

свободно-радикального окисления. При тяжелом гестозе наблюдается перераспределение токсинов в пользу увеличения их концентрации в плазме и уменьшение их содержания в моче.

М.А. Гольдзон изучен патогенез недостаточности кровообращения при тяжелой термической травме и разработаны методы ее патогенетической коррекции. Установлено, что тяжелая термическая травма вызывает нарушение системной гемодинамики и обмена веществ, что проявляется уменьшением ударного и минутного объема сердца, снижением сердечного индекса и артериального давления, тахикардией, ацидозом, гипергликемией и гиперлактатемией. Ожоговая травма вызывает кардиодепрессию, отчетливо выраженную при перфузии изолированных сердец, что проявляется снижением силовых и скоростных параметров сократительной функции миокарда, повышенным выходом из кардиомиоцитов ферментов в коронарный проток, а также снижением резистентности сердца к гипоксии.

Н.С. Гриценко изучены патогенетические аспекты токсического действия изониазида на сердечнососудистую систему. Установлено, что ежедневное энтеральное введение изониазида инбредным крысам приводит к развитию недостаточности кровообращения, что проявляется синдромом низкого сердечного выброса на фоне увеличения общего периферического сопротивления сосудов и изменениями ЭКГ, характерными для гипоксии миокарда. В основе низкого сердечного выброса лежит угнетение силовых и скоростных параметров сократимости миокарда, снижении функциональных резервов, что обусловлено нарушением биоэнергетики, ингибированием Са-насоса саркоплазматического ретикулума, разрушением мембран кардиомиоцитов.

И.В. Куреков показал, что гипоксия смешанного типа и активация процессов свободно-радикального окисления являются ведущими патогенетическими факторами формирования метаболических и психических нарушений алкогольного абстинентного синдрома у больных, страдающих алкоголизмом. Стандартная детоксикационная терапия в должной степени не оказывает антипсихотического эффекта (сохраняется чувство тревоги, психомоторное возбуждение, галлюцинаторно-бредовый синдром) в связи с тем, что не обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием. Применение озонированного физиологического раствора хлорида натрия способствует активации антиоксидантной защиты, уменьшению интенсивности процессов свободно-радикального окисления, благодаря чему происходит снижение тяжести абстинентного синдрома и нормализация процессов перекисного окисления липидов.

Кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии на протяжении последних трех десятилетий работает в тесном контакте с НИИ общей реаниматологии РАМН, Санкт-Петербургским НИИ скорой медицинской помощи имени И.И. Джанелидзе, НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН. Многолетние творческие отношения сложились с кафедрами патофизиологии Сибирского государственного медицинского университета (зав. кафедрой - академик РАМН В.В. Новицкий), Санкт-Петербургской государственной