

Н. М. ОГАНЕСЯН, Л. А. ОВСЕЯН, Э. Р. АРМАГАНОВА

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

(Предварительное сообщение)

Несмотря на значительные успехи в изучении пороков сердца, достигнутые в последние годы, многие стороны гемодинамических нарушений при этом остаются мало изученными. В частности, нет подробных данных о состоянии тканевого миокардиального и периферического кровотока, а также об изменении объема циркулирующей крови.

Изучение этих показателей стало доступным, особенно в последние годы благодаря внедрению в клиническую и экспериментальную медицину методов радиоизотопной индикации.

Вслед за Кети, предложившим в 1948 г. методику определения тканевого кровотока, многие авторы у нас и за рубежом с ее помощью исследовали периферическое тканевое кровообращение при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Согласно данным ряда авторов [3, 7, 13, 24], механизм клиренса — процесс довольно сложный. В нем принимает участие целый ряд факторов: скорость кровотока в артериальном русле, состояние сосудистого ложа, проницаемость капилляров, состояние нервной системы и др. Величина тканевого кровотока может меняться под влиянием различных воздействий: физические упражнения и реактивная гипертония — согревание, введение в ткани сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ и т. д.

Наряду с этими факторами необходимо учитывать также и состояние сосудистой проницаемости, ибо введение в ткани веществ, изменяющих ее (гизауриндаза), приводит к соответствующему ускорению клиренса [16]. Наоборот, уменьшение проницаемости капилляров, наблюдаемое при органических изменениях стенок (атеросклероз), сопровождается резким замедлением клиренса [14]. Однако по данным А. Л. Сыркина [11], М. Н. Фатеевой, К. К. Масловой [14], Н. М. Оганесяна, Л. А. Овсеяна, М. А. Оганесяна [9] при ревматизме на фоне повышенной сосудистой проницаемости отмечается замедление времени тканевого кровотока.

Г. А. Маловым [7]) проведено изучение тканевого кровотока у больных с митральным стенозом в разных стадиях заболевания до и после комиссуротомии. В работе показано, что тканевый кровоток у этих больных замедляется соответственно стадии заболевания. В ранние сроки после митральной комиссуротомии у большинства больных отмечается ускорение тканевого кровотока.

Hollander, Madoff, Chobanian, Wilkins [19] сообщили об изучении клиренса сердечной мышцы. Авторы показали, что исчезновение радиоактивной метки (I^{131}) из миокарда здоровых людей происходит очень быстро (период полувыведения равен только полутора минутам).

Эти же авторы [20] в 1963 г. обнаружили, что у здоровых собак через 45 сек. (30—60 сек.) радиоактивность мышцы сердца уменьшается вдвое и через 10—15 минут достигает исходного уровня. При полном зажатии нисходящей ветви левой коронарной артерии скорость вымывания индикатора резко уменьшается, снятие зажима с артерии сопровождается увеличением скорости удаления I^{131} в 3—4,5 раза по сравнению с контролем, что свидетельствует о развитии реактивной гиперемии. При частичном зажатии артерии скорость удаления изотопа была в $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{6}$ раза медленнее.

Не менее важное значение в оценке сердечно-сосудистой патологии придается объему циркулирующей крови (ОЦК), который согласно многочисленным данным [4, 10, 13 и др.] является одним из важнейших показателей гемодинамики в норме и патологии.

Впервые предложенная Хевсин [15] методика определения ОЦК была основана на определении объема эритроцитов, меченных фосфором-32 и вводимых внутривенно в виде суспензии. В дальнейшем эта методика была значительно усовершенствована и упрощена [12, 22 и др.].

Для определения ОЦК в настоящее время отдельно определяются объем эритроцитов и плазмы и суммируются показатели. В то же время возможно определение только объема плазмы или эритроцитов с учетом показателей венозного гематокрита.

Многие исследователи с помощью этих методов изучили состояние объемов крови при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, но данных об изменении этого показателя при пороках сердца явно недостаточно.

