

состояниях.

На этой основе В.Т. Долгих, В.В. Русаковым, О.В. Корпачевой, А.Н. Судаковой и Н.И. Таран патогенетически обоснована целесообразность фармакокоррекции повреждений сердца, вызванных острой смертельной кровопотерей, с помощью антигипоксантов (гутимин, гамма-оксибутират натрия), антиоксидантов (ионол, карнозин), блокаторов адренергических рецепторов (индерал, дигидроэрготоксин), антагонистов ионов кальция (изоптин, финоптин), макроэргов (неотон и кратинфосфат).

Близки тематике этих исследований разработки профессора П.В. Яковлева (в дальнейшем - зав. кафедрой патофизиологии Ставропольской государственной медицинской академии), посвященные изучению механизмов развития и разработке медикаментозной профилактики ишемической и реперфузионной электромеханической диссоциации при острой коронарной недостаточности.

Т.П. Коняевой (ныне доктор медицинских наук, зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ОмГМА) установлено, что клиническая смерть, вызванная острой кровопотерей, и последующая реанимация вызывают значительные изменения ферментного спектра слизистой оболочки тонкой кишки, наиболее выраженные в раннем постреанимационном периоде в виде двух пиков активности всех фракций амилазы, обусловленные ишемией и реперфузией. Отмечено нарушение функциональной топографии пищеварительно-транспортного конвейера, проявляющееся сдвигом проксимо-дистального градиента в сторону подвздошной кишки.

Аспирантами кафедры В.А. Резинным и Ф.И. Разгоновым (ныне профессором Сибирского государственного университета физической культуры и спорта) установлено, что важную роль в развитии постреанимационной недостаточности кровообращения играет нарушение агрегатного состояния крови. Ими выявлены фазные изменения свертывающей системы крови и фибринолиза, протекающие в виде реактивной гиперкоагуляции с последующим переходом в ДВС-синдром, снижения электрофоретической подвижности эритроцитов (доцент И.Е. Матусов). Это индуцирует, по данным П.Г. Малькова (ныне научный сотрудник МГУ имени М.В. Ломоносова) развитие «шокового легкого», существенно нарушая системную и легочную гемодинамику и газообмен в постреанимационном периоде. Установлено, что предварительное введение комбинации таких препаратов, как даларгин и милдронат, предупреждает появление признаков ДВС-синдрома, уменьшает тромбгеморрагические нарушения в легких и улучшает в них микрогемодикуляцию, снижает содержание первичных продуктов липопероксидации в органах системы гемостаза.

Активно ведутся исследования по проблеме эндогенных токсемий при терминальных состояниях, вызванных острой кровопотерей, геморрагической гипотензией, перитонитом и септическим шоком. Так, аспирантом А.Н. Золотовым (ныне – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патофизиологии ОмГМА) с помощью комплекса биохимических методов исследования установлено, что эндотоксины образуются в период умирания и клинической смерти в ишемизированных органах, а во время реперфузии и реоксигенации они