

бактериальной контаминации брюшинной полости и ее внутренних органов явилось высевание из содержимого брюшинной полости и гомогенатов печени и почек *Ps. aeruginosa* в количестве 3×10^7 .

На следующем этапе экспериментов мы оценивали динамику параметров эндогенной интоксикации в плазме и на эритроцитах крови крыс с синегнойным перитонитом. Показатели, характеризующие эндогенную интоксикацию у контрольных животных, соответствовали литературным данным [2]. Следовательно, этиловый эфир не вызывал достоверных изменений содержания ВНСММ в крови воротной вены животных контрольной группы.

При метаболических нарушениях, формирующихся на фоне синегнойного перитонита, на первый план выступают количественные и качественные изменения пула ВНСММ, которые нашли свое отражение в показателях, представленных в «профиле» спектрограмм супернатантов плазмы крови и эритроцитов. В целом, через 3 часа после моделирования синегнойного перитонита достоверного повышения содержания ВНСММ в плазме крови воротной вены по сравнению с контролем не наблюдалось. Однако качественный состав ВНСММ в плазме крови воротной вены уже характеризовался значительным увеличением доли катаболической составляющей на длинах волн 238-248 нм в 3-3,4 раза по сравнению с контролем.

В это же время на эритроцитах крови воротной вены наблюдалось достоверное снижение содержания ВНСММ. Так суммарная концентрация ВНСММ на эритроцитах крови воротной вены уменьшилась по сравнению с контролем на 47%. Снижение спектра поглощения к 3 часам синегнойного перитонита наблюдалось практически на всем протяжении спектрограммы, начиная с длины волны 242 нм ($p < 0,001$).

Таким образом, на фоне синегнойного перитонита в крови воротной вены выявляется не только повышение содержания ВНСММ, но и перераспределение между плазмой и эритроцитами. Можно предположить, что снижение содержания ВНСММ на эритроцитах связано с переходом основной массы токсичных продуктов с эритроцитов в плазму. Освобождение матрикса эритроцитов от некоторых фракций ВНСММ можно объяснить изменением химических свойств самих токсических веществ. Это косвенно доказывает изменение структуры спектрограмм при синегнойном перитоните, а также изменение свойств мембран эритроцитов и появление в крови веществ, не относящихся к группе ВНСММ и конкурентно замещающих их на эритроцитах, или сочетанием всех выше перечисленных факторов. Кроме данных предположений, не стоит забывать и о повреждении мембран эритроцитов экзотоксином синегнойной палочки с закономерным развитием ДВС-синдрома.

При расчете катаболического пула ВНСММ в плазме и эритроцитах крови воротной вены оказалось, что катаболический пул данных веществ в 2 раза превышал контрольные показатели в плазме и, напротив, был достоверно снижен практически в 3 раза в эритроцитах (табл.).