Известно [17], что у детей с врожденными пороками сердца ОЦК, как правило, увеличен и составляет 8—10% веса тела. Через час после операции в условиях искусственного кровообращения у больных со сбросом крови слева направо ОЦК не меняется, через 2 часа отмечается снижение ОЦК. У больных с двусторонним сбросом крови ОЦК через час после перфузии больше, чем до операции, а через 2 часа значительно уменьшается.

Е. Н. Рюмина, Г. А. Малов, В. А. Бухарин [10] проводили определение ОЦК у больных с врожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения, до операции и в раннем послеоперационном периоде, непосредственно после отключения аппарата искусственного кровообращения (АИК), через 4 и 8 часов спустя после операции. Авторы показали, что до операции ОЦК у всех больных был увеличен на 37—40% и составлял 7—13% от веса тела. Непосредственно после отключения АИК ОЦК у большинства больных снизился,

а через 4–8 часов вновь увеличился, однако исходных величин не достиг и был ниже ОЦК до операции на 10%. На основании проведенной работы авторы считают, что определение ОЦК у больных с врожденными пороками сердца имеет определенное значение для оценки гемодинамики больного до операции и в раннем послеоперационном периоде.

Л. В. Весельников [1] показал, что у находящихся во II–IV стадиях заболевания больных с сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца, ОЦК до операции увеличен и составляет 101 мл/кг при норме 80 мл/кг (определение с помощью красителя «конгорот»). После операции масса циркулирующей крови увеличивалась за счет объема плазмы при одновременном уменьшении количества циркулирующих эритроцитов и составляла 109 мл/кг. Автор считает, что результаты митральной комиссуротомии лучше в тех случаях, когда исходный ОЦК у больных меньше. К такому же выводу приходят Тинкофф и др. [6].

В цитированной выше работе Е. Н. Рюминой с соавторами показано, что у больных с комбинированным митральным пороком сердца с преобладающим стенозом в III и IV стадиях заболевания ОЦК возрастает. Однако увеличение ОЦК у больных в III стадии болезни происходило в основном за счет увеличения объема плазмы, а у больных в IV стадии оно было обусловлено увеличением объема эритроцитов и плазмы. У большинства оперированных больных в III стадии заболевания ОЦК спустя месяц после митральной комиссуротомии уменьшался до его уровня у здоровых людей. У больных, оперированных в IV стадии заболевания, масса циркулирующей крови также снижалась, однако не достигала нормальных величин. После комиссуротомии у большинства больных как в III, так и в IV стадиях заболевания уменьшение ОЦК происходило за счет одновременного снижения объема эритроцитов и плазмы.

Из приведенной выше литературы следует, что данные относительно состояния тканевого миокардиального и периферического кровотока, а также объема циркулирующей крови при пороках сердца немногочисленны. В то же время в доступной нам литературе мы не встретили сведений об изучении этих показателей при сужении устья аорты. В связи с этим мы предприняли попытку изучить состояние местного тканевого кровотока миокарда, периферического тканевого кровотока и объема циркулирующей крови при экспериментальной коарктации аорты.

Материал и методика. Опыты проведены на 32 взрослых собаках обоего пола, весом 15–20 кг. Во время операции под тиопенталовым наркозом левосторонним доступом производили торакотомию. После вскрытия перикарда на устье аорты накладывали лигатуру в полиэтиленовой трубке; сужение аорты проводили наполовину, при этом на аорте появлялось выраженное систолическое дрожание.

Создание порока контролировали измерением давления в полостях сердца и магистральных сосудах, рентгенографически и электрокардио-

графически. У большинства оперированных собак сразу же после наложения лигатуры на устье аорты появлялся систолический градиент от 20 до 30 мм рт. ст. Через месяц после операции у собак отмечались диффузное увеличение размеров левого желудочка по сравнению с рентгенограммами до операции. Электрокардиографические данные, полученные уже в ближайшие сроки после операции (до 1 мес.), в своей совокупности свидетельствовали о гипертрофии и перенапряжении левого желудочка.

