

DOI: 10.26693/jmbs04.05.057

УДК 616-092:616-036.8

Ленік Р. Г., Савицький І. В., Ціповяз С. В.,
Защук Р. Г., М'ястківська І. В.

ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ТА ЕРИТРОЦИТАРНОГО ІНДЕКСІВ ІНТОКСИКАЦІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ

Одеський національний медичний університет, Україна

farmakod@ukr.net

Невід'ємною і загрозливою ланкою у патогенезі перитоніту є ендогенна інтоксикація, інформативними показниками для дослідження розвитку якої є еритроцитарний та лейкоцитарний індекси інтоксикації.

Мета дослідження – дослідити роль еритроцитарного та лейкоцитарного індексів інтоксикації у патогенезі експериментального перитоніту.

Матеріал та методи. Дослідження проведено на 75 білих щурах репродуктивного віку (3 місяці), маса тіла – 180–220 г, з них 1 група (контрольна) – 25 інтактних тварин; 2 група (дослідна) – 50 щурів зі змодельованим каловим перитонітом. Каловий перитоніт моделювали шляхом введення 10% калової суспензії в дозі 0,5 мл на 100 г ваги тварини в черевну порожнину лабораторних тварин пункційним методом (Лазаренко В. А., та ін., 2016, патент № 233826). Еритроцитарний індекс інтоксикації визначали шляхом дослідження аналізуючи сорбційну здатність еритроцитів при взаємодії їх метиленовим синім, який в фізіологічних умовах практично не проникає через їх мембрану (Кузьмак І. П., Кліщ І. М., Яремчук О. З., 2012). Визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) проводили за методикою Я. Я. Каль-Каліфа (1941). Аналіз показників проводився на початок та кінець першої, третьої та двадцять першу добу експерименту. У зв'язку з нормальним розподілом цифрових даних в вибірках використовували параметричний критерій Стьюдента.

Результати. При дослідженні лейкоцитарного індексу інтоксикації спостерігається однонаправлена тенденція з динамікою еритроцитарного індексу – значне збільшення маркера на тлі розвитку змодельованого перитоніту ($p < 0,001$).

Висновки. Найбільш виражене підвищення еритроцитарного індексу інтоксикації виявлене на третю добу. Доведено, що збільшення лейкоцитарного індексу інтоксикації є інформативним маркером розвитку ендогенної інтоксикації при змодельованому перитоніті, підвищення якого є най-

більш вираженим на кінець першої доби. Встановлено, що лейкоцитарний індекс інтоксикації є більш чутливим маркером у порівнянні з еритроцитарним.

Ключові слова: каловий перитоніт, експеримент, динаміка, лейкоцитарний індекс інтоксикації, еритроцитарний індекс інтоксикації.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Стаття є фрагментом комплексних клініко-лабораторних досліджень, здійснених ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України» в межах виконання НДР «Удосконалення профілактики та лікування основних екозалежних та професійно обумовлених захворювань на основі вивчення особливостей їх етіології та патогенезу», № державної реєстрації 0116U008822.

Вступ. На даний час одним з найбільш важких ускладнень гострих запальних захворювань органів черевної порожнини є перитоніт [1–8]. Летальність при даному патологічному процесі складає від 18,3 до 62,8% [9]. Серед усіх післяопераційних інтраабдомінальних ускладнень розлитий перитоніт займає перше місце, відсоток смертності при ньому складає 20–25% [10–12]. Невід'ємною і загрозливою ланкою у патогенезі перитоніту є ендогенна інтоксикація, яка розвивається через кишкову недостатність, зміни кількості та якості внутрішньопросвітної мікрофлори, концентрації токсинів і мікроорганізмів в судинному руслі, а також у просвіті черевної порожнини [13]. Після перенесеної інтраабдомінальної інфекції у хворого зберігається системна ендотоксинемія, яка порушує функціональний стан печінки, спричиняє важкі метаболічні розлади і ендотеліальну дисфункцію [14].

Ендогенна інтоксикація – поліетіопатологічний та поліпатогенний синдром, для якого характерне самоотруєння організму ендогенними токсичними речовинами (надлишком продуктів обміну речовин чи клітинного реагування в патологічних умовах) та

накопичення їх в тканинах і біологічних рідинах [15–16]. Інформативними показниками для дослідження розвитку ендogenous інтоксикації є еритроцитарний (ЕІІ) та лейкоцитарний (ЛІІІ) індекси інтоксикації [17, 18].

