

В. Н. Abrakhanova, М. I. Mamedov

Changes of Arterial Pressure in Sanatorium Smoking Patients: in Acclimatization of Short Duration to Conditions of the Average Mountain Climate

S u m m a r y

It is stated, that in average mountain climatic conditions in „Shousha“ sanatorium it is observed a hypotonic reaction in smoking patients, while in patients who do not smoke the reaction is opposite.

УДК 615

С. С. ВАСИЛЯН, Р. А. АЛЕКСАНЯН, М. В. ЛЬВОВ

К ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИМ СВОЙСТВАМ ПРЕПАРАТА № 9730 ИЗ РЯДА ПРОИЗВОДНЫХ АМИНОЭФИРОВ 3,4-ДИАЛКОКСИБЕНЗОЙНЫХ КИСЛОТ

В поисках новых противоаритмических средств был изучен ряд производных аминоэфиров 3,4-диалкоксибензойных кислот, синтезированных в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР. В настоящей работе приводятся некоторые стороны механизма действия этого вещества.

Материал и методы. Использованы следующие модели экспериментальных аритмий: трепетание предсердий, вызванное раздражением электрическим током в опытах на 8 кошках по методике Rosenblueth а. Ramos, изменение эффективного рефрактерного периода изолированного предсердия кролика по методу Dawes в модификации Alles а. Ellis, определение длительности рефрактерного периода у кошек по данным ЭКГ и для изучения некоторых клеточных механизмов действия, модели строфантиновой и аконитиновой аритмии на эксплантатах эмбрионального миокарда кур.

Противоаритмическая активность препарата № 9730 сравнивалась с активностью известных противоаритмических средств—новокаиамида и хинидина. Результаты опытов и спектр противоаритмического действия изученных веществ представлен в табл. 1.

В ы в о д ы

1. Препарат № 9730 понижает возбудимость миокарда и удлиняет рефрактерный период сердца кошки в дозах 3—1 мг/кг (соответственно).

2. На эксплантатах эмбрионального миокарда в культуре тканей препарат № 9730 на аконитиновой модели аритмии оказался намного активнее, чем новокаиамид и хинидин.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР,
Институт тонкой органической химии,
АН Арм. ССР, г. Ереван

Поступила 20/II 1979 г.

Ս. Ս. ՎԱՍԻԼՅԱՆ, Բ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ, Մ. Վ. ԼՎՈՎ

№ 9730 ԴԵՂԱՄԻՋՈՑԻ (3,4-ԴԻԱԼԿՈՔՍԻԲԵՆԶՈՒԹՔՈՒՆԵՐԻ
ԱՍԱՆՑՑԱԼՆԵՐԻՅ) ՀԱԿԱՌԻԹՄԻԿ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հետազոտված է № 9730 դեղամիջոցի հակառիթմիկ սպեկտրը տարբեր փորձնական առիթմիալի մոդելների վրա: Հայտնաբերված է, որ № 9730 դեղամիջոցը որոշակիորեն էլեց-

Таблица 1

Сравнительная противоритмическая активность препарата № 9730, новокаиномида и хинидина

Препараты	Модели аритмий							Относительная противоритмическая активность
	электрическое раздражение предсердий у кошек	удлинение рефрактерного периода ушка сердца кролика на 15%	влияние на интервал QT	эксплантаты миокарда				
				аконитиновая аритмия		строфантиновая аритмия		
				профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная	
мг/кг	моль/л	мг/кг	г/мл					
Препарат № 9730	3	$2,4 \cdot 10^{-6} \pm 0,4$ ($2 \cdot 10^{-6} \div 2,8 \cdot 10^{-6}$)	1	$1 \cdot 10^{-7}$	$1 \cdot 10^{-6}$	—	—	1,4
Новокаиномид	50	$5,4 \cdot 10^{-5} \pm 0,5$ ($4,9 \cdot 10^{-6} \div 5,9 \cdot 10^{-5}$)	25	—	$1 \cdot 10^{-5}$	$1 \cdot 10^{-5} \pm$	—	0,06
Хинидин	3	$3,4 \cdot 10^{-6} \pm 0,5$ ($2,9 \cdot 10^{-6} \div 3,9 \cdot 10^{-6}$)	1,2	—	$5 \cdot 10^{-5} \pm x$	—	$2 \cdot 10^{-5} \pm x$	1

Обозначения: \pm) неполное снятие; — отсутствие эффекта;

x) резкая брадикардия, замедление сокращений эксплантатов.

