

## ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ КРОВІ ТА ВОДЯНИСТОЇ ВОЛОГИ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕХАНІЧНОЇ НЕПРОНИКНОЇ ТРАВМИ РОГІВКИ

*Досліджено вплив непроникної механічної травми рогівки на показники синдрому ендогенної інтоксикації крові та водянистої вологи передньої камери ока у кролів. Встановлено зростання рівня ендогенної інтоксикації, на що вказують підвищення проникності еритроцитарних мембран та збільшення вмісту молекул середньої маси. При зіставленні динаміки змін показників ендогенної інтоксикації виявлено їх синхронний розвиток на системному і локальному рівнях з переважанням на локальному.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** непроникна механічна травма рогівки, ендогенна інтоксикація, кров, водяниста волога.

**ВСТУП.** Захворювання рогівки в загальній структурі очної патології становлять близько 35 %, займають п'яте місце після травм, патології очного дна, міопії та глаукоми і є соціально значимою проблемою, оскільки уражають в основному працездатне населення. Зумовлено це тим, що рогівка, поряд з оптичними функціями, виконує і бар'єрну, захищаючи внутрішні структури ока від зовнішнього впливу, й, таким чином, перебуває в несприятливих умовах. Етіопатогенетичні фактори, що призводять до порушення цілісності та прозорості рогівки, дуже різноманітні. До них належать запальні захворювання, дистрофії рогівки, травматичні пошкодження органа зору. Порушення цілісності структури рогівки внаслідок її захворювань і травм зумовлюють різні ускладнення: приєднання вторинної інфекції, виражену васкуляризацію, грубе помутніння, що погіршує функції ураженого ока [6, 11].

Як наслідок травми органа зору серед різних офтальмологічних захворювань залишаються однією з основних причин інвалідності. Так, згідно з дослідженнями Т. А. Аліфанової та співавт., головними інвалідизуючими формами офтальмопатології у 2006 р. в Україні були наслідки травм ока та орбіти – 27,0 %, глаукома – 17,0 %, захворювання очного дна – 16,3 %, міопія – 12,3 %, атрофія зорового нерва – 6,6 % та уроджені вади розвитку – 5,1 % [2]. Через

© М. В. Турчин, 2015.

особливість анатомічного розташування ока в орбіті в результаті травми у 70,85 % випадків пошкоджується передній відділ ока [14].

Непроникні поранення рогівки (близько 16 % стаціонарних хворих) [14] супроводжуються важкими запальними ускладненнями.

Наші попередні дослідження встановили порушення балансу між вільнорадикальним окисненням та функціонуванням системи антиоксидного захисту за умови експериментальної механічної непроникної травми рогівки як на локальному, так і на системному рівнях. Є дані [7], що активація процесів пероксидного окиснення ліпідів – важливий патофізіологічний механізм розвитку ендогенної інтоксикації. Надмірна ліпопероксидація супроводжується накопиченням продуктів пероксидного окиснення та виснаженням резервів антиоксидних систем. Продукти пероксидного окиснення ліпідів пошкоджують мембрани клітин та внутрішньоклітинні органели, що супроводжується деструктивними змінами тканин, гіперферментією та накопиченням токсичних речовин. Взаємодіючи з киснем, NO, який також належить до нестабільних продуктів вільнорадикального окиснення, утворює надзвичайно потужний окиснювач – пероксинітрит, токсичність якого набагато вища, ніж NO. Очевидно, нітроген (II) оксид у високій концентрації стає фактором ендогенної інтоксикації, що відіграє важливу роль у перебігу критичних станів [13, 15].

Синдром ендогенної інтоксикації (CEI) характеризується метаболічними, морфологічними, функціональними порушеннями різних органів та систем і виникає у відповідь на дію різноманітних факторів зовнішнього та внутрішнього середовища, внаслідок накопичення в тканинах і біологічних рідинах токсичних субстанцій – надлишку продуктів нормального й порушеного обміну речовин або клітинної відповіді [9]. В іноземній літературі широко розповсюджена концепція CEI як процесу в рамках синдрому системної (генералізованої) запальної відповіді (systemic inflammatory response syndrome – SIRS) [16, 17].