Мета дослідження – дослідити роль еритроцитарного та лейкоцитарного індексів інтоксикації у патогенезі експериментального перитоніту.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено на 75 білих щурах репродуктивного віку (3 місяці), маса тварин – 180–220 г, з них: 1 група (контрольна) – 25 інтактних тварин; 2 група (дослідна) – 50 щурів зі змодельованим каловим перитонітом. Каловий перитоніт моделювали шляхом введення 10 % калової суспензії в дозі 0,5 мл на 100 г ваги тварини до черевної порожнини лабораторних тварин пункційним методом (Лазаренко В. А. та ін., 2016, патент № 233826). Еритроцитарний індекс інтоксикації визначали шляхом дослідження аналізуючи сорбційну здатність еритроцитів при взаємодії їх метиленовим синім, який в фізіологічних умовах практично не проникає через їх мембрану (Кузьмак І. П., Кліщ І. М., Яремчук О. З., 2012). Визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІІ) проводили за методикою Я. Я. Каль-Каліфа (1941).

Аналіз показників проводився на початок та кінець першої, третю та двадцять першу добу експерименту. Дослідження проводили згідно з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених Наказом МОЗ України № 249 від 01.03.2012 та Законом України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» (зі змінами від 15.12.2009 р. та від 16.10.2012 р.).

Перед тим, як використовувати параметричні, базовані на нормальності статистичного розподілу, методи, були використані методи перевірки досліджуваних рядів кількісних даних на нормальність за допомогою критерія Шапіро-Уїлка (Shapiro-Wilk's W test). У зв'язку з нормальним розподілом цифрових даних в вибірках використовували параметричні критерії Стюдента.

Результати дослідження. У таблиці 1 відображені значення еритроцитарного індексу інтоксикації у інтактних тварин 1-ї групи, та щурів, яким моделювали перитоніт (група № 2) на кожному із етапів експерименту.

Детальніше розглянемо зміни еритроцитарного індексу інтоксикації у тварин, в яких моделювали перитоніт. На початок першої доби встановлене його підвищення на 82 % у порівнянні з даними контрольної групи. На кінець першої доби встановлене збільшення еритроцитарного індексу інтоксикації уже на 99,5 %. На третю добу виявлене про-

Таблиця 1 – Динаміка еритроцитарного індексу інтоксикації у тварин, яким моделювали каловий перитоніт на 1-у, 3-ю та 21-у добу експерименту (M±m)

Група / доба	Початок 1-ї доби	Кінець 1-ї доби	3-я доба	21-а доба
1 група ЕІІ	44,50± ±0,80	44,40± ±0,70	44,60± ±0,70	44,40± ±0,70
2 група ЕІІ	81,00± ±0,60 ***	88,60± ±1,20 ***	94,90± ±0,50 ***	Тварини не вижили

Примітка: *** – p<0,001 порівняно з показником 1-ї групи.

гресування ендogenous інтоксикації в патогенезі розвитку експериментального перитоніту. Тварини досліджуваної групи не дожили до 21-ї доби.

У таблиці 2 відображені значення лейкоцитарного індексу інтоксикації у інтактних тварин 1-ї групи, та щурів, яким моделювали перитоніт (група № 2) на кожному із етапів експерименту.

Таблиця 2 – Динаміка лейкоцитарного індексу інтоксикації у тварин, яким моделювали каловий перитоніт на 1-у, 3-ю та 21-у добу експерименту (M±m)

Група / доба	Початок 1-ї доби	Кінець 1-ї доби	3-я доба	21-а доба
1 група ЛІІІ	1,53±0,03	1,52±0,03	1,53±0,03	1,54±0,03
2 група ЛІІІ	4,55±0,02 ***	5,12±0,04 ***	4,94±0,05 ***	Тварини не вижили

Примітка: *** – p<0,001 порівняно з показником 1-ї групи.

