

(впоследствии профессор кафедры нормальной физиологии Омской государственной медицинской академии) и Л.Н. Евсеенко (ныне доцент Сибирского государственного университета физической культуры и спорта), изучены закономерности нарушения церебрального кровообращения на макро- и микроциркуляторном уровне, кислородный режим и электролитно-водный баланс головного мозга при различных видах умирания (острая кровопотеря, электротравма, тотальная ишемия) и после различной продолжительности клинической смерти.

Моделируя терминальные состояния с последующим оживлением организма, удалось установить, что независимо от вида животного (собака, кролик, белая крыса) отмечаются гемоциркуляторные нарушения в головном мозге в виде кратковременной гиперперфузии (феномен описан В.Г. Корпачевым впервые) с последующим снижением интенсивности кровоснабжения и напряжения кислорода в мозговой ткани. Отмечено, что в восстановительном периоде независимо от причины, вызвавшей клиническую смерть, кора головного мозга подвергается воздействию мощного патогенного фактора – вторичному кислородному голоданию циркуляторной природы.

Патогенез вторичной гипоксии мозга связан с расстройством местной и общей гемодинамики. Отмечено, что именно вторичная гипоксия является причиной первичного набухания клеточных элементов коры головного мозга. Важную роль в формировании постреанимационной энцефалопатии, по данным В.Ф. Вашурина, играют интрацеребральные факторы.

Исследованиями С.Г. Куртева установлено, что при удлинении сроков клинической смерти медленнее всего восстанавливается pO_2 в коре головного мозга, становятся более выраженными нарушения микроциркуляции и набухание мозга, что способствует формированию необратимых изменений и гибели животных, перенесших длительные сроки клинической смерти. В дальнейшем исследованиями Е.А. Белобородовой было отмечено, что клиническая картина комы, развивающейся у оживленных животных в течение первых полусуток, и весь комплекс неврологических нарушений, вызываются вторичной гипоксией головного мозга и перераспределением воды в мозговой ткани: отмечается увеличение в клетках и уменьшение в межклеточном пространстве. Эти исследования по распределению воды в различных секторах организма с использованием радионуклидных методов были продолжены В.В. Поспеловым, впоследствии возглавлявшим радиологическое отделение Омского диагностического центра.

Изучив механизмы формирования постреанимационной и посттравматической энцефалопатии, профессор В.Г. Корпачев предложил аспирантам Н.Н. Солодникову, В.И. Чеснокову и ассистенту Г.С. Лемешенко разработать и апробировать в эксперименте возможные пути предупреждения и фармакокоррекции энцефалопатии. Ими была исследована эффективность дегидратационной, дезинтоксикационной и рН-нормализующей терапии. Биохимические аспекты осмотерапии были изучены ассистентом кафедры Т.Ф. Грицаевой, впоследствии избранной по конкурсу старшим преподавателем