

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

Р. А. 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

волокон находилась в состоянии минутного набухания. На 15—30-й день отмены эстоцина число сердечных сокращений постепенно нормализовалось, интервал R-R соответствовал исходному. В эти же сроки гистоструктурные изменения сердечной мышцы и ее сосудистой сети заметно восстанавливались. Участки с нормальной структурой чредовались с более или менее деструктивными миоцитами. Сосуды и капилляры были несколько расширены с нормальным строением их стенок.

Для сопротивления эффективности этих результатов были проведены опыты с применением морфина и промедола. Так, морфин в начале опытов способствовал ускорению сердечных сокращений, которые регистрировались в течение первых суток исследования. На 5-е сутки опытов появились признаки нарушения коронарного кровообращения, которые со временем углублялись и на 10—30-е сутки исследований стали проявляться более четкими. После прекращения введения препарата патологические сдвиги в сердечной деятельности сохранялись, патоморфологические же изменения в миокарде в отличие от эстоцина проявлялись в меньшей степени.

Изменения в деятельности сердца обнаруживались и при длительном введении промедола, в частности, отмечалось изменение волтажа и формы зубцов ЭКГ, а также ритма сердечных сокращений, которые мы квалифицировали как функциональные. В этих условиях промедол приводил к развитию морфологических изменений миокарда, проявляющихся в деструктивно-дистрофических нарушениях.

Таким образом, учитывая вызываемую эстоцином брадикардию, можно рекомендовать его применение при купировании острых сердечных болей при инфаркте миокарда, сопровождающимся учащением сердечной деятельности.

Азербайджанский государственный медицинский институт им. Н. Нариманова

Поступила 2/XII 1978 г.

Ռ. Ա. ԱԽՈՒՆՎՈՎ, Օ. Բ. ԻՍՄԱՅԻՆՈՎ, Ս. ՏՈՒ. ՀՈՒՍԵՅՆՈՎԱ,  
Գ. Շ. ԳԱՐԱԵՎ, Ֆ. Գ. ՄՈՂԱՄԵՎՈՎ

ԷՍՏՈՑԻՆԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

*Ճազարների վրա կատարված փորձերում էստոցինի ազդեցության տակ հայտնարերվել է սրտի աշխատանքի զգալի դանդաղում, որը վեր է ածվում դանդաղաբարախման, կապված կալցիումի իոնների սխտեմալին պակասեցման հետ:*

R. A. Akhoundov, O. B. Ismailov, S. U. Gouseinov, G. Sh. Garaev,  
F. S. Magomedov

The Study of the Changes of the Activity and the Blood Electrolytes  
in Application of Estocyne

S u m m a r y

In experiments on rabbits it has been observed a significant moderation of the cardiac activity under the influence of estocyne, changing to bradycardia, which is connected with systemic decrease of the quantity of calcium ions.