При дослідженні лейкоцитарного індексу інтоксикації спостерігається односпрямована тенденція з динамікою еритроцитарного індексу – значне збільшення маркера на тлі розвитку змодельованого перитоніту. Слід зауважити, що ЛІІІ виявився більш чутливим показником, ніж еритроцитарний індекс до патологічних змін, спричинених експериментальним перитонітом. Так, на початок першої доби у порівнянні з даними інтактних тварин встановлене підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації на 197,4 %, а на кінець 1-ї доби – уже на 236,8 %. На третю добу підвищення ЛІІІ дещо менш виражене у порівнянні з динамікою на кінець першої доби, але його підвищення залишається дуже значним – на 222,9 % у порівнянні з даними групи № 1.

Обговорення результатів дослідження. Ендogenous інтоксикація супроводжується накопиченням токсинів (токсичних метаболітів), що перевищують детоксикаційні можливості систем організму, призводять до деструкції плазматичних і цитоплазматичних мембран та ведуть до токсемії [19–23]. Мембрани еритроцитів є чутливими до токсинів, чим обумовлений вибір дослідження еритроцитарного індексу інтоксикації в нашій роботі [17].

Отримані нами дані підтверджують раціональність вибору EII, як маркера розвитку інтоксикації при перитоніті: в умовах нашого експерименту встановлене підвищення даного маркера на рівні статистичної значущості $p < 0,001$ не лише з даними інтактних тварин, а і при проведенні аналізу динаміки цього показника у експериментальній групі на кожному з етапів експерименту. Вищезазначене свідчить не лише про чутливість еритроцитарних мембран до виникнення перитоніту, а й про здатність за допомогою EII прослідкувати зміни в динаміці цього патологічного процесу.

Відомо, що лейкоцитарний індекс інтоксикації – співвідношення рівня клітин, які підвищуються при запальних та гнійних патологічних процесах (нейтрофільні лейкоцити – мієлоцити, мета мієлоцити- юні, паличкоядерні, сегментоядерні) до клітин, кількість яких може знижуватися при даних патологічних процесах (лімфоцити, моноцити, еозинофіли) [24].

Варто зазначити, що лейкоцитарний індекс інтоксикації є найпоширенішим індексом для дослідження різних патологічних процесів. Він є інформативним для аналізу процесів тканинної деградації та ступеня ендогенної інтоксикації. З літературних джерел відомо, що LII є перспективним та інформативним при дослідженні тяжкості опікової хвороби, ефективності коригуючої терапії запальних процесів, оцінці перебігу інфекційного процесу. Зазначається, що при патології інфекційного генезу даний показник корелює з тяжкістю патологічного процесу. В межах від 4 до 9 рівень лейкоцитарного індексу інтоксикації свідчить про високий ступінь ендогенної інтоксикації, в межах 2–3 вказує на наявність некробіотичного вогнища чи розвиток обмеженого запального процесу [18].

Опираючись на зазначену класифікацію можемо стверджувати про значний розвиток ендогенної інтоксикації в умовах досліджуваного нами патологічного процесу. Отримані нами дані про динаміку LII свідчать про його чутливість до розвитку експериментального перитоніту: як і при дослідженні еритроцитарного індексу інтоксикації виявлені від-

мінності на рівні значущості $p < 0,001$ у порівнянні з даними інтактних тварин та аналізі динаміки на початок та кінець першої доби. Звертає на себе увагу, що пік збільшення LII встановлений на кінець першої доби, а на третю добу його числове значення є дещо нижчим у порівнянні з показником на кінець першої доби ($p < 0,05$). Вищезазначене дозволяє більш детально дослідити перебіг патологічних змін при розвитку змодельованого перитоніту, враховуючи те, що на початковому етапі інфекційного процесу токсичні продукти накопичуються у тканинах первинного вогнища, а специфічними мішенями для ендотоксинів є макрофаги, нейтрофільні лейкоцити, клітини сполучної тканини, тромбоцити та лейкоцити [24].

