

Обсуждение. В наших исследованиях максимум прироста МСМ при моделировании геморрагической гипотензии наблюдался в гомогенатах тонкого и толстого отделов кишечника, причем, в большей степени - последнего. Действительно, экспериментальными исследованиями подтверждена возможность транслокации микрофлоры из просвета и стенки тонкой кишки в мезентериальные лимфатические узлы и кровь воротной вены, что связано с деструктивными изменениями в кишечной стенке. Степень повреждения тканей кишечника напрямую зависит от продолжительности гипоксии и последующей реперфузии. На основании этого можно констатировать, что кишечник принимает непосредственное участие в формировании и последующем развитии эндотоксемии при геморрагической гипотензии, что обусловлено низкой устойчивостью стенки органа к гипоперфузии в период централизации кровообращения.

Прогрессивный прирост преимущественно катаболического пула ВНСММ и нерегуляторных ОП в крови воротной вены обусловлен, по-видимому, изменением проницаемости кишечной стенки и бактериальной транслокацией с последующим повреждением печени и нарушением ее функций [5]. Изменения концентрации МСМ в селезенке и печени могут характеризовать, во-первых, их обезвреживающую функцию на ранних сроках геморрагической гипотензии, когда наблюдалась компенсаторная повышенная утилизация МСМ; во-вторых, устойчивость данных органов к гипоперфузии, что необходимо для поддержания жизнедеятельности других органов, в частности головного мозга, и, в-третьих, высокую способность их к репаративной регенерации.

В легких постепенное увеличение концентрации МСМ свидетельствовало о накоплении токсинов, поступающих с кровью, а в более поздние сроки они сами становились источником, участвуя в формировании системной эндотоксемии. Высокая концентрация ВНСММ закономерно активизирует процессы свободно-радикального окисления в тканях внутренних органов и крови, что согласуется с полученными результатами активности про- и антиоксидантных систем. В результате выраженного уменьшения перфузии непарных органов брюшной полости превалирование прооксидантной системы и одновременно недостаточность систем антиоксидантной защиты значительно усиливаются [6].

Действительно, увеличение показателей светосуммы в гомогенатах кишечника и селезенки при геморрагической гипотензии свидетельствует об активации прооксидантной системы, что подтверждается и высокими показателями вспышки. При этом в цельной крови воротной вены, оттекающей от кишечника и селезенки, также активируются ферменты прооксидантной системы с одновременным снижением антиоксидантной активности и способности лейкоцитов к активации и невозможностью полноценно осуществлять фагоцитоз. Отсутствие прироста и дальнейшее уменьшение показателя фагоцитарной активности лейкоцитов свидетельствует об угнетающем действии на него токсинов крови. Очевидно, что увеличение содержания продуктов перекисидации в крови происходит за счет их вымывания из ранее ишемизированных тканей в лимфу и кровь [0]. Кроме того, усиление процессов перекисного окисления липидов с