне сахарного диабета проявления синдрома эндогенной интоксикации выражены в большей степени по сравнению с животными со смоделированным острым перитонитом, что подтверждено статистически значимо более высокими уровнями молекул средней массы и эритроцитарного индекса интоксикации ($p < 0,05$).

Ключевые слова: острый распространенный перитонит; сахарный диабет; синдром эндогенной интоксикации.

Адреса для листування: Б. М. Вєрвега, Львівський національний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79000, Україна, e-mail: danaverveha@gmail.com