Висновки

1. Виявлена односпрямована тенденція зміни еритроцитарного та лейкоцитарного індексів інтоксикації при дослідженні патологічних змін організму лабораторних тварин, викликаних експериментальним перитонітом.
2. Встановлене підвищення еритроцитарного індексу інтоксикації в патогенезі експериментального калового перитоніту.
3. Найбільш виражене підвищення еритроцитарного індексу інтоксикації виявлене на третю добу.
4. Доведено, що збільшення лейкоцитарного індексу інтоксикації є інформативним маркером розвитку ендогенної інтоксикації при експериментальному перитоніті, підвищення якого є найбільш вираженим на кінець першої доби.
5. Встановлено, що лейкоцитарний індекс інтоксикації є більш чутливим маркером у порівнянні з еритроцитарним індексом інтоксикації.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати дозволили розширити наші уявлення про ланки патогенезу експериментального перитоніту та встановити інформативність лейкоцитарного та еритроцитарного індексів інтоксикації в даних умовах. Це в подальшому дозволить визначити наявність чи відсутність взаємозв'язків між даними індексами та іншими досліджуваними маркерами розвитку перитоніту а також дасть змогу обрати спосіб корекції враховуючи нові дані патогенезу.

References

1. Kumar S, Kumar S, Kumar S, Gautam S. Spontaneous gallbladder perforation in a patient of situs inversus totalis, misdiagnosed as perforation peritonitis due to gas under the right dome of the diaphragm. *BMJ Case Rep.* 2015 Jun; 2015: 1-3. PMID: 26123454. PMCID: PMC4488708. doi: 10.1136/bcr-2014-208003
2. Riché FC, Dray X, Laisné MJ, Matéo J, Raskine L, Sanson-Le Pors MJ, et al. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Critical Care.* 2009; 13(3): R99. PMID: 19552799. PMCID: PMC2717471. doi: 10.1186/cc7931
3. Kim T, Hong SI, Park SY, Jung J, Chong YP, Kim SH, et al. Clinical Features and Outcomes of Spontaneous Bacterial Peritonitis Caused by *Streptococcus pneumoniae*: A Matched Case-Control Study. *Medicine (Baltimore).* 2016 May; 95(22): e3796. PMID: 27258513. PMCID: PMC4900721. doi: 10.1097/MD.0000000000003796