նում է սրտամկանի զրգռականությունը, երկարացնում է ռեֆրակտոր ժամանակամիջոցը և բջջային առիթմայի ակոնիտինային մոդելի վրա զրսեորում է ավելի մեծ ակտիվություն, քան նովոկաինամիդը կամ խինիդինը:

S. S. Vasilian, R. A. Aleksanian, M. V. Lvov

On Antiarrhythmic Properties of the Preparation № 9730
(the row of derivatives of aminoethers 3,4—
dialcoxibenzoic acids)

S u m m a r y

It has been revealed, that the preparation № 9730 lowers the excitability of the myocardium, extends the refractory period and renders a stronger antiarrhythmic effect on the aconitic model of arrhythmia in the tissue culture than novokainamide or quinidine.

УДК 615.212: [612.172.4+612.126]—086

P. A. АХУНДОВ, О. Б. ИСМАИЛОВ, С. Ю. ГУСЕИНОВА,
Г. Ш. ГАРАЕВ, Ф. Г. МАГОМЕДОВ

ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
И ЭЛЕКТРОЛИТОВ КРОВИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЭСТОЦИНА

Ряд наркотиков (морфин, промедол и другие), используемые в клинике и профилактике инфаркта миокарда, оказывают определенное действие на обмен веществ в миокарде, ясно отражаемое на ЭКГ. Большинство изменений зависит от кумулятивного лекарственного накопления. В этой связи в сравнительном аспекте с морфином и промедолом исследовали ЭКГ сдвиги, вызываемые эстоцином при длительном (30-дневном) введении. Действие препаратов изучали через 15 и 30 дней после прекращения введения анальгетиков.

Опыты поставлены на 18 кроликах весом 2,5—3 кг, разделенных на 3 группы по 6 животных в каждой, которым ежедневно подкожно в течение 30 дней вводили эквивалентные дозы эстоцина, промедола и морфина по 5,3 и 2 мг/кг соответственно. ЭКГ регистрировали на кардиографе ЭЛКАР-4 в 3 стандартных и 6-м усиленном грудном отведении до введения препаратов, через 3 часа и на 1, 5, 10, 20, 30-е сутки после введения препаратов и отдаленно, через 15 и 30 дней после отмены анальгетиков. Одновременно изучали изменение соотношения электролитного баланса (калий, натрий, кальций) в плазме крови и эритроцитах. По окончании опытов сердца подопытных животных подвергали гистоморфологическому исследованию.

Как показали опыты (1—30 суток), эстоцин в большинстве случаев ($P < 0,05$) способствует замедлению ритма сердечных сокращений, изменению конфигурации и увеличению амплитуды зубцов P, R, S и T. Одновременно удлинялись интервалы комплексов QRS, ST и TP и в целом время электрической систолы сердца (QRST). Удлинение этих интервалов за счет уширения изоэлектрического интервала ST при нормальной продолжительности зубца T свидетельствует о возможном нарушении кальциевого баланса в крови. Действительно, содержание ионов кальция как в плазме крови (5,26 м-экв/л при норме 7,66 м-экв/л), так и в эритроцитах (0,4 м-экв/л при норме 0,7 м-экв/л) уменьшалось, а количество ионов калия и натрия увеличивалось.

Гистоморфологические изменения сердечной мышцы в эти сроки выражались в полнокровии сосудов миокарда с очаговыми крововизлияниями, миоплазма мышечных