

инактивации процессов перекисного окисления липидов, уменьшении интоксикации и высокой антиоксидантной активности реамберина.

Обращает на себя внимание зависимость между коэффициентом утилизации кислорода и внутрилегочным шунтированием на фоне инфузии реамберина. Чем выше фракция шунта, тем ниже коэффициент утилизации кислорода с коэффициентом корреляции $r_{\text{KVO}_2\text{-Qs/Qt}} = -0,99$, что наблюдалось нами в группе больных со стандартной терапией. Можно предположить, что внутрилегочное шунтирование как компенсаторная реакция сдерживало повышение коэффициента утилизации кислорода, направленное на предупреждение гиперметаболизма в органах и тканях, в том числе и в легких. На фоне использования реамберина, повышенной общей активности антиоксидантной системы на 3-и и 7-е сутки отмечалось снижение коэффициента дыхательных изменений на 74,9% и 43,8% по отношению к значениям показателей в группе со стандартной терапией и соответствовало уровню контрольных значений. Стабильные значения коэффициента утилизации кислорода на уровне контроля могут быть обусловлены феноменом гибернации («оглушенности - бездействия») и в легочной ткани.

На 1-е, 3-и и 7-е сутки отмечалось увеличение показателя внутрилегочного шунта на 123,0%, 115,3% и 115,3% выше контрольных значений. Возможно, роль внутрилегочного шунтирования при стандартной терапии абдоминального сепсиса была направлена на подавление гиперметаболизма в организме, в то время как при использовании реамберина внутрилегочный шунт подавлял имеющийся метаболизм и препятствовал повышению доставки, потребления кислорода и коэффициента утилизации кислорода, создавая феномен «оглушенности» легких. На 14-е сутки в группе больных с использованием реамберина зафиксировано достоверное снижение содержания кислорода в артериальной крови на 29,1% по отношению к контрольным значениям и на 14,8% по отношению к группе со стандартной терапией. Кроме того, зарегистрировано повышение на 41,5% коэффициента дыхательных изменений по сравнению с показателями контрольной группы, повышение коэффициента утилизации кислорода и нормализация внутрилегочного шунтирования, что в совокупности расценивается как признак активации метаболических процессов в организме, в том числе и в легких.

Интересен тот факт, что в условиях использования реамберина отмечалась отрицательная корреляционная связь между метаболической дисфункцией легких и коэффициентом утилизации кислорода - $r_{\text{KVO}_2\text{-КМДЛ}} = -0,67$. Повышение метаболизма в легких ведет к снижению коэффициента утилизации кислорода, что, очевидно, является благоприятным моментом, направленным на сохранение адекватного метаболизма, уменьшения возможности образования активных форм кислорода и дисфункции легких.

Увеличение альвеолярно-капиллярного градиента по кислороду на 3-и, 7-е и 14-е сутки на 121,9%, 82,5% и 40,1% по отношению к контрольным значениям обусловлено внутрилегочным шунтированием, увеличением внеклеточной жидкости и наблюдаемым в этот период увеличением общего периферического, рабочего и удельного сосудистого сопротивления. Это, возможно, также оказывает