Особливу увагу серед критеріїв ендотоксикозу приділяють молекулам середньої маси (MCM). Ряд авторів вважає, що MCM – це одна з найчутливіших ознак ендогенної інтоксикації [9].

Синдром ендогенної інтоксикації не лише супроводжує більшість захворювань, але і сам по собі є важливим фактором їх патогенезу та в багатьох випадках визначає можливі несприятливі наслідки.

Тому метою даного дослідження було дослідити динаміку показників синдрому ендогенної інтоксикації у кролів за умови механічної непроникної травми рогівки.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Дослідження проведено на 50 статевозрілих кролях породи “Шиншила” (масою 2,5–3 кг) з дотриманням правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [18], а також відповідно до Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними [4]. Кролі отримували повноцінне збалансоване харчування і перебували в належних санітарно-гігієнічних умовах віварію ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”.

Експериментальну модель пошкодження рогівки відтворювали на обох очах тварини під місцевою епібульбарною анестезією 0,5 % розчином алкаїну та ретробульбарною анестезією 2 % розчином лідокаїну (1,0 мл). Трепаном діаметром 7 мм у верхній половині рогівки наносили концентричну епітеліальну насічку, в межах якої одноразовим офтальмологічним скальпелем видаляли епітелій разом із переднім шаром строми рогівки (викроювали клапоть товщиною до 0,2 мм). Контролювали відтворення ерозії методом фарбування рогівки 0,5 % розчином флюоресцеїну.

Тварин поділили на п'ять груп: контрольна – інтактні тварини (10 кролів); 1-ша дослідна

група – термін спостереження через 3 доби після нанесення травми (10 кролів); 2-га дослідна група – через 7 днів (10 кролів); 3-тя дослідна група – через 14 днів (10 кролів); 4-та дослідна група – через 21 день (10 кролів).

За умов тіопентало-натрієвого знеболювання (25 мг/кг) у кролів із крайової вени вуха забирали кров, після чого тварин виводили з експерименту методом повітряної емболії.

Водянисту вологу (humor aquosus) очного яблука отримували за асептичних умов шляхом проколу лімбальної частини рогівки стерильною голкою, приєднаною до інсулінового шприца, в кількості 0,25–0,3 мл з одного ока [19].

Вміст MCM визначали згідно з методикою [10].

Еритроцитарний індекс інтоксикації (EII) визначали в цільній крові за методикою, в основі якої лежить уявлення про еритроцити як універсальний адсорбент, що дозволяє оцінити рівень EII за зміною сорбційної здатності еритроцитів полярного, практично не проникного через їх мембрану метиленового синього [12].

Дослідженню підлягали сироватка крові, водяниста волога передньої камери ока.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” в програмному пакеті Statsoft STATISTICA. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Достовірність розбіжностей між досліджуваними показниками визначали за допомогою двовибіркового критерію Стьюдента.

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** На 3-тю добу експерименту вміст MCM<sub>1</sub> у сироватці крові збільшився на 54,6 % (p<0,05) відносно тварин контрольної групи (табл.). На 7-му добу спостереження даний показник достовірно зменшився на 20 % порівняно з 3-ю добою, а на 14-й день зафіксовано виражене зростання вмісту MCM<sub>1</sub> на 59,9 % (p<0,05) порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. Рівень контрольних тварин вміст MCM<sub>1</sub> при цьому перевищував на 97,7 % (p<0,05). На 21-шу добу експерименту вміст MCM<sub>1</sub> дещо знизився і становив (767,19±12,97) ум. од., що на 8,1 % (p<0,05) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 81,7 % (p<0,05) більше відносно кролів контрольної групи.

Таку ж динаміку змін цього показника виявлено у водянистій волозі передньої камери ока: на 3-тю добу експерименту вміст MCM<sub>1</sub> зріс на 64,6 % (p<0,05) відносно кролів контрольної групи, на 14-й день спостереження –

Таблиця – Показники синдрому ендогенної інтоксикації кролів за умови механічної непроникної травми рогівки (M±m)

Показник	Група				
	контрольна (n=10)	1-ша дослідна (n=10)	2-га дослідна (n=10)	3-тя дослідна (n=10)	4-та дослідна (n=10)
Сироватка крові					
MCM <sub>1</sub> , ум. од.	422,18±7,39	652,53±12,10 p <sub>1</sub> <0,05	521,92±10,02 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	834,75±11,04 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	767,19±12,97 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05
MCM <sub>2</sub> , ум. од.	218,23±4,94	356,21±8,38 p <sub>1</sub> <0,05	299,80±7,08 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	504,87±9,43 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	458,61±8,36 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05
Цільна кров					
Еп, %	32,35 ±1,03	46,09±1,44 p <sub>1</sub> <0,05	40,94±1,30 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	60,31±2,37 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	55,62±1,46 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05
Водяниста волога					
MCM <sub>1</sub> , ум. од.	120,62±3,48	198,50±5,95 p <sub>1</sub> <0,05	170,37±5,73 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	294,50±6,16 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	276,53±6,64 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05
MCM <sub>2</sub> , ум. од.	64,84±2,29	117,26±4,15 p <sub>1</sub> <0,05	105,28±3,16 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	188,46±5,91 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	168,48±5,04 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05

Примітка. p<sub>1</sub> – різниця достовірна порівняно з контрольними тваринами; p<sub>2</sub> – різниця достовірна порівняно з ураженими тваринами (2-га група з 1-ю, 3-тя – з 2-ю, 4-та – з 3-ю).

достовірно збільшився на 72,8 % порівняно з попереднім терміном спостереження, на 21-шу добу експерименту – становив (276,53±6,64) ум. од., що на 6,1 % (p<0,05) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та у 2,3 раза (p<0,05) більше відносно тварин контрольної групи.

При проведенні порівняльного аналізу вираження ендогенної інтоксикації в крові та водянистій волозі за умови експериментальної непроникної механічної травми рогівки (рис.) було зафіксовано інтенсивніше зростання MCM у водянистій волозі.

Як видно з таблиці, вміст MCM<sub>2</sub> у сироватці крові та водянистій волозі передньої камери ока кролів у посттравматичний період змінювався аналогічно до вмісту MCM<sub>1</sub>, проте більш виражено.

На 3-тю добу експерименту вміст MCM<sub>2</sub> у сироватці крові підвищився на 63,2 % (p<0,05) відносно тварин контрольної групи. На 7-му добу спостереження даний показник достовірно зменшився на 15,8 % порівняно з 3-ю добою, а на 14-й день зафіксовано виражене збільшення вмісту MCM<sub>2</sub> на 68,4 % (p<0,05) порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. Рівень контрольних тварин вміст MCM<sub>2</sub> при цьому перевищував у 2,3 раза (p<0,05). На 21-шу добу експерименту вміст MCM<sub>2</sub> дещо знизився і становив (458,61±8,36) ум. од., що на 9,2 % (p<0,05) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та у 2,1 раза (p<0,05) більше відносно кролів контрольної групи.

У водянистій волозі передньої камери ока на 3-тю добу експерименту вміст MCM<sub>2</sub> зріс на 80,8 % (p<0,05) відносно кролів контрольної групи, на 14-й день спостереження – достовірно збільшився на 79 % порівняно з попереднім терміном спостереження, на 21-шу добу експерименту – становив (168,48±5,04) ум. од., що на 10,6 % (p<0,05) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та у 2,6 раза (p<0,05) більше відносно тварин контрольної групи.

Таким чином, моделювання непроникної механічної травми рогівки призводило до статистично вірогідного зростання ендогенної інтоксикації, що проявлялось збільшенням вмісту MCM у сироватці крові та водянистій волозі. Токсичний ефект середньомолекулярних пептидів зумовлений їх здатністю змінювати проникність клітинних мембран, транспорт іонів через мембрани, пригнічувати процеси біосинтезу білка, активність ряду ферментів, роз'єднувати процеси окиснення і фосфорилування. Крім того, MCM порушують механізми регуляції синтезу аденілових нуклеотидів, змінюють еритропоез, фагоцитоз, мікроциркуляцію, лімфодинаміку, викликають стан вторинної імунодепресії. Відомо, що MCM здатні з'єднуватися і блокувати рецептори будь-якої клітини, неадекватно впливаючи на її метаболізм і функції [5].

Збільшення вмісту MCM, очевидно, свідчить про посилення деструктивних процесів, а також про пригнічення детоксуючої функції організму, що може призвести до порушення

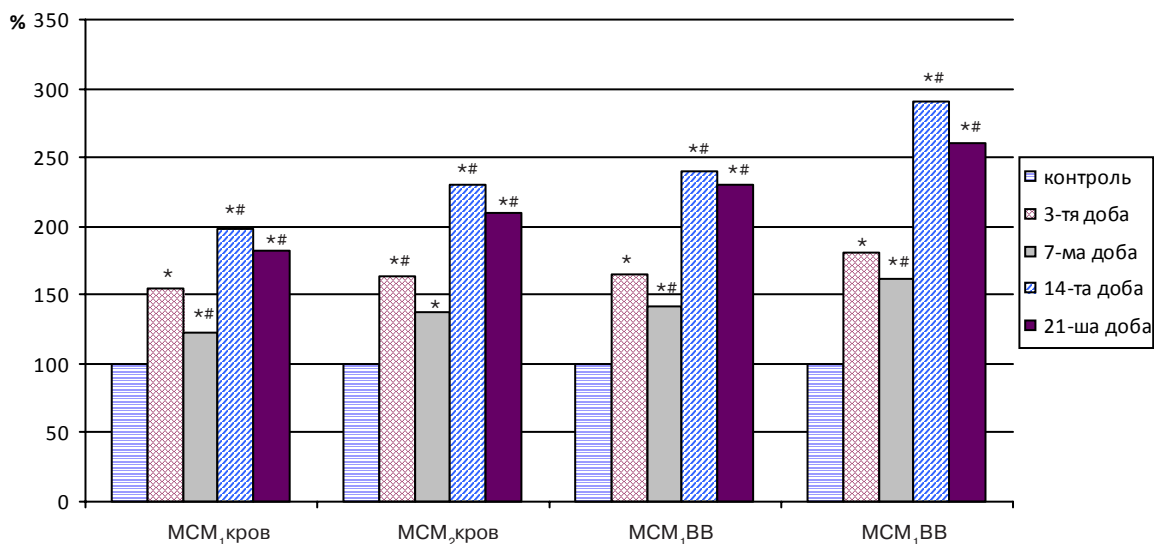


Рис. Динаміка змін показників ендогенної інтоксикації у крові та водянистій волозі за умови експериментальної непроникної механічної травми рогівки (\* – вірогідність відмінностей показників порівняно з контрольною групою; # – вірогідність відмінностей показників між дослідними групами; ВВ – водяниста волога).

знешкодження ендогенних токсинів і нагромадження внаслідок цього проміжних продуктів метаболізму. Пошкодження органа зору завжди є серйозними щодо ускладнень і прогнозу [3]. Тяжкість посттравматичного періоду зумовлена прогресуючими деструктивними процесами, що розвиваються в біологічних структурах переднього відділу ока. Деструктивним змінам першочергово підлягає сама рогівка, порушуються її архітектоніка й усі види метаболізму. Водночас ці зміни супроводжуються розладами кровообігу органа зору та розладами мікроциркуляторного русла, що, у свою чергу, спричиняє гіпоксію уражених тканин. Гіпоксія надалі поглиблює метаболічні порушення. У кінцевому підсумку процес набуває каскадного характеру, формується “хибне коло”.

Накопичення токсичних продуктів призводить до розвитку запальної реакції, яка неодноразово рецидивує, різкого гальмування регенераторних процесів, утворення грубих рубцевих помутнень і втрати зору [1].

Ще одним важливим і достовірним показником синдрому ендогенної інтоксикації є ЕІІ. На 3-тю добу експерименту ЕІІ у крові зріс на 42,5 % ( $p < 0,05$ ) відносно тварин контрольної групи (табл.). На 7-му добу спостереження даний показник достовірно зменшився на 11,2 %, а на 14-й день зафіксовано виражене збільшення ЕІІ на 47,3 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з кролями 2-ї дослідної групи. Рівень контрольних тварин еритроцитарний індекс інтоксикації при цьому перевищував на 86,4 % ( $p < 0,05$ ). На 21-шу добу експерименту ЕІІ дещо знизився і становив ( $55,62 \pm 1,46$ ) %, що на 7,8 % ( $p > 0,05$ ) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та

на 71,9 % ( $p < 0,05$ ) більше відносно кролів контрольної групи.

Отже, одночасно з нагромадженням середньомолекулярних пептидів у крові кролів наростав їх сумарний токсичний вплив на мембрани еритроцитів. Враховуючи те, що еритроцитарні мембрани розглядають як прототип плазматичних мембран усіх клітин організму [8], то збільшення їх проникності (зростання ЕІІ) дає підставу відзначити виражені порушення структури і функції клітинних мембран. Розвиток мембранодеструктивних процесів, у свою чергу, підвищує надходження у кровотік токсичних речовин.

**ВИСНОВКИ.** 1. У кролів зі змодельованою непроникною механічною травмою рогівки встановлено зростання рівня ендогенної інтоксикації, на що вказують підвищення проникності еритроцитарних мембран та збільшення вмісту молекул середньої маси.

2. При зіставленні динаміки змін показників ендогенної інтоксикації виявлено їх синхронний розвиток на системному (кров) і локальному рівнях (водяниста волога передньої камери ока) з переважанням на локальному, що пов'язано з безпосереднім пошкодженням, деструктивними змінами, розвитком запалення, гіпоксією та активацією пероксидного окиснення ліпідів.

