

и 3,7 раза соответственно при травме и в 2,3 и 6,0 раз – при абдоминальном сепсисе, что можно интерпретировать как системный воспалительный ответ. В группах животных, где профилактика не проводилась, а также вводилось плацебо, рост исследуемых показателей увеличился в 10 и 13 раз (три травмы) и в 8 и 21 раз (при абдоминальном сепсисе), что можно интерпретировать как прогрессирование системного воспалительного ответа. Таким образом, присутствие избытка железа в тканях и сосудистом русле потенцируют развитие эндотоксемии по причине прямой зависимости бактериальной микрофлоры от железа.

При исследовании параметров вязкости крови при различных критических состояниях также нами получены интересные данные. Как известно, любое критическое состояние сопровождается централизацией кровообращения и нарушением реологических свойств крови за счет относительной и/или абсолютной гиповолемии. В проведенных экспериментах воспроизведены два указанных варианта. Из данных, представленных в табл. 3, видно, что у животных обеих I групп, независимо от этиологии критического состояния, отмечалось снижение вязкости крови при высоких скоростях сдвига (отражает кровоток в крупных сосудах), что свидетельствует о компенсаторной гемодилюции [7].

Таблица 3

Вязкость крови (пуаз) при различных скоростях сдвига при моделировании критических состояний (M±m)

Скорость сдвига	Группы животных			
	I	II	III	IV
Механическая травма				
150 с ⁻¹	1,47±0,07^	1,81±0,09*^	1,42±0,07^	1,63±0,07
100 с ⁻¹	1,46±0,19^	2,41±0,24*^	1,52±0,19^	2,45±0,08
50 с ⁻¹	3,04±0,11^	4,33±0,41*^	2,93±0,11^	4,36±0,19
20 с ⁻¹	3,31±0,12^	2,42±0,18*^	3,32±0,12^	2,48±0,09
Сепсис				
150 с ⁻¹	1,33±0,09^	1,65±0,09*^	1,27±0,09^	1,61±0,08
100 с ⁻¹	1,44±0,12^	2,51±0,13*^	1,36±0,14^	2,52±0,06
50 с ⁻¹	3,08±0,11^	4,61±0,21*^	1,36±0,14^	4,42±0,08
20 с ⁻¹	3,24±0,09^	2,48±0,15*^	3,33±0,13^	2,51±0,07

Примечание. * - $p < 0,05$ в сравнении с данными группы I и III; ^ - $p < 0,05$ в сравнении с контролем.

Так при скоростях сдвига 150 с⁻¹, 100 с⁻¹ и 50 с⁻¹ параметры вязкости уменьшались по сравнению с контролем на 12%, 40% и 30%. При низкой скорости сдвига (20 с⁻¹) они, напротив, возрастали по сравнению с контролем на 25%. Полученные данные свидетельствует о нарушениях микроциркуляции за счет гемоконцентрации и, возможно, повреждения эндотелия капилляров. На наш взгляд, все начинается с реализации защитного фактора – централизации кровообращения в ответ на различные чрезмерные стрессовые факторы (травма, кровопотеря, сепсис и т.д.), что, в свою очередь, является следствием выхода в кровоток эндогенных катехоламинов в ответ на сигнал от баро- и хеморецепторов. Спазм артериол и прекапилляров способствуют не только временному увеличению