

расстройств микроциркуляции и развитии эндотоксемии при критических состояниях, обусловленных абдоминальным сепсисом и тяжелой механической травмой.

**Материал и методы.** Эксперименты проведены на белых крысах-самцах в возрасте 5-6 месяцев через 10-12 часов после еды при свободном доступе к воде. В первой серии опытов для формирования вторичного иммунодефицита 40 крысам массой  $222 \pm 14$  г вводили преднизолон в дозе 25 мг/кг в течение 16 суток. После иммуносупрессии крыс инфицировали живой культурой *Pseudomonas aeruginosa* путем внутрибрюшинного введения 2,5 мл взвеси в дозе  $3 \times 10^9$  по оптическому стандарту мутности МакФарланда. Спустя 3 часа от момента введения живой культуры крыс выводили из эксперимента путем наркотизации этиловым эфиром. У всех крыс моделировали синегнойный перитонит. В первой группе опытов ( $n=10$ ) с целью связывания  $Fe^{2+}$  за 2 часа до введения живой культуры *Ps. aeruginosa* вводили дефероксамин из расчета 80 мг/кг в 5 мл физиологического раствора, а во второй группе ( $n=10$ ) - плацебо (5 мл физиологического раствора). Животным третьей группы ( $n=10$ ) вводили только культуру синегнойной палочки в дозе  $3 \times 10^9$  по оптическому стандарту мутности Мак Фарланда. Контрольную группу составили 10 интактных иммунизированных животных.

Во второй серии опытов использовано 40 крыс-самцов массой  $208 \pm 20$  г. Животных наркотизировали эфиром до достижения хирургической стадии обезболивания и производили перелом двух бедренных костей. В результате нанесенной травмы отмечено формирование большой межмышечной гематомы и нарушение целостности диафиза бедренной кости. Во второй группе (10 животных) предварительно за 2 часа до нанесения травмы в брюшную полость вводился дефероксамин в дозе 80 мг/кг в 5 мл физиологического раствора. В третьей группе (10 животных) травма была нанесена с предварительным (за 2 часа до травмы) забрюшинным введением плацебо (5 мл физиологический раствор). 10 животных составили четвертую группу (контроль). Исследовали концентрацию сывороточного железа с помощью набора реактивов компании «ДИАСИС» (Германия) на биохимическом анализаторе «Марс», трансферрина - иммунотурбидиметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе «Konelab-20», используя реактивы фирмы «SENTINEL» (Италия), ферритина с помощью иммуноферментного теста UBI MAGIWEL Ferritin (Франция). Через 3 часа после моделирования критического состояния животным проводили срединную лапаротомию и осматривали брюшинную полость и внутренние органы на предмет возможных визуальных изменений. После этого катетеризировали воротную вену и производили забор крови для определения концентрации ВНСММ и олигопептидов. Содержание ВНСММ исследовалось отдельно в плазме и на эритроцитах крови воротной вены по методике М.Я. Малаховой. Содержание олигопептидов в плазме крови животных определяли по методике O.N. Lowry. Вязкость крови определяли на программируемом вискозиметре Brookfield DV-II+Pro при разных скоростях сдвига. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием параметрических и непараметрических критериев (Манна-Уитни), пакета прикладных программ