4. Bektas H, Kleine M, Tamac A, Klempnauer J, Schrem H. Clinical Application of the Hanover Classification for Iatrogenic Bile Duct Lesions. *HPB Surg.* 2011; 2011: 612384. PMID: 22271972. PMID:PMC3261461. doi: 10.1155/2011/612384
5. Polyanskiy IYu, Moskalyuk VI, Moroz PV, Andriyecz VV, Grynchuk AF. Likuvannya gostrogo perytonitu: perexid vid dokazovoyi do personalizovanoyi medycyny na osnovi genetychnykh doslidzhen. *Art of medicine.* 2018; 4(8): 148-51. [Ukrainian]
6. Fofanov OD, Fofanov VO, Nykyforuk RI. Likuvannya mekoniyevogo perytonitu: problemy ta shlyakhy yikh vyrishennya. *Khirurgiya dytyachogo viku.* 2017; 3(56): 61-7. [Ukrainian]
7. Dzyubanovskiy IYa, Vervega BM, Pidruchna SR, Melnyk NA. Osoblyvosti stanu prooksydantnoyi systemy pry eksperymentalnomu perytonitu na tli czukrovogo diabetu. *Medychna ta klinichna khimiya.* 2018; 20(4): 66-71. [Ukrainian] doi: 10.11603/mcch.2410-681X.2018.v0.i4.9799
8. Fomin PD, Matvijchuk OB. Tretynnyi perytonit yak problema abdominalnoyi khirurgiyi. *Klinichna khirurgiya.* 2018; 85(1): 49-51. [Ukrainian]
9. Mazuski JE, Solomkin JS. Intra—abdominal infections. *Surg Clin N Am.* 2009; 89(2): 421-37. PMID: 19281892. DOI: 10.1016/j.suc.2008.12.001
10. Brook I. Microbiological and management of abdominal infections. *Dis Dis Sci.* 2008; 53(10): 2585–91. PMID: 18288616. DOI: 10.1007/s10620-007-0194-6
11. Kondratenko PG, Kochetov EA. Rol i mesto programmnyh sanacij bryushnoj polosti v hirurgicheskom lechenii razlitoogo gnojnogo peritonita. *Ukrainskyi zhurnal khirurgii.* 2011; 3(12): 86–91. [Russian]
12. Polivoda SN, Kolesnik YUM, Cherepok AA. *Porazhenie organov mishenej pri gipertonicheskoj bolezni: prakticheskoe rukovodstvo.* K: Chetverta hvilya; 2005. 800 s. [Russian]
13. Sergienko VI, Petrosyan EA, Tereshchenko OA, Botashev AA, Pomeshchik YuV, Hasaeva MA, et al. Endotelialnaya disfunkciya i metody ee korrekcii pri eksperimentalnom zhelchnom peritonite. *Khirurgiya. Zhurnal im NI Pirogova.* 2012; 3: 54-8. [Russian]
14. Savelev VS, Petuhov VA, An ES, Semenov ZhS, Mironov AV. Disfunkciya endoteliya pri lipidnom distress—sindrome i dismetabolicheskikh posledstviyah peritonita. *RMZH.* 2009; 14: 881. [Russian]
15. Matveev SB, Klychnikova EV, Smirnov SV. Kriterii ocenki endogennoj intoksikacii pri ozhogovoj travme. *Klin lab diagnostika.* 2003; 10: 3–6. [Russian]
16. Belyaev AM, Luft VM, Babkov OV, Zaharenko AA, Surov DA, Alekseev VV, et al. Ocenka urovnya endogennoj intoksikacii pri oslozhnennom kolorektalnom rake. *Onkologiya.* 2011; 12: 464-73. [Russian]
17. Kupreeva MS, Petrosyan EA, Suhinin AA. Ocenka sostoyaniya krasnoj krovi pri zhelchnom peritonite. *Byulleten Volgogradskogo nauchnogo centra RAMN.* 2008; 2: 49-51. [Russian]
18. Tinkova EL. Lejkocitarnyj indeks intoksikacii (LII) kak pokazatel intensivnosti infekcionnogo processa u beremennyh. *Zhurnal nauchnyh statej «Zdorovyie i obrazovanie v XXI veke» (Seriya medicina).* 2012; 14(2): 93-4. [Russian]
19. Bondarchuk VI. Zmina pokaznikiv endogennoi intoksikacii ta gumoralnogo imunitetu pri vplivi riznih tipiv zapalnoi reakcii u tvarin iz gastroduodenitom. *Visnik naukovih doslidzhen.* 2015; 3: 107-9. [Ukrainian]
20. Bakalyuk OJ, Panchishin NE, Dzir'a SV. Sindrom endogennoi intoksikacii, mekhanizm vynyknennya, metody identyfikacii. *Visnik nauk doslidzhen.* 2000; 1: 11–3. [Ukrainian]
21. Regeda MS, Bojchuk TS, Bondarenko Yul, Regeda MM. *Zapalennya – tipovij patologichnij proces. 2-ge vid, dop ta perer.* Lviv; 2013. 148 s. [Ukrainian]
22. Kajdashev IP. *Ocherki immunobiologii slizistoj obolochki polosti rta.* Poltava; 2008. 304 s. [Russian]
23. Togajbaev AA, Kurguzkin AV, Rikun IV. Metod opredeleniya endogennoj intoksikacii. *Lab delo.* 1988; 9: 22–4. [Russian]
24. Burmasova PI. Sravnitelnyj analiz lejkocitarnykh indeksov kletочноj reaktivnosti u bolnyh yazvennoj boleznyu DPK v stadii obostreniya, remissii i zdorovyh lyudej. *Byulleten medicinskih Internet-konferencij.* 2015; 5(8): 1113-4. [Russian]

УДК 616-092:616-036.8

ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО И ЭРИТРОЦИТАРНОГО ИНДЕКСОВ ИНТОКСИКАЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

Леник Р. Г., Савицкий И. В., Циповяз С. В., Защук Р. Г., Мясковская И. В.

Резюме. Неотъемлемым и угрожающим звеном в патогенезе перитонита является эндогенная интоксикация, информативными показателями для исследования развития которой является эритроцитарный и лейкоцитарный индексы интоксикации.

Цель исследования – исследовать роль эритроцитарного и лейкоцитарного индексов интоксикации в патогенезе экспериментального перитонита.

Исследование проведено на 75 белых крысах репродуктивного возраста (3 месяца), масса тела – 180–220 г, из них 1 группа (контрольная) – 25 интактных животных; 2 группа (исследуемая) – 50 крыс с моделированным каловым перитонитом. Каловый перитонит моделировали путем введения 10% каловой суспензии в дозе 0,5 мл на 100 г веса животного в брюшную полость лабораторных животных

пункционным методом (Лазаренко В. А. и др., 2016, патент № 233826). Эритроцитарный индекс интоксикации определяли путем анализа сорбционной способности эритроцитов при взаимодействии их с метиленовым синим, который в физиологических условиях практически не проникает через их мембрану (Кузьмак И. П., Клещ И. М., Яремчук А. З., 2012). Определение лейкоцитарного индекса интоксикации проводили по методике Я. Я. Каль-Калифа (1941). Анализ проводился на начало и конец первых, третьих и двадцать первых суток эксперимента. В связи с нормальным распределением цифровых данных в выборках использовали параметрический критерий Стьюдента. При исследовании лейкоцитарного индекса интоксикации наблюдается однонаправленная тенденция с динамикой эритроцитарного индекса – значительное увеличение маркера на фоне развития смоделированного перитонита ($p < 0,001$). Наиболее выраженное повышение эритроцитарного индекса интоксикации обнаружено на третьи сутки. Доказано, что увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации является информативным маркером развития эндогенной интоксикации при смоделированной перитоните, повышение которого является наиболее выраженным на конец первых суток. Установлено, что лейкоцитарный индекс интоксикации более чувствительным маркером по сравнению с эритроцитарным.

Ключевые слова: каловый перитонит, эксперимент, динамика, лейкоцитарный индекс интоксикации, эритроцитарный индекс интоксикации.

UDC 616-092:616-036.8

Study of Leukocyte and Erythrocyte Intoxication Indices Dynamic in the Experimental Peritonitis Pathogenesis

Lenik R. G., Savytskyi I. V., Tsipovaz S. V., Zaschuk R. G., Miastkivska I. V.

Abstract. Nowadays, peritonitis is one of the severest complications of acute inflammatory diseases of the abdominal cavity with a high mortality rate. Endogenous intoxication is an inseparable and threatening link in the peritonitis pathogenesis, and erythrocyte and leukocyte intoxication indices are informative indicators for the study of its development.

The purpose of the study was to investigate erythrocytic and leukocyte intoxication index in the peritonitis pathogenesis.

Material and methods. All the animals under study were divided into two groups: the 1st group included 25 intact animals; the 2nd group encompassed 50 rats with simulated fecal peritonitis. Fecal peritonitis was modeled using injection of 10% fecal suspension in a dose of 0.5 ml per 100 g of animal weight in the abdominal cavity of laboratory animals by puncture method (Lazarenko V. A., et al., 2016, patent No. 233826).

Results and discussion. We considered the changes in erythrocyte intoxication index in animals in details to see what had simulated peritonitis. At the beginning of the first day it was set to increase by 82% compared to the control group. By the end of the first day an increase in the erythrocyte intoxication index was established by 99.5%. On the third day, we revealed the progression of endogenous intoxication in the experimental peritonitis pathogenesis. Animals of the study group did not survive until the 21st day. There was a unidirectional trend with the dynamics of erythrocyte index in experimental conditions and leukocyte intoxication index had significant increase in the marker on the background of modeled peritonitis. It should be noted that leukocyte intoxication index was more sensitive than the erythrocyte index to pathological changes caused by modeled peritonitis. Thus, at the beginning of the 1st day, leukocyte intoxication index was increased by 197.4 % and by the end of the 1st day – by 236.8% in comparison with the intact animals' data. On the 3rd day, the increase in leukocyte intoxication index was slightly less pronounced compared to the dynamics at the end of the 1st day, but its increase remained significant – by 222.9% (compared to the data of the 1st group).

Conclusion. The study revealed unidirectional tendency of erythrocyte and leukocyte intoxication indices changes in the study of pathological changes of laboratory animals organism caused by experimental peritonitis. The obtained data also showed an increased erythrocyte intoxication index in the experimental fecal peritonitis pathogenesis. Most pronounced increase in erythrocyte intoxication index was found on the 3rd day. Increased leukocyte intoxication index proved to be an informative marker of the development of endogenous intoxication in modeled peritonitis, the increase of which was the most pronounced at the end of the 1st day. The leukocyte intoxication index appeared to be more sensitive than erythrocyte intoxication index.

Keywords: fecal peritonitis, experiment, dynamics, leukocyte intoxication index, erythrocyte intoxication index.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 11.06.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування