

профилактическое введение дефероксамина и реамберина, позволивших уменьшить негативное панкреатогенное воздействие на сердечнососудистую систему. Повреждение сердца, обусловленное воздействием панкреатических патогенных факторов, проявляется снижением систолического и развиваемого давлений, увеличением диастолического давления, снижением скорости сокращения и расслабления, деструкцией мембран кардиомиоцитов.

К. А. Пятюковым установлено, что у пациентов с травматической болезнью головного мозга существует достоверная обратная корреляционная зависимость между уровнем общего белка плазмы и уровнем средномолекулярных пептидов и прямая корреляционная связь между уровнем креатинина и мочевины и уровнем средномолекулярных полипептидов. Кроме того, выявлена прямая корреляция между показателями интоксикации и уровнем калия и обратная корреляция между показателями интоксикации и уровнем натрия. Интегральные индексы, полученные с помощью регрессионного и дисперсионного анализа, не только позволяют оценить тяжесть эндотоксикоза у больного с травматической болезнью головного мозга, но и прогнозировать ее исход.

И. Л. Файль выявлено, что у больных ишемической болезнью сердца до коронарного шунтирования нарушения коагуляционного звена гемостаза проявляются в виде гиперфибриногенемии, угнетения фибринолиза, тромбинемии и повышения концентрации *D*-димеров; в 24,5% случаев выявляется аспиринарезистентность. После коронарного шунтирования повышается активность тромбоцитов, существенно усиливаются процессы гиперкоагуляции на фоне угнетения фибринолиза и снижения уровня антикоагулянтов в системе протеина *C*. В 44% случаев наблюдается недостаточный антиагрегационный ответ на аспирин, что определяет высокий риск послеоперационных тромбозов. В послеоперационном периоде частота аспиринарезистентных лиц возрастает до 29%.

Е. В. Репиным проведен клинко-патофизиологический анализ иммунных нарушений у больных хроническим простатитом. Установлено, что при хроническом бактериальном и абактериальном простатите с длительностью заболевания более 62 лет выявляются односторонние изменения в виде угнетения интенсивности процессов свободно-радикального окисления, изменении субпопуляционного состава лимфоцитов крови, дисфункции клеток моноцитарно-макрофагальной системы, истощении компонентов системы комплемента, повышении уровня циркулирующих иммунных комплексов, что характерно для гипореактивного состояния различных звеньев иммунной системы, ведущего к длительному воспалению в предстательной железе.

А. А. Рыбаковым впервые установлено, что ведущими патогенетическими факторами поражения важнейших органов и систем при термических ожогах являются: интенсификация процессов свободно-радикального окисления, эндотоксемия, болевой синдром и гемоконцентрация, обуславливающие тяжесть общего состояния пациентов и развитие полиорганной недостаточности. Возникающий при тяжелой ожоговой травме синдром эндогенной интоксикации связан с накоплением веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) и олигопептидов, формирующих клиническое проявление синдрома эндогенной