

УДК 617.127+576.311.34

Латентность лизосомных ферментов миокарда при экспериментальной патологии сердца. В. Р. Бауман, О. Я. Пупеле и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 3—7.

Изучено влияние различных факторов, влияющих на общую активность и латентность лизосомальных ферментов миокарда. Показано, что при тотальной ишемии, гипотермии повышается активность лизосомальных ферментов, а при адреналиновом миокардите содержание кислых гидролаз в миокарде снижается. Сдвиги латентности и седиментации кислой фосфатазы, β -глюкуронидазы, катепсина Д были менее выраженными. Обсуждается роль лизосом в патогенезе поражения миокарда.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 13 названий.

УДК 616.127—005.8:615.22

Регистрация тонуса ишемизированного миокарда как один из способов характеристики кардиотропных веществ. А. Л. Ураков. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 7—10.

Предложена методика изучения процесса ишемического повреждения миокарда по изменению тонуса и развитию ишемической контрактуры в ишемизированном изолированном кольцеобразном сегменте сердца. Регистрируемая при этом тономнограмма позволяет разделить процесс повреждения на три фазы: релаксацию, стабилизацию и контрактуру. Свидетельством кардиопротекторного действия исследуемых препаратов при ишемии является их способность удлинять фазу стабилизации, отодвигать время достижения максимума контрактуры и понижать ее амплитуду.

Иллюстраций 2. Библиография: 4 названия.

УДК 616.127—036—073.916—071

Комплексный метод радионуклидного и биохимического исследований в дифференциальной диагностике острого инфаркта миокарда. Г. М. Тироян, Н. М. Оганесян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 10—15.

Предлагаемое комплексное обследование больных ИБС с помощью сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, радиоиммунного определения уровня миоглобина в сыворотке крови и биохимического определения уровня нуклеиновых кислот в цельной крови позволяет уточнить диагноз инфаркта миокарда, визуализировать очаг некроза, определить его границы и протяженность, дифференцировать его от мелкоочаговой дистрофии миокарда и хронических форм ишемической болезни сердца. Динамическое исследование позволяет следить за ходом заболевания, помогает правильно ориентироваться в прогнозе заболевания и оценить эффективность проводимого лечения.

Иллюстраций 3. Библиография: 13 названий.

УДК 616.127—005.8—039.35—071—073.97

Повторный инфаркт миокарда, клиника, диагностика. Ю. Д. Шульга, О. А. Гукова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 15—17.

В работе представлены результаты клинко-инструментального об-

следования 590 больных инфарктом миокарда. На основании клиники, данных ЭКГ, ЭКИ, РКИ проведена сравнительная оценка особенностей течения первичных и повторных инфарктов миокарда. Подчеркивается тяжесть течения повторных инфарктов с наличием различных осложнений (отек легких, кардиогенный шок, нарушения ритма, аневризмы сердца и др.) и высокой летальностью.

УДК 616.12—005.4—036.12:616.1—08

Влияние нитратов пролонгированного действия на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных хронической ИБС. М. А. Асатрян, Л. С. Оганесян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 17—21.

Проведено антиангинальное лечение нитратом пролонгированного действия—сустаком—у 37 больных хронической ИБС. Проведенные исследования свидетельствуют, что у больных хронической ИБС с гипокINETическим типом реакции сердца на нагрузку с низкой толерантностью и низким потреблением кислорода независимо от стадии болезни нитраты пролонгированного действия приводят к изменению показателей кардиодинамики, что указывает на улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Таблиц 2. Библиография: 9 названий.

УДК 616.12—008.331.1:612.215.8

Развитие легочной гипертензии при нарушениях оттока крови из малого круга кровообращения. Сообщение I. Клинико-физиолого-анатомическая характеристика больных. Л. Ф. Шердукалова, А. С. Вартамян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 21—24.

На основании изучения 240 больных митральным и митрально-аортальным стенозом выявлены взаимосвязи клинических, физиологических патоморфологических изменений в легких при различных степенях легочной гипертензии (ЛГ). Установлено, что выраженная ЛГ и умеренная ЛГ могут существовать в виде самостоятельных форм. Развитие ЛГ является защитной реакцией организма в ответ на нарушение оттока крови из малого круга кровообращения и сопровождается патоморфологическими изменениями, включая редукцию капиллярного русла малого круга.

Таблиц 4. Библиография: 12 названий.

УДК 616.12—008.331.1:612.215.8

Развитие легочной гипертензии при нарушениях оттока крови из малого круга кровообращения. Сообщение II. Пути и этапы развития легочной гипертензии. Л. Ф. Шердукалова, А. С. Вартамян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 24—30.

На основании изучения 240 больных митральным и митрально-аортальным стенозом представлена стадийность развития легочной гипертензии (ЛГ). Она идет по двум самостоятельным путям: по пути умеренной и по пути выраженной ЛГ. Путь развития ЛГ отражается типом реакции га-

зообмена в легких, а этап—тяжестью клинических, рентгенологических и патоморфологических изменений в легких. Заключительным этапом развития выраженной ЛГ является гипотоническая реакция сосудов малого круга кровообращения (ретроградный путь) на фоне тяжелых изменений в сердечно-сосудистой системе.

Таблица 1. Библиография: 5 названий.

УДК 616.126.3:616.1—008.1—073.97:616.125.2

О значении показателей электрической активности левого предсердия для косвенной оценки ранних стадий недостаточности кровообращения у больных митрально-аортальным пороком. Н. Г. Татинян, Н. Н. Худабашян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 30—34.

В работе представлены данные по сопоставлению количественных ЭКГ критериев ГЛП с величиной КДД в ЛЖ у 2 групп больных МАС с преобладанием сужения устья аорты.

Достоверное различие средних величин ЭКГ критериев ГЛП при нормальном и повышенном КДД в ЛЖ позволяет рекомендовать их применение для косвенной оценки этого важного гемодинамического показателя с целью ранней диагностики недостаточности ЛП.

Таблица 1. Библиография: 14 названий.

УДК 616.12—007—053.1—089—059:615.832.9—031.31:612.46+612.453

Показатели функции почек и коры надпочечников при коррекции септальных дефектов сердца в условиях кранио-церебральной гипотермии. Н. А. Склярова, М. И. Проценко и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 35—40.

Установлено, что при врожденных септальных дефектах сердца до операции отмечается снижение фильтрации и плазмотока и повышение сопротивления сосудов почек. Минералокортикоидная функция надпочечников в этот период повышена, а глюкокортикоидная—снижена.

Во время наркоза и охлаждения отмечается снижение минутного диуреза, фильтрации и плазмотока, при одновременном нарастании сопротивления сосудов почек и активности глюко- и минералокортикоидной функции коры надпочечников.

После эффективной коррекции порока сердца наблюдается тенденция к нормализации изучавшихся показателей.

Таблиц 2. Библиография: 16 названий.

УДК 616.149—008.341.1—089:612.13—072.2

Некоторые показатели кровообращения у больных с синдромом портальной гипертензии по данным зондирования сердца и крупных сосудов. Г. А. Моргунов, Г. П. Стрельцова. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 40—45.

Приведены результаты исследования показателей внутрисердечной, регионарной и общей гемодинамики, полученные при катетеризации сердца и крупных сосудов у 158 больных с синдромом портальной гипертен-

зии. У 29 больных с окклюзией воротной вены отмечено некоторое повышение давления в правых отделах сердца и легочной артерии, однако статистически недостоверное по сравнению с данными контрольной группы. У 129 больных с внутрипеченочным блоком выявлено прогрессирующее развитие легочной гипертензии, зависящее от степени активности цирроза, паренхиматозной декомпенсации и особенностей проявления портальной гипертензии, ведущее к развитию сердечной недостаточности в терминальной стадии заболевания.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 8 названий.

УДК 616.126.46—076

Морфометрическая характеристика изменений сердца при болезни Эбштейна. В. Ф. Максимов, Е. Е. Литасова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1985 г., XVIII, № 2, стр. 45—49.

Установлено, что компенсаторная гипертрофия достигает наибольшей выраженности в группе больных от 3 до 7 лет, а далее отмечается падение гипертрофической способности, нарастание склероза стромы. Подобные изменения развиваются быстрее в атриализованной части правого желудочка. Дегенеративные изменения «рабочей» части его происходят медленнее. Стеноз выходного отдела правого желудочка быстрее приводит к истощению миокардиальной компенсации.

Таблица 1. Библиография: 11 названий.