Во время операции после вскрытия перикарда, до и после сужения устья аорты, а также в динамике через 7, 15 и 30 дней после коарктации аорты, проводили определение миокардиального тканевого кровотока. С этой целью в бессосудистый участок левого желудочка сердца (в область верхушки) внутримышечно вводили 0,3 мл физиологического раствора с содержанием подистого натрия, меченого радиоактивным йодом (NaI^{131}), общей активностью 2—4 мкк. Помимо этого, в различные сроки после операции (7, 15, 30 дней, 3,6 мес.) определяли периферический тканевый кровоток на конечности, подкожно вводя ту же активность и в том же объеме.

Непосредственно после введения изотопа в миокард графически регистрировали радиоактивность с помощью счетчика сцинтилляций, соединенного с интегросметром венгерского производства («Гамма») и самопишущим прибором (тип Н-370 АМ) со скоростью протяжки ленты 1,5 мм/сек. Активность на конечности определяли с помощью радиометра ПП-8 («Волна»), соединенного со счетчиком сцинтилляций.

Для оценки интенсивности тканевого кровотока определяли период полувыведения изотопа из тканевого депо ($T_{1/2}$), т. е. время, в течение которого первоначальная активность (C_0) уменьшалась вдвое (C_1). Кроме того, по формуле Кети [18] вычисляли константу клиренса «К», отражающую количественное изменение местной локальной циркуляции:

$$K = \frac{\lg C_1 - \lg C_2}{0,4343 (t_1 - t_2)},$$

где C_1 и C_2 равны счету импульсов в минуту, соответственно времени t_1 и t_2 . Во всех случаях кривые тканевого клиренса имели экспоненциальный характер.

До операции и через 7, 15, 30 дней и 3, 6 и 12 месяцев у собак определяли объем циркулирующей крови. Для этого готовили раствор альбумина человеческой сыворотки (RISA), меченный йодом-131, активностью 10—15 мкк в объеме 10 мл, из которого 2 мл оставляли для подсчета «стандарта», а остальные 8 мл вводили собакам внутривенно. Через 20 минут из противоположной вены забирали кровь и количество 5 мл и центрифугировали ее в течение 15 минут (3000 об/мин.). Полученную плазму в количестве 2 мл радиометрировали в коллоидном счетчике сцинтилляций, соединенном с анализатором венгерского производства («Гамма»). После подсчета стандартного раствора и определения венозного гематокрита вычисляли объем циркулирующей крови по формуле:

$$V = \frac{V_1 \cdot C \cdot D}{C_1}, \text{ где}$$

V_1 — объем введенного изотопа, C — активность стандартного раствора в определенном объеме, C_1 — активность плазмы, D — коэффициент разведения.

Результаты исследований. Определение тканевого миокардиального кровотока у собак до создания порока показало, что период полувыведения изотопа в норме колеблется от 30 до 60 сек и в среднем составляет $43,6 \pm 0,4$ сек., константа K равна 1,008 (0,56—1,40, рис. 1).

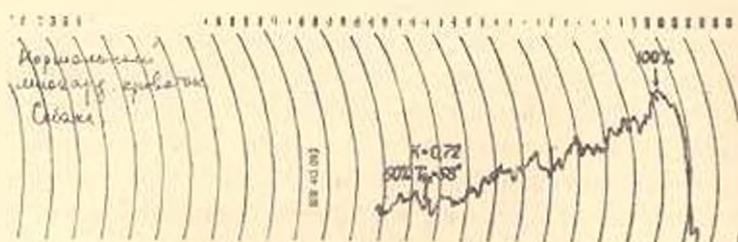


Рис. 1. Тканевый миокардиальный кровоток собаки в норме

Непосредственно после сужения устья аорты выраженных отклонений от нормы не отмечалось. Период полувыведения в среднем по группе равен $45,2 \pm 0,6$ сек., константа K —1,0.

Данные по изменению миокардиального тканевого кровотока в динамике до 1 месяца после создания порока у собак представлены на рис. 2.

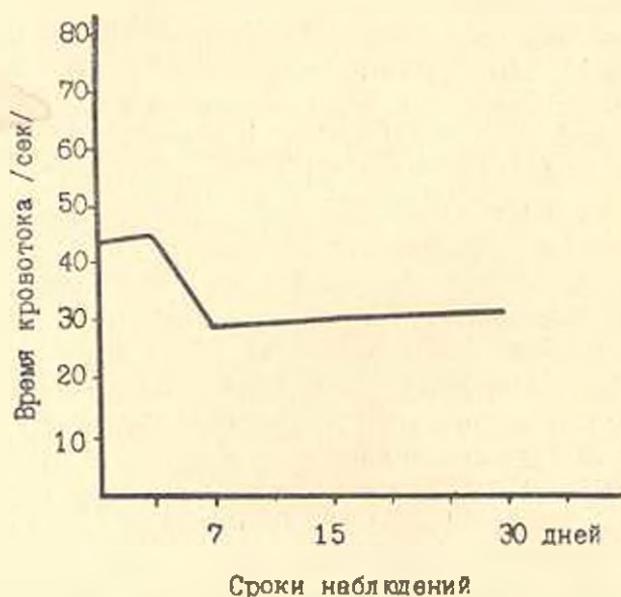


Рис. 2. Изменения тканевого миокардиального кровотока собак в динамике.

Как видно из рисунка, через 7 дней после коарктации аорты отмечалось ускорение тканевого кровотока (табл. 1). Период полувыведения изотопа из мышечного депо значительно уменьшился ($28 \pm 0,3$ сек. при 43 сек. в норме), а константа K увеличилась до 1,49 (при норме 1,008).

Таким образом, в период «аварийной» стадии порока отмечается значительное (в 1,5—2 раза) ускорение времени тканевого кровотока в миокарде левого желудочка (рис. 3)



Рис. 3. Миокардиальный тканевый кровоток собаки через 7 дней после экспериментальной коарктации аорты.

Таблица 1

Время миокардиального тканевого кровотока у собак в динамике после создания порока

Норма		После сужения аорты		Через 7 дней после суж. аорты		Через 15 дней после суж. аорты		Через 30 дней после суж. аор.	
$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K
$43,6 \pm 0,4$	1,008	$45,2 \pm 0,6$	1,00	$28 \pm 0,3$	1,49	$30,4 \pm 0,3$	1,43	$34,6 \pm 0,4$	1,481

Через 15 и 30 дней после сужения устья аорты время миокардиального тканевого кровотока незначительно замедлилось: период полувыведения радиоактивного йода из миокарда через 15 дней равен $30,4 \pm 0,3$ сек. ($K=1,43$), а через 30 дней он дошел уже до $34,6 \pm 0,4$ сек. ($K=1,48$).

Исследование периферического тканевого кровотока (на конечности) у собак после экспериментального создания у них коарктации аорты показало, что в норме период полувыведения изотопа из подкожного депо колебался у них от $5,0 \pm 0,7$ до $6,0 \pm 0,4$ минут ($K=0,10-0,11$). Однако на первых этапах после создания порока время тканевого кровотока у них значительно замедлилось (рис. 4): так, через 7 дней период полувыведения оказался равным $12,18 \pm 1,0$ мин ($K=0,056$), через 15 дней — $12 \pm 1,0$ мин. ($K=0,057$), через 30 дней — $9,54 \pm 1,0$ мин. ($K=0,07$). Однако уже через 3 месяца после операции время тканевого кровотока значительно уменьшилось, дойдя до нижней границы нормы и даже ниже исходных величин; период исчезновения изотопа из подкожного

депо наполовину уменьшился до $5,34 \pm 0,6$ мин. ($K=0,12$), а через 6 мес. до $5,18 \pm 0,6$ мин. ($K=0,13$).

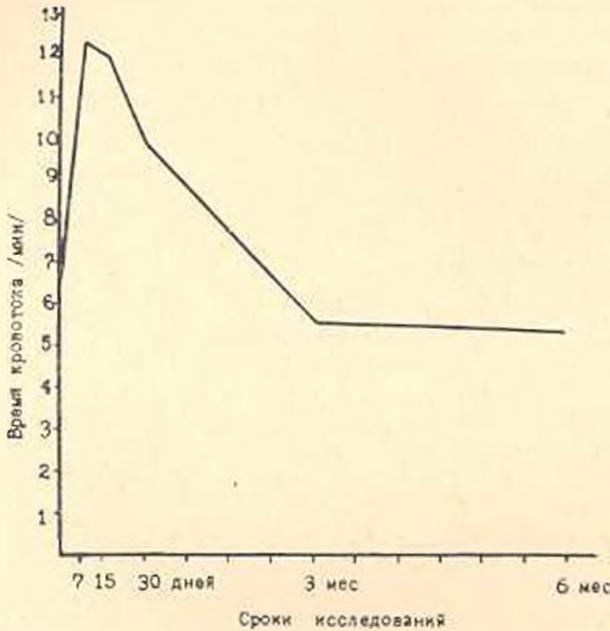


Рис. 4. Динамика тканевого периферического кровотока у собак после экспериментальной коарктации аорты.

Объем циркулирующей крови у собак до операции колебался в пределах от 95,0 до 117,0 мл на кг веса и в среднем по группе составил $103,0 \pm 1,8$ мл/кг, объем плазмы— $52,2 \pm 1,1$ мл/кг и масса эритроцитов— $50,8 \pm 1,0$ мл/кг. Это примерно соответствует данным других авторов.

Данные об изменении объема циркулирующей крови у собак с экспериментально созданной у них коарктацией аорты представлены в табл. 2.

Как видно из приведенных в таблице данных, ОЦК через 7 и 15 дней после операции практически не изменился (разница статистически не достоверна ($P < 0,2$)). Однако через 30 дней после операции объем циркулирующей крови значительно увеличился и в среднем по группе составил $126,7 \pm 11,2$ мл/кг, хотя у некоторых животных он практически не отличался от исходного уровня. Через 3 месяца объем циркулирующей крови у собак вырос более значительно и в среднем по группе составил $140,1 \pm 17,6$ мл/кг ($P < 0,1$).

Необходимо отметить, что увеличение объема циркулирующей крови у собак отмечалось при одновременном увеличении у них объема эритроцитов и количества плазмы (рис. 5).

Еще более значительно объем циркулирующей крови увеличился у собак через 6 мес. после экспериментального создания порока ($156,6 \pm 3,4$, $P < 0,001$). Через 12 мес. объем крови несколько уменьшился

Таблица 2

Изменения объема циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов у собак в динамике (мл/кг)

Объем мл/кг	Сроки после операции												
	до операции	через 7 дней	p	через 15 дней	p	через 30 дней	p	через 3 мес.	p	через 6 мес.	p	через 12 мес.	p
Циркул. крови	103,0±1,8	114,0±11,4	>0,2	105,8±6,3	>0,5	126,7±11,2	>0,05	140,1±17,6	<0,1	156,6±3,4	<0,001	122,0±1,3	<0,02
Плазмы	52,2±1,1	57,05±6,4	>0,2	54,6±5,0	>0,5	63,2±6,1	>0,2	74,0±13,3	>0,2	79,6±5,0	<0,02	63,4±0,6	<0,02
Эритроцитов	50,8±1,0	56,04±5,0	>0,2	51,2±5,1	>0,5	63,4±5,2	>0,05	66,1±0,9	=0,2	77,0±1,7	<0,001	58,6±0,6	<0,02

(122,0 ± 1,3) по сравнению с предыдущим сроком, однако оставался увеличенным по сравнению с исходным уровнем ($P < 0,02$). Во всех случаях увеличение общего объема циркулирующей крови сопровождалось параллельным увеличением объема плазмы и эритроцитов.

