

ХОЛОД В ЗАЩИТУ СЕРДЦА**Ураков А.Л.***ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения РФ, Ижевск, e-mail: urakoval@live.ru*

Впервые указывается перечень разработанных автором оригинальных способов и средств медикаментозной, холодовой и фармакохолодовой защиты сердца, конечностей, кишечника и других органов и тканей от инфаркта (некроза) при их ишемии. Указана научная гипотеза, лежащая в основе разработок, и приведена хронология лабораторных, экспериментальных и клинических исследований, посвященных их созданию. Показано, что все разработки были созданы на основе обнаруженной автором *in vitro* и *in vivo* температурной зависимости аэробного метаболизма, анаэробного гликолиза, функциональной активности поперечно-полосатых и гладких мышц, полупроницаемых мембран кардиомиоцитов и других клеток, а также адаптационной способности сердца и других органов и тканей к недостатку артериальной крови и кислорода. Указаны основные результаты, полученные автором в опытах с изолированными митохондриями, порциями крови, сегментами миокарда, кровеносных сосудов, кишечника, матки, с сердцем, кишечником и конечностями экспериментальных животных *in situ* и демонстрирующих зависимость их состояния от локальных медикаментозных и температурных воздействий. Выяснено, что снижение температуры с +37 до +18 °C угнетает аэробный обмен в митохондриях, водно-солевой обмен на уровне полупроницаемых мембран клеточных стенок, сократительную активность мышечных элементов миокарда, кишки, матки и кровеносных сосудов, угнетает чувствительность рецепторов клеточных стенок, функциональную активность полупроницаемых мембран субклеточных структур, клеток, тканей и органов, повышает вязкость крови, плазмы, многих растворов лекарственных средств и других коллоидных жидкостей, снижает эластичность кожи, подкожно-жировой клетчатки, стенок кровеносных сосудов и других тканей, угнетает коагуляцию плазмы и свертывание крови. Еще в 1983 году автором было доказано, что защита сердца от инфаркта, достигаемая путем охлаждения зоны ишемии, не имеет альтернативы. Дело в том, что введение лекарств (за исключением кислорода) в зону ишемии миокарда и других органов и тканей лекарства не удлиняет, а локальное охлаждение этих участков и частей тела удлиняет в несколько раз продолжительность безопасной ишемии и предотвращает развитие необратимых ишемических повреждений (инфаркта, некроза).

Ключевые слова: холод, сердце, защита**COLD IN PROTECTION OF THE HEART****Urakov A.L.***Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, e-mail: urakoval@live.ru*

For the first time specifies a list developed by the author of original ways and means of medication, cold and pharmacological and cold protect the heart, limbs, intestines and other organs and tissues from a heart attack (necrosis) when their ischemia. Specify a scientific hypothesis underlying the development and provides a chronology of the laboratory, experimental and clinical studies on their creation. It is shown that all developments were created based on the detected author of *in vitro* and *in vivo* temperature dependence of aerobic metabolism, anaerobic glycolysis, functional activity of striated and smooth muscles of semi-permeable membranes cardiomyocytes and other cells, as well as the adaptive capacity of the heart and other organs and tissues to a lack of arterial blood and oxygen. Shows the main results obtained by the author in experiments with isolated mitochondria, portions of blood, segments myocardium, blood vessels, the intestines, uterus, heart, intestines and limbs of experimental animals *in situ* and demonstrate dependence of their status from the local drug and temperature impacts. Found that the decrease in temperature +37°C up to +18°C oppressing aerobic currency in the mitochondria, water-salt metabolism at the level of semi-permeable membranes of the cell wall oxytocics activity of muscular elements myocardium, intestines, uterus and blood vessels, oppressing sensitivity receptors in the cell walls, the functional activity of semi-permeable membranes subcellular structures, cells, tissues and organs, increases the viscosity of blood, plasma, many of the solutions of medicines and other colloidal fluids, reduces the elasticity of the skin, subcutaneous fat, walls blood vessels and other tissues, oppressing plasma coagulation and blood clotting. In 1983, the author proved that protect the heart from infarction, achieved by cooling of ischemia, has no alternative. The matter is that the introduction of drugs (except oxygen) in the zone of myocardial ischemia and other organs and tissues medicine does not extend, but local cooling of these sites and parts of the body extends several times duration safe ischemia and prevents irreversible ischemic damage (myocardial necrosis).

