накоплением токсичных продуктов, повреждающих клеточные мембраны, способствует развитию эндогенной интоксикации.

В легких повышение антиоксидантной активности на 15-й минуте геморрагической гипотензии сменяется ее угнетением уже к 30-й минуте, о чем свидетельствуют высокие показатели светосуммы и вспышки. В плазме крови общей сонной артерии к 30-й минуте геморрагической гипотензии повышенные показатели вспышки и спонтанной светимости свидетельствуют о снижении антиоксидантной активности и вымывании из легких в кровь продуктов пероксидации и эндотоксинов, что не противоречит данным литературы [0].

Заключение. В целом результаты выполненных исследований позволяют заключить, что максимальная концентрация эндотоксинов регистрируется в ранние сроки геморрагической гипотензии, в первую очередь, в крови воротной вены. Динамика эндотоксемии складывается из способности эритроцитов фиксировать и освобождать с мембраны некоторые фракции ВНСММ в плазму в разные сроки геморрагической гипотензии. Основным источником эндотоксинов в крови воротной вены является кишечник. При этом эндотоксины из кишечника поступают в печень, а существенная разница между содержанием ВНСММ в крови воротной вены и сонной артерии может быть обусловлена нарушением антиоксидантной функции самой печени. Синдром эндогенной интоксикации при геморрагической гипотензии формируется на фоне процессов активации и угнетения свободно-радикального окисления, не совпадающими в различных внутренних органах. Определение динамических показателей хемилюминесценции позволяет объективно оценить состояние про- и антиоксидантных систем в органах и тканях организма при геморрагической гипотензии, что необходимо учитывать в медицине критических состояний.

Литература

1. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика. - Москва: Практика, 1999. - 459 с.
2. *Малахова М.Я.* Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации // *Эфферентная терапия.* - 1995. - Т. 1, № 1. – С. 61-64.
3. *Малахова М.Я.* Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // *Эфферентная терапия.* - 2000. - Т. 6, № 4. – С. 3-14.
4. *Фархутдинов Р.Р.* Хемилюминесцентные методы исследования свободнорадикального окисления в биологии и медицине. - Уфа, 1998. - 90 с.
5. *Sato H., Kasai K., Tanaka T. et al.* Role of Tumor Necrosis Factor- α and interleukin-1 α on lung dysfunction following hemorrhagic shock in rats // *Med. Sci. Monit.* - 2008. – Vol. 14, № 5. – P. 79-87.
6. *Rushing G.D., Britt L.D.* Reperfusion injury after hemorrhage: a collective / *Ann Surg.* - 2008. - Vol. 247, № 6. – P. 929-937.