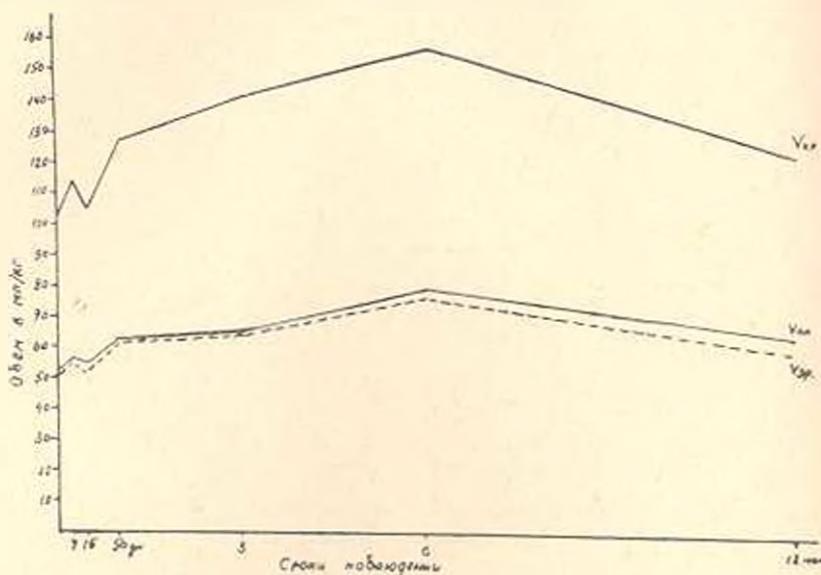


Рис. 5. Изменение объема циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов у собак с экспериментальной коарктацией аорты в динамике.

Таким образом, в результате проведенной работы оказалось, что изменение исследуемых показателей развивается неодинаково: в то время как миокардиальный тканевый кровоток в течение первого месяца после операции значительно ускоряется, а периферический тканевый кровоток замедляется и лишь позднее (к 3-му месяцу) возвращается к норме, объем циркулирующей крови остается увеличенным (до 50% по отношению к исходному уровню) в течение всего периода наблюдений.

Обсуждение результатов. Как известно [20], миокардиальный тканевый клиренс в значительной степени зависит от коронарного кровообращения: чем оно больше, тем местное тканевое кровообращение осуществляется интенсивнее (период полувыведения изотопа из ткани миокарда меньше).

В то же время, согласно данным некоторых авторов [14 и др.], коронарный кровоток при аортальном стенозе в остром опыте увеличивается в 2—3 раза, однако при переходе его в хроническую форму, вследствие адаптации миокарда левого желудочка к повышенной нагрузке, он может значительно уменьшиться, оставаясь все же высоким по отношению к норме.

Результаты наших опытов, выявивших ускорение миокардиального тканевого кровотока у собак в течение 1 месяца после экспериментальной коарктации аорты, полностью согласуются с приведенными выше данными.

В то же время тканевый периферический кровоток, замедляясь (по сравнению с исходным уровнем) в первые 7—15 дней после создания порока, что, по-видимому, объясняется компенсаторным сужением капилляров, в дальнейшем начинает ускоряться — период полувыведения изотопа из подкожного депо доходит до исходного уровня и колеблется на этом уровне вплоть до 6 месяца.

По нашему мнению, такая динамика тканевого кровотока объясняется тем, что при аортальном стенозе не отмечается изменений ни венозного давления, ни скорости кровотока [14], которые в значительной степени обуславливают изменения тканевого кровотока.

Однако для окончательного выяснения механизмов изменения миокардиального и периферического тканевого кровотока и их зависимости от изменения ОЦК при экспериментальной коарктации аорты необходима постановка специальных исследований, что и явится предметом нашей дальнейшей работы.

Армянский институт кардиологии
и сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 15.VII 1965 г.

Ն. Մ. ՉԻՂՉԻԱՆԻՉԱՆ, Լ. Ա. ՀԵՂՈՒՅԱՆ, Է. Ռ. ԱՐԴՄԵՆՅԱՆՈՎ

ՉԻՂՉԻԱՆԻՉԱՆԻ ԻՐ ԲԱՆԻ ՏՈՒՅԱՆՈՒՄԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌՏԱՅԻ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ ԵՆՂՈՅՈՒՆ ԿԵՂՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ս լ մ

Չնայած սրտի աբնորմալիտետների ուսումնասիրման գործում վերջին տարիների բնթացում ձեռք բերված զգալի նախընթացներին, այդուհանդերձ հետազոտողները համարում են թիշ ուսումնասիրված Մասնավորապես, շկան մանրամասն ավյաբներ նյութափոխանի միակողմից և պերիֆերիկ արյունահոսքի վիճակի մասին, ինչպես նաև շրջանառող արյան ծավալի փոփոխության վերաբերյալ:

Այդ ցուցանիշների ուսումնասիրությունը մատչելի է դարձել նախկին վերջին տարիներին՝ սպիրտիցառության ինդիկացիայի մեթոդները կլինիկական և էքսպերիմենտալ բժշկականության մեջ ներդրելու շնորհիվ:

Մենք փորձեցինք ուսումնասիրել սրտամկանի ակտիկան նյութափոխանի արյունահոսքի, պերիֆերիկ նյութափոխանի արյունահոսքի և շրջանառող արյան ծավալի վիճակը աորտայի էքսպերիմենտալ նեղացման ժամանակ:

Փորձերը կատարվել են երկու սեռի չափահաս շների վրա՝ 15—20 կգ բաշով: Տրոպենալայան նարկոզի տակ վիրահատության ժամանակ ծախսկողմյան մոսեցումով կատարվել է ստրակտոմիա: Արտակրանի ներծումից հետո աորտայի բացվածքի վրա գրվել է լիգատուրա՝ պլիկթիթիկնային խողովակի մեջ, աորտայի նեղացումը կատարվել է կիսով շափ, այդ ժամանակ աորտայի վրա երեան է եկել սխառլիկ գոդ:

Կատարված աշխատանքը ցույց տվեց, որ նախադրվող ցուցանիշների փոփոխությունը պարզանում է ոչ միատեսակ, մինչդեռ միակարգից նյութ-

վածքային արյունահոսքը վիրահատումից հետո առաջին ամսվա ընթացքում պայտրոնն արագանում է, իսկ պերիֆերիկ Նյուվածքային արյունահոսքը դանդաղում է և միայն ավելի ուշ (3-րդ ամսվա մոտերքը) վերադառնում է նորմային, շրջանառող արյան ծավալը մնում է մեծացած (մինչև 50% էլման մակարդակի նկատմամբ) պիտումների ամբողջ ժամանակաշրջանի ընթացքում:

Ենթի մոտ սորոտայի էրսպերիմենտալ նեղացումից հետո 1 ամսվա ընթացքում միոկարդիալ Նյուվածքային արյունահոսքը երևան բերած մեր փորձերի արդյունքները համապատասխանում են նոզիածում բերված տվյալներին:

Միենույն ժամանակ Նյուվածքային պերիֆերիկ արյունահոսքը, դանդաղելով (կրակետային մակարդակի համեմատությամբ) արատն ստեղծելուց հետո առաջին 7—15 օրում, որ ըստ երևույթին բացատրվում է մազանոթների կոմպենսատոր նեղացումով, հետագայում սկսում է արագանալ—ենթամաշկային զեպոյից իդոտոպի կիսահանման ժամանակաշրջանը հասնում է մինչև կրակետային մակարդակը և այդ մակարդակի վրա տատանվում է ընդհուպ մինչև 6 ամիս:

