

Морфофункциональное состояние капиллярного русла сердца у крыс при экспериментальном некрозе миокарда в условиях воздействия α -токоферола и интала. Р. Ш. Матевосян, В. Г. Амагуни, и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 3—7.

Изучалось морфофункциональное состояние капиллярной системы миокарда под влиянием α -токоферола, интала и их комбинации. Установлено, что улучшение кровоснабжения миокарда, обусловленное увеличением количества функционирующих капилляров, наиболее выражено от применения интала. Предполагается, что эффект интала на микроциркуляцию осуществляется через ограничение ПОЛ, хотя возможны и другие механизмы его воздействия.

Иллюстраций 3. Библиография: 8 названий.

Сравнительный флуоресцентный анализ актомиозина сердец донора и реципиента при гетеротопической пересадке сердца у крыс. А. О. Кошкрян, И. Р. Саакян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 7—11.

Проведено сравнительное флуоресцентное изучение актомиозина миокарда реципиента и донора (10 пар сердец) при аллогенной гетеротопической пересадке сердца у крыс, основанное на сопоставлении спектров триптофанового свечения растворов актомиозина исследуемых пар сердец, а также способности белка к кооперированию с Mg^{2+} . АТФ. Выявлены определенные структурно-функциональные сдвиги в макромолекуле сократительных белков сердца донора по сравнению с сердцем реципиента.

Иллюстраций 2. Библиография: 19 названий.

Активность ферментов углеводно-фосфорного обмена сердечной мышцы при ишемии миокарда. Г. К. Парсаданян, Е. Л. Джамполадян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 11—15.

На фоне развивающегося некроза миокарда испытывалось действие медикаментозных средств с различным механизмом действия: α и β блокаторов (пирроксан, пропранолол), блокатора кальциевых каналов (обзидан), а также находящегося на испытании препарата К-5 на активность фосфатаз. Показано, что К-5 способствовал нормализации активности большинства изученных ферментов фосфорного обмена, компенсируя сдвиги в их активности, возникающие при ЭИМ.

Иллюстрация 1. Библиография: 15 названий.

Антиаритмические свойства некоторых веществ, не относящихся к традиционным химическим группам антиаритмиков. М. Г. Малакян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 15—19.

Обнаружено, что лазикс, рутин, тиомочевина, применяемые в клинике как противоотечные средства, проявляют антиаритмическую активность на экспериментальных моделях аритмии. На хлористокальциевой модели аритмии выраженное антиаритмическое действие оказали тиомоче-

вина в дозе 30—40 мг/кг и рутин в дозе 20 мг/кг; на аконитиновой модели четкий антиаритмический эффект проявили тиомочевина в дозе 40 мг/кг и лазикс в дозе 50 мг/кг.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.127—005.8—003.9

Два случая заживления инфаркта миокарда у людей преимущественно по миобластическому типу. И. И. Малышев. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 19—20.

В статье описываются 2 случая своеобразного заживления острого инфаркта миокарда, протекающего не по пути организации, а по миобластическому типу. При этом в месте погибшего миокарда обнаруживается большое количество клеток миобластического типа, которые митотически делятся и компануются в тяжи. В ряде мест в таких тяжах угадываются начальные признаки дифференцировки, проявляющиеся появлением в них поперечной и продольной исчерченности. Высказывается предположение, о стимулирующем влиянии ЭДС на активацию регенерации миокарда на тканевом уровне.

УДК 619.89—008.19:616.891

Нейроэндокринное и метаболическое реагирование при психоэмоциональном напряжении у больных ишемической болезнью сердца. В. М. Дорничев. В. А. Винокур. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 20—21.

У здоровых лиц и больных ИБС проведено комплексное клинко-биохимическое обследование с целью выявления особенностей нейроэндокринной регуляции и липидного метаболизма при эмоциональном напряжении в зависимости от поведенческих стереотипов реакций. У больных ИБС с типом А поведения выявлена выраженная активация стресс-реализующих гормональных систем, приводящая к накоплению продуктов перекисного окисления. Для больных с типом В поведения характерна менее выраженная активация нейроэндокринных систем и относительно благоприятные изменения липидного метаболизма, что находит подтверждение и в более мягком клиническом течении заболевания у этих больных.

Таблица 1. Библиография: 16 названий.

УДК 616.127—005.8—036:616.153.96.1+616.152.72

Взаимосвязь нарушений белкового углеводного обмена и железа при остром инфаркте миокарда. Н. Г. Блиннова, Н. Д. Лобанова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 2—26.

В статье представлены результаты комплексного исследования взаимосвязи нарушений транспортной функции сывороточного альбумина, обмена железа и активности пентозофосфатного пути у 75 больных инфарктом миокарда. Выявлено, что в острый период происходит снижение уровня транспортного альбумина, железа и активности глюкозо-6-

фосфат дегидрогеназы. Полученные данные свидетельствуют о необходимости назначения больным препаратов стабилизирующих нарушенные обменные процессы.

Таблица 1. Библиография: 4 названия.

УДК 612.273.53:547.455.632.015.4:612.7

Эффекты трентала на агрегационную активность тромбоцитов крови больных инфарктом миокарда в острый период и в динамике заболевания. Н. Г. Епископосян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 26—28.

Исследовано влияние различных концентраций трентала на агрегацию тромбоцитов крови больных острым инфарктом миокарда и в динамике заболевания. Установлено, что в концентрациях, соответствующих общепринятым терапевтическим дозам, трентал при преинкубации с тромбоцитами угнетает их максимальную агрегацию, индуцированную АДФ. Одновременно препарат способствует увеличению степени дезагрегации тромбоцитов и уменьшает среднюю скорость агрегации. Выявлены особенности действия различных концентраций трентала на исследуемые показатели функционального состояния тромбоцитов в острый период инфаркта миокарда и в динамике заболевания.

Иллюстраций 3. Библиография: 7 названий.

УДК 616.12—008.331.1—072

Гемодинамические и нейрогуморальные механизмы пограничной гипертонии С. В. Гургенян, Н. Л. Асланян и др. Кровообращение, АН Арм.ССР, 1988, XXI, стр. 28—33.

Исследования гемодинамики проводили методом радиокардиографии, активности ренина в плазме (PRA) периферической крови определяли радиоиммунным методом, биохимическое определение экскреции катехоламинов с мочой—спектрофлуорометрически.

Выявлена гемодинамическая и гуморальная неоднородность у больных ПГ. Обнаружен гиперкинетический, нормокинетический и гипокинетический типы кровообращения. Установлена также высокая, нормальная и низкая степени PRA. Экскреция катехоламинов с мочой существенно не изменена.

Таблица 1. Библиография: 15 названий.

УДК 616.12—008.331.1—073.916

Изменения перфузии миокарда у больных артериальной гипертонией по данным скинтиграфии с ²⁰¹Tl. А. Н. Оганесян, Е. Н. Остроумов и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 33—36.

Установлено, что у 85% обследованных наблюдаются различной степени нарушения перфузии передне-перегородочной или задне-перегородочной локализации. Причем такие изменения отмечены у всех больных с интактными коронарными артериями. Изменение кровоснабжения миокарда сопровождается нарушением его сократимости по типу гипокинезии, асинхронии. Скintiграфическое исследование на фоне острого нитро-

пруссидового теста показало уменьшение зон сниженной перфузии, а у части больных отмечено усугубление перфузионных дефектов, что, по нашему мнению, имеет важное прогностическое значение.

Иллюстраций 2. Библиография: 5 названий.

УДК 612.015.6.164.11.15+577.53

Некоторые защитные эффекты никотинамида при реализации стрессорного повреждения миокарда. А. Б., Шнейдер, Н. А. Дорошкевич и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 36—40.

На основании изучения содержания копечных продуктов перекисного окисления липидов и стереометрической оценки миокарда крыс, перенесших сильный эмоционально-болевого стресс, показано, что одним из механизмов кардиопротекторного действия никотинамида при реализации стрессорного повреждения сердца является способность препарата благоприятно воздействовать на микроциркуляцию, тем самым предотвращая развитие дефицита кислорода, усугубляющего повреждение миокарда.

Иллюстрация 1. Библиография: 7 названий.

УДК 616.126.3

Гемодинамика в стенозированных областях сонных артерий у больных с церебральными диссемиями по данным спектрального компьютерного анализатора ультрасонограмм. С. Э. Акопов, Т. Г. Татевосян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 40—47.

Показано, что в областях стеноза формируется очаг повышенного сосудистого сопротивления и турбулентности кровотока. Эти нарушения у различных больных выражены неодинаково, что отражает различный характер компенсаторных реакций церебральной сосудистой сети. Под действием нифедипина возможно как уменьшение, так и увеличение степени стеноза. В последнем случае назначение нифедипина больным неэффективно или даже может привести к углублению нарушений церебральной гемодинамики.

Таблиц 2. Иллюстрация 1. Библиография: 10 названий.

УДК 612.23:616.12—007.1—089.15

Нарушения дыхательной функции крови критерий операционного риска у больных приобретенными пороками сердца. Л. Ф. Шердукалова, В. А. Геворкян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988, XXI, № 3, стр. 47—51.

На основании комплексного исследования O_2 баланса организма, кислородтранспортной функции крови (КТФК) и молекулярных факторов ее регуляции (2,3-ДФГ и каталазы) у 79 больных приобретенными пороками сердца (ППС) выявлено, что КТФК имеет два стадии метаболической компенсации. I стадия наблюдается при pO_2 венозной крови до 30 мм рт. ст. и характеризуется низким сродством Нв к O_2 , артерио-венозным соотношением концентрации 2,3-ДФГ ($ABC_{ДФГ}$) меньше 1,0 и активности каталазы ($ABC_{АК}$) больше 1,0. II стадия компенсации развивается при выраженной венозной гипоксемии при pO_2 в пределах 25—30 мм рт. ст. и сочетается изменениями $ABC_{ДФГ}$ (больше 1,0) и $ABC_{АК}$ (меньше 1,0) и увеличением сродства Нв к O_2 . Наличие II стадии мета-

болической компенсации КТФК у больных ППС свидетельствует о чрезмерной нагрузке на компенсаторные механизмы КТФК и ограничении ее адаптационных резервов, что в сочетании с факторами перфузии может привести к декомпенсации в системе транспорта O_2 кровью.

Таблиц 2. Библиография: 20 названий.

УДК 616.172:616—001.36

Сократительная функция миокарда при шоке. В. Н. Александров, И. Г. Бобринская и др. Кровосращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXI, № 3, стр. 47—51.

Работа посвящена изучению резервных возможностей миокарда при септическом и травматическом шоке. Изучены 16 основных параметров центральной и легочной гемодинамики у больных без сопутствующего кардиосклероза и с сопутствующим кардиосклерозом при шоке. На основании полученных результатов выявлены закономерности в ударной работе и мощности желудочков сердца при проведении инфузионно-трансфузионной терапии у 28 больных с шоком.

Таблица 1. Иллюстраций 4.