

объема циркулирующей крови (ОЦК) и поддержанию кровотока в жизненно важных органах (головной мозг, сердце), но и гипоперфузии в других органах и тканях и, следовательно, локальной гипоксии и локальному ацидозу. Все вместе взятое создает агрессивную среду (в первую очередь - ацидоз) для эритроцитов [1], которая способствует повреждению их мембраны, проникновению воды и натрия в клетку, увеличению размера эритроцита [8], внутрисосудистому гемолизу и дальнейшему метаболизму гемоглобина до свободного железа (Fe^{+2}) [8]. Механическое раздражение эндотелия увеличенными эритроцитами и продуктами его гемолиза приводит к синтезу супероксидного радикала, который в присутствии Fe^{+2} «включает» реакцию Хабера-Вайса с продукцией более токсичного гидроксильного радикала, дающего начало разветвлению цепи СРО и перекисного окисления липидов (ПОЛ). Подтверждение нашей гипотезы реализовалось следующим образом.

У животных обеих II групп (травма и абдоминальный сепсис) при различных критических состояниях после предварительного введения дефероксамина в одинаковых дозах (80 мг/кг) регистрировались параметры вязкости крови, практически соответствующие данным контроля при различных скоростях сдвига, что свидетельствует об отсутствии реологических расстройств. Данное обстоятельство позволяет предположить патогенетическую значимость свободного железа в механизмах нарушения микроциркуляции при критических состояниях различной этиологии, если учесть факт связывания дефероксатином только свободного железа [3, 6, 9]. Напротив, у животных, получавших с профилактической целью плацебо, показатели вязкости крови практически не отличались от данных, полученных у животных I групп, но при этом достоверно ($p < 0,05$) отличались от данных групп контроля при разных критических состояниях.

Закключение. Таким образом, результаты проведенных экспериментов подтверждают участие нарушенного обмена железа в патогенезе расстройств микроциркуляции при различных критических состояниях, таких, как тяжелая костная травма, сопровождающаяся массивным кровотечением, и абдоминальный сепсис с характерной для него гиповолемией. В обоих случаях механизм нарушений в микроциркуляторном русле сопровождается развитием декомпенсированной гиперферритинемии и трансферриновой недостаточности, которые способствуют накоплению Fe^{2+} с последующей инициацией СРО и манифестацией ПОЛ, что было нами выявлено ранее [4]. Кроме того, при различных критических состояниях механизм активации эндотоксемии связан с обменом железа, что подтверждает зависимость бактериальной флоры от наличия той или иной концентрации железа, что дает определенные перспективы лечения септических состояний в период возрастания устойчивости патогенной микрофлоры к антибактериальным препаратам. Учитывая, что эндотелиальная дисфункция относится к свободно-радикальной патологии, а активатором СРО являются ионы свободного железа, то использование дефероксамина как хелатора железа является патогенетически обоснованным при различных критических состояниях. Полученные в ходе экспериментов данные открывают широкие