Մեր կարծիքով, Նյուվածքային արյունահոսքի այդպիսի դինամիկան բացատրվում է նրանով, որ սորոտալ նեղացման ժամանակ չեն նկատվում ոչ արյունաբեր երակի ճնշում, ոչ արյունահոսքի փոփոխություններ, սրտը զգալի չափով պայմանավորում են Նյուվածքային արյունահոսքի փոփոխությունները:

Սակայն միոկարդիալ ու պերիֆերիկ Նյուվածքային արյունահոսքի փոփոխությունների մեխանիզմները և սորոտայի էրսպերիմենտալ նեղացման ժամանակ շրջանառող արյան ծավալի փոփոխություններից նրանց կախումը վերջնականապես պարզելու համար անհրաժեշտ է կատարել հատուկ հետազոտություններ, սրտը և կազմում են մեր հետագա աշխատանքի առարկան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вессельников Л. В. Терапевтический архив, 12, стр. 54, 1959.
2. Забудский Б. Д. Тр. Сталинабадского мед. ин-та, т. 3, вып. 11, стр. 113, 1954.
3. Неллямов Н. Н. Тр. Сталинабадского мед. института, т. 8, вып. 11, стр. 29, 1954.
4. Кимби Э., Фейтельберт С., Сильвер С. Радиоактивные изотопы в клинической практике. Медгиз, 1963.
5. Лайтз. Радиоактивные изотопы в гематологии. Медгиз, 1964.
6. Ликкофф, Берколин, Генер, Штраус, Риле. Цит. по Е. Н. Рюминой, с соавт. В кн. Вопросы клинической физиологии. М., стр. 296, 1962.
7. Малов Г. А. Вопросы клинической физиологии. М., стр. 286, 1962.
8. Микаелян А. М. Хирургическое лечение лордальных пороков сердца. Ереван, 1963.
9. Оганесян Н. М., Овсепян Л. А., Оганесян М. А. Биологический журнал Армении, XIX, 1, стр. 42, 1966.
10. Рюмина Е. Н., Малов Г. А., Бухарин В. А. В кн.: Вопросы клинической физиологии. М., стр. 296, 1962.
11. Сыркин А. Л. Терапевтический архив, т. 28, 5, стр. 59, 1956.
12. Тартаконская Б. Э., Стражеско Д. Н. Вестник рентгенологии и радиологии, 4, стр. 3, 1955.
13. Фатеева М. Н. Радиоактивные изотопы в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. Медгиз, 1963.
14. Фатеева М. Н., Мяслова К. К. Мед. радиология, 6, стр. 69, 1959.

15. Хеллешн, Цит. по Фатеевой М. Н. В кн.: Радиоактивные изотопы в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. Медгиз, стр. 15, 1963.
16. Gemmel W., Veall N., Inst F. Radioisotope in Klinik und Forschung, Bd 2, 120, 1956.
17. Kaplan S., Edwards F. K., Klark L., Huemsworth J. A. J. A. M. A. Arch. Surg., 80/1, 31, 1960.
18. Katy S. S. Amer. J. Med. Sci. 215, 252, 1946.
19. Hollander W., Madoff J., Chobanian A., Wilkins R. Clin. Res. v. VIII, 4, p. 366, 1960.
20. Hollander W., Madoff J., Chobanian A. Exptl. Therap., 139, 1, 53—59, 1963.
21. Reeve E. B. Brit. Med. Biol., 8, 181, 1952.
22. Reeve E. B. J. Physiol., v. 108, 12, 1949.
23. Ross J. P., Chodos R. B., Bekker W. H. Tr. A. Am. Physikans, 65, 75, 1952.
24. Schmücking C. Y. Arch. Derm. u Syph. 1951, Bd. s. 35, 1953.