

при травматической болезни наблюдается дисбаланс между нарастающим окислительным напряжением и снижающейся активностью антиоксидантной системы. Поскольку истинного дефицита железа в организме при этом нет, а скорее имеет место, наоборот, его избыток в виде восстановленной фракции, то патогенетически оправданной является антиоксидантная терапия, эффектом которой должно стать связывание избытка феррионов с целью блокады процессов свободно-радикального окисления, что тем самым позволит повлиять на исход травматической болезни в целом. В этой связи наиболее эффективным нам представляется использование хелаторов железа [2, 4].

Учитывая полученные данные о нарушенном обмене железа у пациентов с травматической болезнью, пациентке М. 27 лет был однократно введен десферал в дозе 80 мг/кг массы тела. При этом было отмечено параллельное повышение в 2,3 раза концентрации трансферрина с достижением нормальных его значений и увеличение уровня общей антиоксидантной активности, на что указывало увеличение интенсивности процессов свободно-радикального окисления в 1,5 раза. Данные, полученные в эксперименте, соответствовали процессам, происходившим в клинике. Так при определении вязкости крови у подопытных животных через 2 часа после травмы крови (табл.2) отмечено ее снижение на высоких скоростях сдвига.

Таблица 2

Показатели изменения вязкости крови у экспериментальных животных на фоне предварительного введения десферала в дозе 80 мг/кг (М±т)

Скорость сдвига	150	100	50	20
Контроль (n=10)	1,63±0,07	2,45±0,08	4,36±0,11	2,48±0,09
С десфералом (n=10)	1,81±0,09*	2,71±0,24	3,63±0,21*	1,92±0,18*
Без десферала (n=10)	1,47±0,07^	1,86±0,19*^	3,00±0,11*^	3,20±0,12*^

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

Данный факт косвенно отражает кровоток в крупных сосудах и может свидетельствовать о гемодилюции при проводимой инфузионной терапии. При низких скоростях сдвига вязкость крови, наоборот, возрастала, так как низкий диапазон скоростей воспроизводит условия кровотока в венозном отделе микроциркуляторного русла. При использовании десферала вязкость крови при высоких скоростях сдвига становилась практически нормальной, либо немного повышенной, а при низких скоростях была умеренно снижена. При определении трансферрина у животных отмечалось уменьшение его уровня по отношению к контролю на 10-15%, а после использования десферала - рост концентрации трансферрина, который составил 25% и достигал нормальных значений.

На основании полученных данных можно говорить о том, что использование в эксперименте десферала как хелатора комплексов железа приводило к снижению уровня восстановленного железа, являющегося мощным проокислительным фактором, приводящим к образованию активных форм