

Сравнительное изучение воздействия сыворотки больных патологией сердца на сократимость клеток эмбрионального миокарда. Н. А. Авакян, Р. А. Геворкян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1989 г., XXII, № 3, стр. 3—6.

Изучено влияние сыворотки крови здоровых доноров и больных сердечно-сосудистыми заболеваниями на сократимость фрагментов эмбрионального куриного миокарда. Установлено, что сыворотка крови здоровых людей обладает положительным хроно-инотропным эффектом, проявляемым увеличением амплитуды и учащением ритма сокращений. Аналогичный эффект наблюдается при воздействии сыворотки больных миокардом и ревматическими пороками сердца.

Иллюстраций 2. Таблица 1. Библиография: 3 названия.

УДК 616.152.21:616.15—008.6—074:616.12—007.1—089—78

К вопросу регуляции дыхательной функции крови у больных приобретенными пороками сердца при операциях с искусственным кровообращением. Сообщение I. В. А. Геворкян, Л. Ф. Шердукалова, Кровообращение, АН Арм. ССР, 1989 г., XXII, № 3, стр. 7—14.

Исследование O_2 баланса организма, кислородтранспортной функции крови (КТФК) и состояния эритроцитарного метаболизма (2,3-ДФГ, каталаза) у 39 больных показало, что при нормотермических перфузиях с перфузионными индексами (ПИ) свыше 2,5 л/мин. m^2 гипоксия не развивается, а регуляция дыхательной функции крови осуществляется в рамках I стадии метаболической компенсации КТФК. Перфузии с ПИ менее 2,5 л/мин. m^2 сопровождаются развитием различной тяжести гипоксии, которая в зависимости от ее степени тяжести приводит к снижению приспособительных резервов I стадии с переходом ее во II стадию. Сочетание циркуляторной и анемической гипоксии неблагоприятно, так как сопровождается более ранним развитием II стадии (при pO_2 в пределах 30—35 мм рт. ст.), свидетельствующей о существенном ограничении адаптационных резервов дыхательной функции крови.

Таблиц 2. Библиография: 10 названий.

УДК 616.152.21:616.15—008.6—074:616.12—007.1—089—78

К вопросу регуляции дыхательной функции крови у больных приобретенными пороками сердца при операциях с искусственным кровообращением. Сообщение II. В. А. Геворкян, Л. Ф. Шердукалова, Кровообращение, АН Арм. ССР, 1988 г., XXII, № 3, стр. 15—22.

Исследование O_2 баланса организма, дыхательной функции крови и молекулярных факторов ее регуляции (2,3-ДФГ, каталаза) у 64 больных показало, что гипотермические перфузии с ПИ более 2,5 л/мин. m^2 обеспечивают уровень тканевого кровотока, достаточный для адекватного снабжения организма O_2 . Регуляция дыхательной функции крови осуществляется в рамках I стадии метаболической компенсации кислородтранспортной функции крови (КТФК). При гипотермических перфузиях с ПИ менее 2,5 л/мин. m^2 развивается «скрытая» форма циркуляторной гипоксии, появляется доля «гипоксического» левого сдвига в общем гипотермическом сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина, наблюдается снижение адаптационных резервов I стадии с переходом ее во II стадию.

Таблиц 2. Библиография: 16 названий.

Прижизненная оценка репарации инфаркта миокарда в ходе индивидуализированной программы физической реабилитации. Б. Л. Мовшович, Г. В. Бармотин. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1989 г., XXII, № 3, стр. 29—32.

Исследована динамика хлорнорастворимого мукопротеина, общих гемоглобина и фракции Г-ГАГ, метаболитов коллагена у 45 больных инфарктом миокарда (ИМ) в ходе индивидуализированной программы физической реабилитации по методу А. В. Виноградова с соавт. Полученные данные сопоставлены с аналогичными у 346 больных ИМ, проходивших реабилитацию по программам ВОЗ. Установлено, что при реабилитации больных ИМ необходимо учитывать анатомическую массу миокардиального некроза, функциональный класс болезни, течение репаративных процессов по адекватным биохимическим параметрам. Ускорения темпов репарации ИМ при реализации индивидуализированной программы физической реабилитации не произошло.

Таблица 1. Библиография: 7 названий.

Постинфарктная стенокардия: некоторые вопросы патогенеза и диагностики. Д. Г. Иоселиани, М. А. Григорян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, XXII, 1989 г., № 3, стр. 39—42.

В работе анализированы результаты обследования 80 больных с постинфарктной стенокардией. Всем больным была выполнена селективная коронарография. При постинфарктной стенокардии во всех без исключения случаях имеется поражение по меньшей мере одной венечной артерии сердца, однако больше чем у половины случаев поражены две и более коронарные артерии. И этих больных можно рассматривать как кандидатов на ангиопластику или операцию аортокоронарного шунтирования.

Библиография: 12 названий.

Адаптация сердца при пограничной гипертонии. С. В. Гургенян, Е. С. Микаелян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1989 г., XXII, № 3, стр. 42—45.

У 21 из 49 больных пограничной гипертонией выявлена умеренная гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), т. е. масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) меньше 200 г; у 5 из них регистрируется асимметрическая гипертрофия. Последняя значительно чаще выявляется при гиперкинетическом типе кровообращения по сравнению с нормокинетическим; при гипокинетическом типе асимметрическая ГЛЖ не выявлена ни в одном случае.

Сократительная функция левого желудочка, оценена по FV_{CF} и ΔS , усилена у больных с гипер- и нормокинетическим типами; у больных с гипокинетическим типом она не изменена. Не обнаружено различия в показателях сократительной функции левого желудочка в зависимости от развития гипертрофии миокарда.

Таблица 1. Библиография: 10 названий.

Влияние гепарина на агрегацию тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда. И. А. Геворкян, А. Г. Мелкумова и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, XXII, № 3, стр. 26—28.

Изучено влияние однократного и многократного введения гепарина на агрегацию тромбоцитов в остром периоде инфаркта миокарда. Однократное введение гепарина, в подавляющем большинстве случаев, вызывает снижение агрегации и повышение дезагрегации тромбоцитов. Многократное введение гепарина повышает активность тромбоцитов. При этом снижается порог чувствительности к протромбинному агенту, повышается агрегация тромбоцитов, снижается их дезагрегация.

Библиография: 20 названий.