Keywords: cold, heart, protection

Общепринятые традиции и стандарты оказания неотложной медицинской помощи людям при острой ишемии сердца, кишечника, конечностей и других органов до сих пор лишены рекомендаций по локальному охлаждению зоны ишемии. В то же время, еще в 1983 году локальная гипотермия была предложена для эффективной защиты органов и тканей от необратимых повреждений при ишемии, поскольку, с одной стороны,

охлаждение консервирует ткани и ингибирует их метаболизм (особенно сильно – аэробный) и этим уменьшает потребность в кислороде [13, 14, 15, 19], а с другой стороны, угнетает свертывающую систему крови, предотвращает закупорку кровеносных сосудов тромбами [22,23,50] и способствует развитию холодовой гиперемии, чем улучшает доставку артериальной крови [20, 23, 24, 45].

Цель исследования – доказательство приоритета Российских ученых в разработке способа холодовой защиты сердца, конечностей, кишечника и других органов и тканей от инфаркта (некроза) при их ишемии.

Материалы и методы исследования

Возможность успешной холодовой защиты изолированных митохондрий миокарда от гипоксического повреждения доказана температурными особенностями технологии выделения и хранения митохондрий. В частности, общепринятая методика включает лабораторное измельчение и приготовление гомогената миокарда из охлажденного сердца в холодной комнате (при температуре около 0 °С), выделение митохондрий путем центрифугирования охлажденного (до 0 °С) гомогената сердечной мышцы в рефрижераторной центрифуге, приготовление холодного гомогената митохондрий и его последующее хранение при температуре тающего льда [1, 2, 5].

Способность холода угнетать функциональную активность мембран субклеточных структур и клеток (включая мембранные рецепторы) показана в опытах с изолированными митохондриями, эритроцитами [10, 13, 23, 4] и зерновками злаковых культур (пшеницы, ржи, ячменя и овса) [31].

Способность холода повышать вязкость растворов лекарственных средств, крови, плазмы и других коллоидных жидкостей, повышать твердость кожи, подкожно-жировой клетчатки, стенок кровеносных сосудов и эластичных трубок (являющихся составными частями устройств, предназначенных для инфузионного внутрисосудистого введения плазмозамещающих жидкостей) показана при их прямом охлаждении вплоть до 0 °С [30, 36, 37, 46, 3].

Возможность успешной холодовой защиты сердца, селезенки, печени, почек, кишечника, конечностей, а также кровеносных сосудов различных органов от некроза при ишемии и гипоксии показана в опытах с длительным хранением сегментов изолированного сердца, матки, кровеносных сосудов, кишечника, а также порций крови и плазмы при температуре тающего льда [29]. Возможность удлинения периода безопасной ишемии за счет охлаждения зоны ишемии в органах показана результатами экспериментов с острой ишемией кишки и конечностей в условиях локального охлаждения тканей в зоне ишемии до +18 °С в опытах на собаках, кошках и крысах [34], а также в клинических условиях у пациентов при острой и хронической ишемии нижних конечностей [3, 34].

Результаты исследования и их обсуждение

Для разработки новых способов повышения устойчивости миокарда к недостатку артериальной крови при ишемии первоначально было решено воспользоваться гипотезой профессоров М.Н. Кондрашовой и Л.Д. Лукьяновой, основанной на том, что адаптация биологических объектов к стресс-факторам (в данном случае – к недостатку кислорода) может быть повышена

посредством активации выработки энергии в митохондриях, в частности за счет активного окисления янтарной кислоты. Однако полученные нами в ходе работы результаты противоречили этому предположению. В частности, при изучении процессов дыхания и окислительного фосфорилирования в изолированных митохондриях ишемизированной сердечной мышцы крыс и собак установлено, что активируют функцию митохондрий гипертермия, адреналин [21], производные метилксантинов (кофеин-бензоат натрия) [11] и донаторы Ca²⁺ (кальция хлорид) [2, 8], то есть воздействия, способствующие развитию инфаркта. С другой стороны, было показано, что недостаток кислорода, гипотермия, антиангинальные препараты (нитроглицерин, нитрит натрия, папаверина гидрохлорид, но-шпа и производные фенотиазина) тормозят аэробный и энергетический обмен в митохондриях [1, 2, 6, 7, 8]. Причем, было показано, что антиангинальные средства угнетают дыхание не только в изолированных митохондриях, но и в миокарде [17], повышая устойчивость митохондрий и миокарда к кальциевому повреждению за счет ограничения энергозависимого захвата Ca²⁺ митохондриями [2, 27].

Анализ полученных данных позволил обнаружить, что охлаждение митохондрий и местное действие на них антиангинальных средств угнетает интенсивность окисления янтарной кислоты наподобие малоновой кислоты [9]. Поэтому выявленное нами угнетение функции митохондрий было названо малонатподобным действием [10, 13].

Иными словами, оказалось, что гипертермия и лекарственные средства, провоцирующие приступ стенокардии и инфаркт, стимулируют дыхание, окислительное фосфорилирование, а гипотермия, ишемия и лекарственные средства, обладающие противоишемическим действием, наоборот, угнетают функцию митохондрий и интенсивность окисления сукцината по типу малоновой кислоты. Поскольку сама ишемия также вызывает аналогичное угнетение дыхательной и энергообразующей функции митохондрий в ранний период ишемии [2, 5, 6], когда миокард еще жизнеспособен, подобные изменения решено было оценить как адаптационные, повышающие выживаемость сердца при недостатке артериальной крови.

Результаты последующих экспериментов на животных и клинических наблюдений за пациентами показали, что, гипотермия, ишемия, нитриты, нитраты,

производные изохинолина и фенотиазина угнетают аэробный обмен не только в миокарде, но и в стенках кровеносных сосудов сердца, конечностей, кишок и других органов, уменьшая потребность их в кислороде и снижая скорость энергозависимых процессов. В частности, было показано, что возникающее при этих воздействиях снижение образования энергии в митохондриях уменьшает сократительную активность всех мышц, предотвращает и устраняет спазмы и контрактуры в поперечно-полосатых и гладкомышечных структурах [12, 13]. Более того, оказалось, что недостаток кислорода и/или артериальной крови угнетает не только дыхание и окислительное фосфорилирование, но и выработку тепла, приводя, к значительному охлаждению зоны ишемии в условиях комнатной температуры [47].

Проведенный нами анализ полученных результатов показал, что наиболее сильно ингибирует аэробный обмен именно охлаждение. Такой вывод побудил нас кардинально пересмотреть рабочую гипотезу. В связи с этим для предотвращения инфаркта и некроза миокарда и других тканей при их ишемии нами было предложено не активировать, а угнетать метаболизм и консервировать ткани с помощью физического понижения температуры зоны ишемии [13, 25, 26, 32].

Для проверки универсальности этой гипотезы нами были проведены соответствующие эксперименты на органах брюшной полости экспериментальных животных. Результаты экспериментов показали, что локальное охлаждение зоны ишемии в печени, селезенке, почке или тонкой кишке *in situ* повышает выживаемость их ишемизированных участков за счет уменьшения потребности в артериальной крови посредством угнетения метаболизма, включая аэробный обмен, с одной стороны, и за счет улучшения кровотока в органах посредством холодной гиперемии и холодной гипокоагуляции плазмы, с другой стороны [22, 23, 24, 28, 32].

На этом этапе исследований в качестве эталона защитного действия на миокард и другие органы и ткани было предложено рассматривать состояние их метаболизма в условиях локального охлаждения до $+18^{\circ}\text{C}$ [14, 15, 16]. В частности, предлагалось использовать локальную гипотермию для обнаружения изменений метаболизма, которые следует повторять с помощью фармакологических препаратов

для защиты миокарда от необратимого повреждения при ишемии [14, 15, 16, 18, 19]. Кроме этого, предлагалось локально охлаждать любой участок тела при его ишемии, гипоксии и иных патологических состояниях, поскольку холод надежно, быстро и безопасно «консервирует» все ткани нашего организма, представляя собой универсальный защитный фактор, предотвращающий повреждение за счет комплексного угнетения метаболизма [25, 26, 29, 30, 33, 34, 35].

Вслед за этим были проведены исследования свертывающей способности крови в лабораторных условиях *in vitro*, а также при острых раневых кровотечениях у экспериментальных животных в условиях локальной гипо-, нормо- и гипертермии. Результаты показали, что температура изолированной порции крови и крови, находящейся на раневой поверхности, является важнейшим фактором гемостаза [38]. Было показано, что повышение температуры с $+37$ до $+42^{\circ}\text{C}$ ускоряет, а понижение температуры с $+37$ до $+18^{\circ}\text{C}$ понижает свертываемость крови и плазмы [38, 39, 40, 41, 50]. Кроме этого оказалось, что местное действие на кровь растворов большинства традиционных кровоостанавливающих и плазмозамещающих средств снижает в ней коагуляционную активность вследствие водного разведения плазмы [48] и ее охлаждения, поскольку вводимые в кровь лекарства являются холодными (а именно – имеют комнатную температуру, то есть $+24 - +26^{\circ}\text{C}$) [49].

Полученные результаты позволили разработать несколько новых способов остановки кровотечений, основанных на локальном нагревании кровоточащей поверхности до $+42^{\circ}\text{C}$ в условиях ее ишемии [23, 29, 32, 33, 38, 39, 40, 41, 46], и предложить несколько новых способов и средств фармакологической терапии острых и хронических ишемических болезней различных участков тела, основанных на локальном охлаждении зоны ишемии до $+18^{\circ}\text{C}$ [23, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 34, 35].

Первыми клиницистами, принявшими участие в экспериментальных исследованиях и клинических испытаниях противоишемического действия локальной гипотермии, явились врачи-хирурги кардиологического диспансера Ижевска Евгений Германович и Юрий Германович Одиянковы [30, 43], а первыми учеными, поддержавшими данное научно-практическое направление, стали профессор Института консервации и трансплантации органов (г. Москва) Нина

Андреевна Онищенко и академик Федор Григорьевич Углов (г. Санкт-Петербург). Первая научная статья, демонстрирующая высокую терапевтическую эффективность локального охлаждения при лечении острой непроходимости артерий конечности, была опубликована в журнале «Вестник хирургии» [44], главным редактором которого в то время являлся выдающийся кардиохирург, академик Ф.Г. Углов.

Высокая эффективность способа предотвращения инфаркта (некроза, гангрены) при ишемии, основанного на локальном охлаждении тканей ишемизированной зоны, была убедительно доказана в клинике под руководством основателя сосудистой хирургии в Удмуртии, профессора Михаила Федоровича Муравьева при лечении пациентов, страдающих острой и хронической ишемией нижних конечностей [3, 42, 44]. При этом было выявлено побочное действие холода – первоначальное развитие кратковременного (до 6 минут) холодового спазма кровеносных сосудов, сопровождаемого появлением чувства боли, и повышение вязкости (твердости) тканей при охлаждении. Проведенные нами исследования позволили выяснить, что твердость тканей при их охлаждении повышается из-за их тугоплавкости, а спазм (мышечная контрактура) гладкомышечных элементов при понижении температуры развивается рефлекторно с участием холодовых рецепторов, расположенных вблизи от миоцитов. Поэтому для устранения холодового спазма гладкомышечных элементов и сохранения эластичности охлаждаемых участков тела нами было предложено применять антифризы (спирт этиловый), анестетики и легкоплавкие жиры и масла для общего и/или местного их действия [3, 4, 36, 37, 45].

Заключение. Опираясь на результаты собственных лабораторных, экспериментальных и клинических исследований особенностей динамики биофизического и физико-химического состояния субклеточных, клеточных, тканевых структур и отдельных органов животных и человека при их ишемии, протекающей в условиях локальной гипо-, нормо- и гипертермии, дополнительной современными медикаментозными воздействиями (за исключением кислорода и его донаторов, в частности, перекиси водорода), установлено, что локальная нормо- и/или гипертермия, практически не удлиняет, а локальная гипотермия (локальное охлаждение) удлиняет период безопасной

ишемии независимо от медикаментозных воздействий. Доказано, что локальное действие холода на ткани является способом локальной холодовой их консервации.

Разработаны оригинальные способы и средства локальной фармакохолодовой защиты миокарда и других тканей и органов от инфаркта (некроза), основанные на предварительном введении антифризов, анестетиков и легкоплавких масел и жиров и последующем понижении температуры в зоне ишемии до +18 °С. Показано, что локальная гипотермия зоны ишемии в различных органах удлиняет в 2-3 раза момент наступления в ней некроза (инфаркта). Иными словами локальное охлаждение тканей в зоне ишемии миокарда (и других тканей) повышает их устойчивость к недостатку артериальной крови и удлиняет момент развития инфаркта (некроза, гангрены) в 2-3 раза.

Список литературы

1. Баранов А.Г., Ураков А.Л. Влияние нитроглицерина на окислительное фосфорилирование митохондрий миокарда собак // Кровообращение. – 1977. – № 5. – С. 14 – 17.
2. Замостьянова Г.Б., Ураков А.Л. Фармакологическая возможность ограничения энергозависимой аккумуляции кальция митохондриями ишемизированного миокарда // Фармакология и токсикология. – 1989. – № 4. – С. 27 – 29.
3. Муравьев М.Ф., Одиянков Е.Г., Ураков А.Л., Одиянков Ю.Г., Марьин Г.Г. Фармакохолодовая терапия при тяжелой хронической ишемии нижних конечностей // Хирургия. – 1989. – № 3. – С. 25 – 29.
4. Стрелков Н.С., Ураков А.Л., Уракова Н.А. и др. Способ фармакохолодовой анестезии по А.Л. Уракову // Патент России № 2204968. 2003. Бюл. № 15.
5. Ураков А.Л., Баранов А.Г. Влияние ранних сроков ишемии на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях миокарда собак // Кровообращение. – 1978. – № 6. – С. 14-16.
6. Ураков А.Л. Влияние нитроглицерина и нитрита натрия на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий миокарда в норме и при коронарогенной ишемии // Фармакология и токсикология. – 1979. – № 6. – С. 621 – 624.
7. Ураков А.Л., Баранов А.Г. Влияние папаверина на энергетические процессы митохондрий миокарда // Фармакология и токсикология. – 1979. – № 2. – С. 132 – 136.
8. Ураков А.Л., Баранов А.Г. Защита производными изохинолина и фенотиазина митохондрий миокарда от проникновения в них ионов кальция // Фармакология и токсикология. – 1981. – № 1. – С. 60 – 62.
9. Ураков А.Л. Угнетение антиангинальными препаратами окисления эндогенной янтарной кислоты // Кардиология. – 1981. – № 1. – С. 108.
10. Ураков А.Л. Малонатподобное действие антиангинальных препаратов // Вопросы медицинской химии. – 1982. – № 3. – С. 127 – 130.
11. Ураков А.Л., Баранов А.Г., Сутягин С.П., Ушнурцев С.А., Ившин М.В. Характеристика дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий миокарда в присутствии производных метилксантина // Журнал экспериментальной и клинической медицины. – 1982. – № 6. – С. 506 – 508.
12. Ураков А.Л., Баранов А.Г. Биохимическая основа спазмолитического эффекта производных изохинолина

- и фенотиазина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1983. – № 12. – С. 58-60.
13. Ураков А.Л., Ушнурцев С.А., Замостьянова Г.Б. О влиянии гипотермии и антиагрегантных препаратов с малонатподобным действием на гликолиз и окислительное фосфорилирование миокарда // Фармакология и токсикология. – 1983. – № 1. – С. 51-54.
14. Ураков А.Л. Гипотермиоподобное действие на сердце как принцип фармакотерапии ишемии миокарда / Проблемы клинической и экспериментальной фармакологии и побочных действий лекарственных средств. Тбилиси. – 1983. – С. 66 – 67.
15. Ураков А.Л. Использование гипотермии для изыскания принципиальных путей фармакологической защиты миокарда от повреждений в ранний период острой ишемии. Депонирована ВИНТИ. 1983. № 6954 – 83 Деп. – 12 с.
16. Ураков А.Л. Гипотермиоподобное изменение метаболизма миокарда как критерий оценки протекторного действия антиагрегантных препаратов / Экспериментальная и клиническая физиология кровообращения. Межвузовский сборник. Чебоксары. – 1983. – С. 70 – 73.
17. Ураков А.Л. Возможный механизм действия производных изохинолина, фенотиазина, нитритов и нитратов на потребление миокардом кислорода // Фармакология и токсикология. – 1984. – № 2. – С. 41 – 42.
18. Ураков А.Л. Использование гипотермии для изыскания принципиальных путей фармакологической защиты миокарда от повреждений в ранний период острой ишемии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1984. – № 4. – С. 512.
19. Ураков А.Л. Фармакологическое воспроизведение гипотермиоподобного действия на миокард – возможный и реальный путь его защиты при ишемии и гипоксии / Фармакологическая коррекция кислородозависимых патологических состояний. Тезисы докладов 1-го Всесоюзного симпозиума. М., 1984. – С. 155 – 156.
20. Ураков А.Л. О механизме понижения электропроводности ишемизированной ткани и необходимости раннего применения гепарина при острой ишемии миокарда // Фармакология и токсикология. – 1984. – № 4. – С. 126.
21. Ураков А.Л. О способности адреналина вмешиваться в процесс потребления кислорода митохондриями миокарда // Фармакология и токсикология. – 1984. – № 4. – С. 126.
22. Ураков А.Л., Кравчук А.П. Локальное изменение температуры кишечника и его кровоснабжение // Кровообращение. – 1984. – № 1. – С. 58-60.
23. Ураков А.Л., Пугач В.Н., Кравчук А.П., Сабсай М.И., Баранов А.Г. Использование тепла и холода для регуляции кровотока и поддержания гемостаза внутренних органов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1984. – № 5. – С. 43-46.
24. Ураков А.Л., Баранов А.Г., Сутягин С.П., Одиянков Е.Г., Ипагова Э.Н., Капачинская Л.Г., Петленко В.Б., Колодкин Д.Е., Барамба Р.И. Улучшение кровотока в органах и предотвращение тромбообразования с помощью холода // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1985. – № 7. – С. 19–20.
25. Ураков А.Л. Охлаждать или нагревать? // Природа. – 1986. – № 9. – С. 121.
26. Ураков А.Л. Холод в защиту сердца // Наука в СССР. – 1987. – № 2. – С. 63 – 65.
27. Ураков А.Л. Влияние папаверина, но-шпы и нохлазина на скорость дыхания и устойчивость митохондрий миокарда в присутствии Ca²⁺ // Кровообращение. – 1987. – № 1. – С. 9 – 12.
28. Ураков А.Л., Кравчук А.П. Влияние локальной гипер- и гипотермии на гемодинамику и жизнеспособность ишемизированной кишки // Вестник хирургии. – 1987. – № 3. – С. 43 – 45.
29. Ураков А.Л. Рецепт на температуру. Ижевск: Удмуртия. – 1988. – 80 с.
30. Ураков А.Л. Рецепт на температуру // Наука и жизнь. – 1989. – № 9. – С. 38-42.
31. Ураков А.Л., Точиллов С.Л., Кравчук А.П. Способ предварительной обработки зерна для ускорения процесса сушки. Ижевск: Удмуртия. – 1989. – 80 с.
32. Ураков А.Л. Как действуют лекарства внутри нас. (Самоучитель по фармакологии). Ижевск: Удмуртия. – 1993. – 432 с.
33. Ураков А.Л. Лечу себя и свою семью. Санкт-Петербург: ИК «Комплект». – 1997. – 243 с.
34. Ураков А.Л. Минус градус – это плюс // Доктор. – 1995. – № 1. – С. 8 – 9.
35. Ураков А.Л. Основы клинической фармакологии. Ижевск: Ижевский полиграфкомбинат. – 1997. – 164 с.
36. Ураков А.Л., Бабуркин Е.В. Способ моделирования гиперемии // Авт. Свид. СССР на изобретение № 1705857. 1989.
37. Ураков А.Л., Бабуркин Е.В. Средство для фармакохолодовой терапии хронических ишемических поражений нижних конечностей // Авт. Свид. СССР на изобретение № 1797192. 1990.
38. Ураков А.Л., Кравчук А.П. Температурный режим раневой поверхности как фактор гемостаза // Военно-медицинский журнал. – 1991. – № 8. – С. 65-66.
39. Ураков А.Л., Кравчук А.П., Кулик И.А., Коньков К.В., Гогина Н.А. Фармакотермический способ остановки кровотечений // Кровообращение. – 1989. – № 1. – С. 51-53.
40. Ураков А.Л., Набоков В.А. Способ остановки паренхиматозного кровотечения // Вестник хирургии. – 1988. – № 5. – С. 113 – 114.
41. Ураков А.Л., Набоков В.А., Точиллов С.Л., Лялин В.Е. Способ остановки паренхиматозных кровотечений по А.Л.Уракову // Авт. Свид. СССР на изобретение № 1621890. 1988.
42. Ураков А.Л., Одиянков Е.Г., Муравьев М.Ф., Волков В.В., Колодкин Д.Е., Одиянков Ю.Г., Романов В.Б., Манзина Л.М. Влияние температуры ишемизированной конечности на течение и прогноз ишемического поражения // Кровообращение. – 1988. – № 2. – С. 43 – 45.
43. Ураков А.Л., Одиянков Е.Г., Одиянков Ю.Г., Лялин В.Е. Способ определения показаний к реконструктивной операции и ампутации у больных с ишемией конечностей // Авт. Свид. СССР на изобретение № 1650103. 1989.
44. Ураков А.Л., Одиянков Е.Г., Одиянков Ю.Г., Муравьев М.Ф., Колодкин Д.Е., Волков В.В. Местная гипотермия в лечении острой непроходимости артерий конечности // Вестник хирургии. – 1988. – № 7. – С. 62 – 65.
45. Ураков А.Л., Поздеев А.Р. Способ предотвращения холодового спазма кровеносных сосудов // Патент России № 2103957. 1998. Бюл. № 4.
46. Ураков А.Л. Медицинская термофармакология // Экономический вестник фармации. – 2000. – № 8. – С. 101 – 104.
47. Ураков А.Л., Руднов В.А., Касаткин А.А. и др. Способ определения стадии гипоксического повреждения и вероятности оживления по А.Л.Уракову // Патент России № 2422090.2011. Бюл. № 18.
48. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Коровяков А.П., Туленков А.М., Корепанова М.В., Кугятвина П.Ю., Тихомирова М.Ю. Изменение состояния крови при введении в нее плазмозамещающих жидкостей и растворов иных лекарственных средств // Тюменский медицинский журнал. – 2002. – № 2. – С. 50 – 52.
49. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Уракова Т.В., Дементьев В.Б., Мальчиков А.Я., Решетников А.П., Соколова Н.В., Забкрицкий Н.А., Касаткин А.А., Шахов В.И., Сюткина Ю.С. Способ визуализации подкожных вен в инфракрасном диапазоне спектра излучения по А.А.Касаткину // Патент России № 2389429. 2010. Бюл. № 14.
50. Uraikov A.L., Uraikova N.A., Kasatkin A.A. Local body temperature as a factor of thrombosis. Thrombosis Research. 2013. v. 131, Suppl. 1. S79.