**Перспективи подальших досліджень.** У майбутньому дослідження будуть продовжені шляхом вивчення показників ендогенної інтоксикації в різні періоди експериментальної непроникної механічної травми рогівки за умови застосування коригувальних факторів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бездітко Н. В. Експериментальне дослідження впливу аміноцукру глюкозаміну на перебіг хімічних опіків рогівки / Н. В. Бездітко // Клініч. фармація. – 2001. – **5**, № 1. – С. 68–72.
2. Епідеміологічні аспекти інвалідності внаслідок патології органа зору в Україні / Т. А. Аліфанова, І. С. Аліфанов, Я. О. Зосімова, Ю. Ю. Гладченко // Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб : матеріали Міжнар. наук. конф., присвяченої 100-річчю з дня народження академіка Н. О. Пучківської, Одеса, 29–30 трав. 2008 р. – Одеса, 2008. – С. 6.
3. Клініко-імунологічні особливості виникнення проліферативної вітреоретинопатії при травмах очного яблука в ранньому післятравматичному періоді / П. А. Бездітко, Л. І. Левченко, Л. Ю. Борисова, В. П. Дейниховський // Офтальмол. журн. – 2012. – № 6. – С. 34–38.
4. Кожемякін Ю. М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожемякін. – К., 2002. – 155 с.
5. Никольская В. А. Биохимический аспект рассмотрения роли молекул средней массы в организме / В. А. Никольская, Ю. Д. Данильченко, З. Н. Меметова // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского. Серия "Биология, химия". – 2013. – **26** (65), № 1. – С. 139–145.
6. Особенности регенерации роговицы при применении биопластического материала на основе гиалуроновой кислоты / В. Н. Канюков, А. А. Стадников, О. М. Трубина, О. М. Яхина // Вестник ОГУ. – 2012. – № 12 (148). – С. 76–79.
7. Паенок О. С. Процеси пероксидного окиснення ліпідів і рівень ендогенної інтоксикації у вагітних із тиреопатіями / О. С. Паенок, М. О. Костів // Експерим. та клініч. фізіол. та біохім. – 2012. – № 1. – С. 97–101.
8. Пацкань Л. О. Стан ендогенної інтоксикації у щурів з гострим отруєнням парацетамолом на тлі тривалого застосування нітритів / Л. О. Пацкань, І. М. Кліщ // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – **2** (95), вип. 3. – С. 96–99.
9. Радченко О. М. Синдром ендогенної інтоксикації в клініці внутрішніх хвороб (огляд літератури та власні спостереження) / О. М. Радченко, М. О. Кондратюк // Мед. гідрологія та реабілітація. – 2009. – **7**, № 3. – С. 25–32.
10. Роль среднемолекулярных пептидов крови в развитии кардиодепрессии при термических ожогах / Р. И. Лифшиц, Б. М. Вальдман, И. А. Волчегорский, А. С. Лужевский // Бюл. эксперим. биол. и медицины. – 1986. – **101**, № 3. – С. 280–282.
11. Смаль Т. М. Ефективність трансплантації амніотичної оболонки при неінфекційних виразках рогівки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Т. М. Смаль ; Держ. установа "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України". – Одеса, 2008. – 20 с.
12. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.
13. Сухомлин Т. А. Патогенетичні механізми ушкодження легень при опіковій хворобі / Т. А. Сухомлин, Л. Г. Нетюхайло // Світ медицини та біології. – 2011. – **7**, № 2. – С. 184–188.
14. Хадикіна Т. О. Соціальні основи зниження очного травматизму / Т. О. Хадикіна // Мед. перспективи. – 2004. – **9**, № 3. – С. 141–145.
15. Шевага В. М. Оксид азоту, перекисне окиснення ліпідів і вміст пептидів середньої молекулярної маси в гострому і проміжному періодах легкої черепно-мозкової травми / В. М. Шевага, Б. В. Задорожна, А. В. Паенок // Укр. нейрохір. журн. – 2004. – № 4. – С. 30–37.
16. Шмойлов Д. К. Патогенетическая роль эндогенной интоксикации / Д. К. Шмойлов, И. З. Каримов, Т. Н. Одинец // Лаб. диагностика. – 2012. – № 2. – С. 65–69.
17. Bone R. S. Sepsis, sepsis syndrome and the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) / R. S. Bone // JAMA. – 1995. – № 2 (273). – P. 155–156.
18. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – № 123. – 52 p.
19. Proteomics of the aqueous humor in healthy New Zealand rabbits / M. Stastna, A. Behrens, G. Noguera [et al.] // Proteomics. – 2007. – **7** (23). – P. 4358–4375.

**Н. В. Турчин**

*ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО*

## **ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ КРОВИ И ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ТРАВМЕ РОГОВИЦЫ**

### **Резюме**

*Исследовано влияние непроникающей механической травмы роговицы на показатели синдрома эндогенной интоксикации крови и водянистой влаги передней камеры глаза у кроликов. Установлено*

повышение уровня эндогенной интоксикации, на что указывают возрастание проницаемости эритроцитарных мембран и увеличение содержания молекул средней массы. При сопоставлении динамики изменений показателей эндогенной интоксикации выявлено их синхронное развитие на системном и локальном уровнях с преобладанием на локальном.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** непроникающая механическая травма роговицы, эндогенная интоксикация, кровь, водянистая влага.

**M. V. Turchyn**

*I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY*

## **DYNAMIC PARAMETERS OF ENDOGENOUS INTOXICATION OF BLOOD AND AQUEOUS HUMOR IN CASE OF EXPERIMENTAL CORNEAL MECHANICAL NONPENETRATIVE INJURY**

### **Summary**

*The influence of corneal mechanical nonpenetrative injury on indices of endogenous intoxication of blood and aqueous humor in rabbits were studied. It was determined the increase in the level of endogenous intoxication, as was indicated by increased permeability of the erythrocytes' membranes and increased content of middle mass molecules. Comparing the dynamics of endogenous intoxication indices changes, it was determined their simultaneous development both on systemic and local levels, with a predominance of the local.*

**KEY WORDS:** corneal mechanical nonpenetrative injury, endogenous intoxication, blood, aqueous humor.

*Отримано 21.01.15*

**Адреса для листування:** М. В. Турчин, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна.