

БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МУМИЁ

ПУБЛИКАЦИЯ 7. ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Л.Н. Фролова, Т.Л. Киселева

Институт гомеопатии и натуротерапии Федерального научного клинико-экспериментального центра традиционных методов диагностики и лечения Росздрави (г. Москва)

Острые заболевания сердечно-сосудистой системы требуют неотложной аллопатической терапии по общепринятым схемам, а при необходимости – реанимационных мероприятий. После купирования острых проявлений и на фоне постоянной терапии аллопатическими препаратами все чаще назначаются эффективные и безопасные препараты природного происхождения с целью улучшения состояния, минимизации побочных эффектов аллопатического лечения, профилактики осложнений и уменьшения дозы применяемых аллопатических препаратов.

В 60–80-х годах XX века были выполнены многочисленные экспериментальные (на различных лабораторных животных) исследования по изучению возможности применения органо-минерального комплекса мумиё, в частности, его влияния на постинфарктную регенерацию, липидный, углеводно-фосфорный и минеральный обмен при остром инфаркте миокарда и постинфарктный период.

I. ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучению влияния мумиё-асиль на метаболизм сердечной мышцы при инфаркте миокарда посвящены работы **К.Ю. Юлдашева и С.К. Саидкаримова (1978 г.)** [22].

Исследования были проведены на кроликах-самцах породы шиншилла весом 2,5–3 кг. Инфаркт миокарда воспроизводили под барбитуровым наркозом путем перевязки передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Животных забивали путем введения в ушную вену воздуха на 3-и и 15-е сутки после начала эксперимента. Опытные животные получали мумиё перорально в дозе 200 мг/кг. Инфаркт миокарда диагностировали с помощью электрокардиографии и визуально при вскрытии. Проводилось изучение трех зон: некроза, перинекротической и отдаленной [22].

В ходе морфологических исследований было выявлено положительное влияние мумиё на

структуру регенерации инфарктированного сердца. Особенности морфогенеза инфаркта миокарда, связанные с образованием зоны некроза в бассейне перевязанной коронарной артерии, с ее организацией соединительной ткани и развитием компенсаторной гипертрофии перинфарктных зон при лечении мумиё не изменялись. Под влиянием мумиё наблюдалось значительное ускорение процессов соединительнотканного замещения зоны некроза. К 10-му дню исследований заканчивалась регенерация ишемического инфаркта [22].

Таким образом, в ходе эксперимента было показано, что мумиё оказывает благоприятный эффект на течение экспериментального инфаркта миокарда: нормализует нарушенные звенья обмена веществ, способствует раннему восстановлению пораженной сердечной ткани [22].

II. ПРИМЕНЕНИЕ В ПОСТИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД

Ряд исследований посвящен экспериментальному изучению влияния мумиё на постинфарктную регенерацию сердечной мышцы.

Анализ библиографических данных свидетельствует, что исследования выполнялись на кроликах-самцах породы шиншилла с моделью инфаркта миокарда, вызванного оперативной перевязкой под барбитуровым наркозом и новокаиновой анестезией нисходящей ветви левой коронарной артерии [3, 13].

Мумиё вводилось перорально в дозе 200 мг/кг 1 раз в день в течение 30 дней. Животных забивали на 1-й, 3-й, 10-й, 15-й и 30-й дни эксперимента. Исследования проводились у тех животных, у которых на передне-боковой стенке сердца определялся визуально и электрографически инфаркт миокарда. Исследования проводились по трем зонам: инфарктной, перинфарктной и отдаленной [3, 13].

С.К. Саидкаримовым с соавт. (1978 г.) при морфологическом, гистохимическом, морфометрическом, люминесцентном и электроно-

микроскопическом изучении инфарцированного сердца было установлено, что структура инфаркта миокарда одинакова в *контрольной* и *опытной группах*. Однако результаты морфометрических и электронноскопических исследований показали, что у *опытной группы* животных к 10-му дню эксперимента происходило замещение зоны инфаркта зрелой соединительной тканью. У животных *контрольной группы* образование рубца продолжалось до 15–20 дня эксперимента [13].

Ишемический инфаркт миокарда у животных *опытной группы* был организован зрелыми фибробластами с относительно небольшим количеством кровеносных капилляров. При люминесцентной микроскопии соединительной ткани рубца отмечалась малочисленность клеток, богатых РНК. В основном встречались клетки, содержащие ДНК, что свидетельствует о завершенной дифференцировке соединительной ткани и отсутствии малодифференциальных клеток [13]. В то же время у *контрольных животных* рыхлая соединительная ткань с большим количеством кровеносных сосудов, незрелых фибробластов, лимфоцитов и клеток, богатых РНК, выявлялась в зоне инфаркта на 15–20-й день эксперимента [13].

Ультраструктура кардиомиоцитов у животных *опытной группы* также свидетельствовала о более быстром наступлении структурной адаптации, проявляющейся гипертрофией и гиперплазией внутриклеточных органоидов кардиомиоцитов, в частности, митохондрий, саркоплазматического ретикулума и миофибрилл. То есть мумиё способствовало усилению интерлюминарного капиллярнообмена и стимуляции акцепторных способностей кардиомиоцитов [13].

Результаты структурно-функционального и метаболического анализа течения регенерации инфарцированного сердца показали, что мумиё улучшает нарушенное коронарное кровообращение и метаболизм миокарда; повышает сниженную сократительную способность сердца; стимулирует репаративную регенерацию. Все это свидетельствует о положительном терапевтическом эффекте мумиё при окклюзии коронарной артерии [13].

Наиболее информативные данные о влиянии мумиё на регенеративный процесс в миокарде получили **В.В. Вайсброт с соавт. (1978 г.)** на 10-й и 15-й дни эксперимента [3].

При морфологическом анализе структуры постинфарктной регенерации на всех анали-

зируемых уровнях (тканевом, клеточном и субклеточном) на 10–15-й день эксперимента (при стимуляции мумиё-асиль) было выявлено достоверное ускорение (в среднем на 5 дней) процессов соединительнотканного замещения инфарктной зоны и становления компенсаторно-восстановительных реакций «интактного» миокарда. Новых или, имеющих черты специфичности, морфогенных влияний мумиё на регенерирующую сердечную мышцу обнаружено не было. Это свидетельствует об общем неспецифическом положительном влиянии мумиё на нормализацию процессов общего метаболизма и о широком спектре его применения [3].

III. ВЛИЯНИЕ МУМИЁ НА НЕКОТОРЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

3.1. Влияние мумиё на электрокардиографические показатели теплокровных животных

А.И. Лесковым с соавт. (1965 г.) было установлено, что мумиё практически не влияет на сердечно-сосудистую систему экспериментальных животных (кошек) [6].

Внутривенное введение *опытным* животным, наркотизированным мексидолом, профильтрованного раствора мумиё в дозах 10–50 мг/кг не изменяло уровень артериального давления, ритм сердца и дыхания, амплитуду пульсовой волны.

Введение препарата в двенадцатиперстную кишку в дозах 100, 200 и 500 мг/кг также не изменяло уровень артериального давления, ритм сердца и дыхания. Через 2–3 часа после введения мумиё в дозе 500 мг/кг наблюдалось увеличение амплитуды пульсовой волны на 20–30% от исходного уровня. Увеличение дозы препарата до 1000 мг/кг способствовало урежению дыхания в 2–3 раза [6].

В ходе эксперимента было показано, что внутривенное введение мумиё в дозе 5 мг/кг оказывало непостоянный эффект на коронарный кровоток: наблюдалось как увеличение объемной скорости венозного кровотока (максимально на 43%), так и ее уменьшение (до 13%) [6]. В этой же дозе отсутствовали изменения ЭКГ, происходило учащение (на 10–20%) или замедление (на 9%) ритма сокращений сердца. Систолический показатель почти не изменялся или, в некоторых случаях, наблюдалась тенденция к его уменьшению. Воль-

таж зубца Р несколько возрастал (на 17–40%). В ряде опытов отмечалось снижение вольтажа зубцов ЭКГ в течение первого часа после введения, сменяющееся через сутки его повышением. При парентеральном введении мумиё в дозе 250 мг/кг происходили аналогичные изменения ЭКГ [6].

Электрокардиографические исследования **А.Ш. Шакирова (1965–1968 гг.)**, проведенные на собаках с переломом трубчатых костей, свидетельствуют об улучшении электрической активности сердца при пероральном применении препарата мумиё [18–20].

В ходе исследования было установлено, что время атриовентрикулярной проводимости (продолжительность интервала Р-Q) колебалось от 0,08 до 0,12 с и почти не изменялось при пероральном применении препарата мумиё; динамических изменений внутрижелудочковой проводимости сердца не наблюдалось (ее время колебалось от 0,03 до 0,05 с) [18–20].

Исследования функций сердца **Н.А. Шелковским с соавт. (1965 г.)** проводились на 10 сериях взрослых собак [21]. Лабораторным животным, находящимся под легким морфийно-эфирным наркозом, вводили внутриартериально и внутривенно раствор экстракта мумиё (40–20–10–5–1%) в количестве 1 мл/кг веса животного [21].

При внутривенном введении больших доз мумиё (40 и 20%, иногда и 10% растворов) у всех животных сразу после введения, а у некоторых и в момент введения, наступало замедление внутрижелудочковой проводимости, переходящее в трепетание желудочков. В результате очень быстро наступала смерть, сопровождающаяся явлениями прогрессивного падения кровяного давления до нуля. Позднее, через 3–5 минут, наблюдалась остановка дыхания [21].

Внутривенное введение низких доз мумиё (1% раствор) оказывало выраженное влияние на деятельность сердечной мышцы. Со стороны электрокардиограммы отмечалось быстрое изменение величины всех зубцов, изредка с небольшим смещением ST интервала; в некоторых случаях зубец T_{1,2} находился несколько ниже изолинии. Эти изменения сохранялись на протяжении всего опыта (90 минут). При внутривенном введении 5% раствора экстракта мумиё наблюдалась выраженная электрическая альтернатива комплекса QRS [21].

Внутриартериальное введение больших доз 40 и 20% растворов экстракта мумиё никогда

не приводило к гибели животных и сопровождалось некоторым увеличением амплитуды всех зубцов на ЭКГ [21].

Таким образом, внутривенное введение экстракта мумиё приводит к нарушению желудочковой проводимости, наиболее выраженной при высоких концентрациях препарата [21].

Влияние мумиё на биоэлектрическую активность миокарда было изучено **Ю.Н. Нуралиевым (1977 г.)** в опытах на морских свинках [9, 10, 11].

В ходе исследований было показано, что однократное и многократное пероральное введение препарата в дозах 25–1000 мг/кг способствовало изменению сердечного ритма. Так, при введении мумиё в дозе 100 мг/кг, через 30, 60, 120 минут после введения, наблюдалось возрастание числа сердечных сокращений на 10–30 ударов по сравнению с исходными значениями. Введение препарата дозе 1000 мг/кг сопровождалось экстрасистолией и замедлением сердечного ритма.

При внутрибрюшном введении мумиё в дозах 1000–2500 мг/кг резко возрастало его токсическое влияние на сердце. Через 40–60 минут после введения сердечный ритм снижался на 20–40%, а через 3–4 часа число сердечных сокращений уменьшалось на 50–60%, что сопровождалось резким нарушением в проводящей системе миокарда. Первоначально зубец Т был увеличен. Через 6 часов зубец Т отсутствовал, наблюдалось нарушение комплекса QRS, желудочковая экстрасистолия, ярко выраженная брадикардия, сердечная блокада и полная остановка сердца [10, 11].

Таким образом, в исследованных дозах при введении внутрь мумиё не оказывает токсического влияния на сердечно-сосудистую систему. При внутрибрюшном введении мумиё в дозах 1000–2500 мг/кг наблюдается токсичность препарата, нарушается коронарный кровоток и внутрижелудочковая проводимость [10, 11].

Влияние мумиё-асиль на электрокардиографические показатели при экспериментальном инфаркте миокарда были изучены **Т.Р. Халиковым с соавт. (1978 г.)** [17].

Экспериментальные животные (кролики) были разделены на 3 группы: **I** – нелеченные с экспериментальным инфарктом миокарда; **II** – опытная группа животных, получавшая мумиё в дозе 200 мг/кг перорально один раз в сутки; **III** (контрольная) – интактные [17].

Результаты исследования показали характерные для инфаркта миокарда деформацию

и отклонение S-T от изолинии, связанные с нарушением коронарного кровотока. Зубец T был сплюснен или отрицателен, что свидетельствует о нарушении метаболизма в миокарде. Сила сокращений желудочков уменьшалась. У кроликов *опытной группы* отмечалось смещение S-T от изолинии, однако оно было менее выражено, чем у контрольных животных. Резкая деформация S-T наблюдалась у 50% контрольных и у 15% опытных животных, положительный зубец T, соответственно, – у 50 и 80%.

У 15% *контрольных* животных на 15-е сутки после окклюзии коронарной артерии была обнаружена выраженная деформация S-T, у 25% – отрицательный или сплюсненный зубец T. Сила сокращений предсердий достигала уровня интактных животных. Эти изменения свидетельствуют о нарушении коронарного кровообращения с явлениями выраженного дистрофического изменения и нарастания сердечной недостаточности.

Длительное введение мумиё способствовало нормализации частоты сердечных сокращений желудочков. Деформация S-T и зубца T на фоне мумиё отмечалась лишь в 8% случаев [17].

Обнаруженные изменения авторы квалифицировали как положительный эффект мумиё при окклюзии коронарной артерии вследствие улучшения нарушенного коронарного кровообращения и метаболизма миокарда [17].

Результаты этого исследования полностью согласуются с работами **С.К. Саидкаримовым с соавт. (1978 г.)** [13].

Электрокардиографические исследования **Н.М. Маджидова с соавт. (1980 г.)** были проведены на IV группах кроликов [7]. I группу составляли животные с перевязкой левой нисходящей коронарной артерии на 3-и сутки патологического процесса. II – животные с экспериментальным инфарктом миокарда, получавшие в течение 3 дней после операции мумиё в дозе 200 мг/кг. III – животные на 15-й день течения инфаркта миокарда. IV – животные, получавшие на протяжении 15 дней со дня инфаркта миокарда мумиё в дозе 200 мг/кг. У всех животных ЭКГ снимали до перевязки левой коронарной артерии (контроль) и перед забоем [7].

У кроликов I группы (в 16 случаях) на ЭКГ, снятой на 3-и сутки патологического процесса, было выявлено учащение ритма сердца в среднем на 20 ударов в минуту. Глубокий, широкий

Q, подъем сегмента S-T и переход его в отрицательный T во II, III A и F отведениях было обнаружено в 9 случаях. Значительное опущение (депрессия) сегмента S-T и переход его в отрицательный T наблюдались в 5 случаях, а положительный и уплощенный – в 4 [7].

У кроликов II группы наблюдалась небольшая положительная динамика на ЭКГ, по сравнению с предыдущей группой: смещение сегмента S-T было менее выражено и более редкое. Увеличивалось количество случаев с положительным T [7].

Положительные сдвиги со стороны ЭКГ под влиянием мумиё в острый период экспериментального инфаркта миокарда послужили основанием для изучения действия мумиё на дальнейшее течение патологического процесса. Сравнительное изучение ЭКГ кроликов с экспериментальным инфарктом миокарда, получавших и не получавших мумиё в течение 15 дней, показало заметную разницу в протекании патологического процесса [7].

У кроликов, не получавших мумиё, смещение сегмента S-T наблюдалось в 16% случаев, отрицательный T – в 80%, удлинение интервала Q-T – в 60%, нарушение ритма сердца (предсерцевые, желудочковые экстрасистолы) – в 21% [7].

У кроликов, получавших мумиё, отмечались положительные сдвиги, выражающиеся в исчезновении зоны ишемического повреждения, то есть нормализация сегмента S-T, во всех случаях; исчезновении зоны ишемии – в 46% случаев; укорочении интервала Q-T – в 24% [7].

Изменения ЭКГ под влиянием мумиё можно объяснить положительным влиянием препарата на систему микроциркуляции и метаболизм миокарда. Длительное введение мумиё при инфаркте миокарда способствует нормализации коронарного кровообращения и метаболизма миокарда, что сопровождается восстановлением сократительной функции и частоты сердечных сокращений [7].

При морфологическом анализе структуры постинфарктной регенерации на тканевом и клеточном уровнях было выявлено ускорение (в среднем на 5 дней) процесса соединительнотканного замещения инфарктной зоны и становления компенсаторно-приспособительных реакций интактного миокарда на 10–15-й день эксперимента. При этом не были обнаружены новые или имеющие черты специфичности морфогенные влияния препарата на регене-

рирующую сердечную мышцу, что свидетельствует об общем неспецифическом положительном влиянии на нормализацию процессов общего метаболизма [7].

3.2. Влияние мумиё на электрокардиографические показатели холоднокровных животных

Весьма интересны и информативны результаты исследования воздействия мумиё на сердце холоднокровных животных.

Объектом исследования **К.Х. Хайдарова с соавт. (1965 г.)** служил густой очищенный экстракт мумиё, полученный из образцов сырья Зеравшанского хребта (кишлак Гоззон в районе озера Искандер-Куль) [16].

Исследования выполнялись на изолированном (по методу Штраубе) сердце холоднокровных животных в разведениях 1:400. В ходе эксперимента не были обнаружены видимые изменения амплитуды и частоты сердечных сокращений [16].

Исследования **В.И. Козловской с соавт. (1972 г.)**, проведенные на изолированном (по методу Штраубе) сердце холоднокровных животных, позволили установить зависимость между дозировкой препарата мумиё и силой его воздействия на сердечно-сосудистую систему [5].

Мумиё в дозе $0,1 \text{ мг/мл}$ не влияло на работу сердца. В дозе $1-10 \text{ мг/мл}$ – стимулировало его деятельность, что сопровождалось увеличением амплитуды и количества сердечных сокращений. В дозе 50 мг/мл происходило заметное уменьшение амплитуды и урежение сердечных сокращений. В дозе 100 мг/мл препарат прекращал сердечную деятельность [5].

Результаты этого исследования полностью согласуются с работами **Н.А. Шелковского с соавт.** [21].

IV. ВЛИЯНИЕ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

4.1. Влияние мумиё на липидный обмен

Анализ библиографических данных свидетельствует, что для энергетического обмена в миокарде большое значение имеют свободные жирные кислоты. Их накопление в зоне инфаркта миокарда связано с тем, что сердце экстрагирует плазменные жирные кислоты из жировых депо прямо пропорционально их артериальной концентрации. В миокарде

они потребляются инфарцированной тканью, но в меньшей степени, чем здоровой тканью и, следовательно, они больше накапливаются, чем окисляются.

Кроме свободных жирных кислот, для покрытия энергетических потребностей сердце использует из притекающей крови другие фракции липидов и продукты их превращения: триглицериды, липопротеиды, фосфолипиды. Триглицериды в сердечной мышце выполняют различные функции: участвуют в поддержании структурной целостности клетки; откладываются в виде жировых капель; вместе с белками и фосфолипидами используются тканью миокарда для окислительных процессов. Фосфолипиды участвуют в структурной организации биомембран; оказывают активирующее действие на каталитические свойства ряда ферментов.

Таким образом, важное диагностическое и терапевтическое значение в ишемизированном миокарде имеют факторы, влияющие на метаболическую судьбу жирных кислот, фосфолипидов и триглицеридов.

В связи с этим, некоторые авторы изучали влияние мумиё на липидный обмен (содержание общих липидов, фосфолипидов, свободных жирных кислот и триглицеридов) сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда [2, 22].

Исследования выполнялись на кроликах-самцах породы шиншилла (весом $2,5-3 \text{ кг}$) с моделью инфаркта миокарда, вызванного оперативной перевязкой под барбитуровым наркозом и новокаиновой анестезией нисходящей ветви левой коронарной артерии [2, 22].

Мумиё вводилось перорально в дозе 200 мг/кг 1 раз в день в течение 30 дней. Животных забивали на 1-й, 3-й, 10-й, 15-й и 30-й дни после операции. Исследования проводились у тех животных, у которых на передне-боковой стенке сердца определялся визуально и электрографически инфаркт миокарда. Проводилось изучение трех зон: некроза, перинекротической и отдаленной [2, 22] и сыворотки крови, извлеченной из полости левого желудочка [2]. Контролем служил миокард передней стенки левого желудочка интактных кроликов [2].

Исследованиями **К.Ю. Юлдашева и С.К. Саидкаримова (1978 г.)** было показано, что на 3-и сутки течения инфаркта миокарда у животных контрольной группы отмечалось снижение содержания *общих липидов* в двух зонах: в зоне инфаркта до $2,38 \pm 0,04 \text{ г\%}$ ($P < 0,01$)

и перинекротической – до $2,57 \pm 0,04$ г% ($P < 0,05$). В отдаленной зоне содержание общих липидов повышалось до $2,92 \pm 0,05$ г% ($P < 0,2$) при норме $2,82 \pm 0,12$ г%.

У животных *опытной группы* наблюдалось повышение уровня *общих липидов* только в зоне некроза до $2,99 \pm 0,08$ г% ($P < 0,0001$).

Содержание *свободных жирных кислот* в *контрольной группе* животных на 3-и сутки эксперимента повышалось: в зоне инфаркта до $65,66 \pm 2,61$ мг% ($P < 0,001$); перинекротической – $64,00 \pm 0,98$ мг% ($P < 0,001$); в отдаленной – содержание было близко к норме $49,58 \pm 2,55$ мг% [22].

У животных *опытной группы* содержание *свободных жирных кислот* на 3-и сутки течения инфаркта миокарда повышалось только в зоне инфаркта до $74,50 \pm 4,18$ мг% ($P < 0,05$); в остальных зонах особых изменений выявлено не было [22].

Содержание *фосфолипидов* (норма составляет $1681,9 \pm 62,47$ мг%) в *контрольной группе* животных на 3-и сутки эксперимента уменьшалось в зоне инфаркта до $1449,0 \pm 38,43$ мг% ($P < 0,01$); в перинекротической и отдаленной зонах достоверных изменений не было обнаружено [22].

Содержание *фосфолипидов* у животных *опытной группы* на 3-и сутки эксперимента увеличивалось: в зоне инфаркта до $1878,7 \pm 98,11$ мг% ($P < 0,001$) и перинекротической зоне до $1845,2 \pm 79,93$ мг% ($P < 0,001$); в отдаленной зоне изменений не наблюдалось [22].

Содержание *триглицеридов* (норме $1062,0 \pm 71,8$ мг%) в *контрольной группе* животных на 3-и сутки течения инфаркта миокарда увеличивалось только в зоне некроза до $1356,2 \pm 53,1$ мг% ($P < 0,01$). В остальных зонах статистически достоверных изменений не было отмечено [22].

Содержание *триглицеридов* у животных *опытной группы* на 3-и сутки эксперимента не изменялось во всех трех зонах инфаркта миокарда [22].

На 15-е сутки после инфаркта миокарда как у *контрольных*, так и *опытных* животных не отмечалось существенных изменений со стороны липидного обмена (за исключением содержания свободных жирных кислот), то есть мумиё не оказывало существенного влияния на липидный обмен. Содержание *свободных жирных кислот* у *контрольных* животных во всех зонах инфаркта повышалось. У животных *опытной группы* содержание *свободных жир-*

ных кислот в зоне инфаркта, перинфаркта и в отдаленной зоне статистически достоверно снижалось.

Изменения в ишемизированном миокарде на 15-е сутки инфаркта миокарда у животных *опытной группы* были менее выражены [22].

Исследования **Н.С. Башировой с соавт. (1978 г.)** свидетельствуют, что мумиё, особенно на ранних сроках инфаркта миокарда, оказывает положительное влияние на липидный обмен [2].

В ходе эксперимента было установлено, что у животных *контрольной группы* с экспериментальным инфарктом миокарда через 3 дня эксперимента содержание *общих липидов* в зоне инфаркта снижалось на 15,6%; в перинфарктной – на 8,9%; в отдаленной их содержание было близко к норме.

У животных *опытной группы* в этот срок содержание *общих липидов* повышалось на 25,6% в зоне некроза; в остальных зонах их содержание оставалось без изменений [2].

В крови *контрольных* животных содержание *общих липидов* уменьшалось на 38%. У животных *опытной группы* содержание последних в крови повышалось на 67,6% [2].

У животных *контрольной группы* через 3 дня эксперимента количество *свободных жирных кислот* в зоне инфаркта и перинфаркта увеличивалось на 32,5%, а в отдаленной – их содержание приближалось к величине, характерной для здорового миокарда [2].

Действие мумиё на инфарцированное сердце животных *опытной группы* сопровождалось увеличением содержания *свободных жирных кислот* в зоне инфаркта на 13,5%. В остальных участках изменений не отмечалось [2].

Содержание *фосфолипидов* у *контрольных* животных через 3 дня эксперимента в зоне инфаркта уменьшалось до $87,41 \pm 1,18$ мг% (у интактных их уровень составлял $108,33 \pm 1,32$ мг%). В перинфарктной области также наблюдалась тенденция к снижению. У животных *опытной группы* содержание *фосфолипидов* уменьшалось до $103,4 \pm 0,89$ мг%.

Содержание *триглицеридов* на 3-и сутки эксперимента в *контрольной группе* животных увеличивалось только в зоне некроза до $1356,2 \pm 53,1$ мг% ($P < 0,01$) при норме $1062,0 \pm 71,8$ мг%. В остальных зонах статистически достоверных изменений не было отмечено [2].

Содержание *триглицеридов* у животных *опытной группы* на 3-и сутки эксперимента

не изменялось во всех трех зонах инфаркта миокарда [2].

На 15-й день течения инфаркта миокарда у животных *опытной группы* содержание *триглицеридов* повышалось в зоне инфаркта на 44,3% и оставалось без изменений в перинфарктной и отдаленной зонах [2].

4.2. Влияние мумиё на минеральный обмен

Весьма интересными являются исследования о влиянии мумиё на уровень микроэлементов при экспериментальном инфаркте миокарда [22].

К.Ю. Юлдашевым и С.К. Саидкаримовым (1978 г.) было показано, что на 3-и сутки течения инфаркта миокарда в зонах некроза, перинекротической и отдаленной в *контрольной* и *опытной группах* животных наблюдалось увеличение уровня *железа*. Содержание *меди* у животных *контрольной группы* в зоне некроза уменьшалось. В перинекротической и отдаленной зонах ее содержание составляло, соответственно, 961 мкг% и 449 мкг% [22].

Содержание *меди* у животных *опытной группы* на 3-и сутки течения инфаркта миокарда во всех зонах резко увеличивалось (в зоне некроза составляло 859 мкг%, перинекротической – 1100 мкг%, отдаленной – 1030 мкг%) [22].

На 15-е сутки течения инфаркта миокарда у *контрольных* животных было установлено резкое увеличение содержания *железа* в зоне некроза, наряду с нормализацией его содержания в перинекротической и отдаленных зонах. У животных *опытной группы* наблюдалась нормализация уровня *железа* в очаге некроза на фоне увеличения его содержания в других зонах. Содержание *меди* у животных *контрольной группы* в зоне некроза уменьшалось, а в перинекротической и отдаленной зонах увеличивалось. У животных *опытной группы* содержание *меди* уменьшалось в очаге некроза на фоне некоторого увеличения его в перинекротической и отдаленной зонах [22].

Обнаруженные изменения авторы объясняют следующим образом. В остром периоде течения инфаркта миокарда вокруг зоны некроза отмечаются обильные кровоизлияния, гиперемия и, следовательно, увеличение содержания *железа* в результате инфильтрации тканей эритроцитами. Для компенсации функций в очаге некроза отдаленные от него

участки начинают гиперфункционировать. Вероятно, для поддержания функции сердца, в гиперфункционирующем участке усиливаются окислительно-обменные процессы, где *железо*, входя в состав цитохромной системы, играет важную роль [22].

Увеличение содержания *железа* и *меди* под действием мумиё при экспериментальном инфаркте миокарда является благоприятным эффектом, потому что эти микроэлементы входят в состав окислительно-восстановительных ферментов и способствуют усилению окислительного процесса. *Медь*, кроме того, участвует в мобилизации углеводов, поэтому увеличение содержания ее в пораженных зонах под действием мумиё можно расценивать как адаптивную реакцию организма [22].

М.Ф. Фазыловым и Т.Р. Халиковым (1978 г.) все экспериментальные кролики-самцы породы шиншилла весом 1,8–3,2 кг были разделены на три группы: **I** – интактные кролики (17); **II** – контрольные животные с экспериментальным инфарктом миокарда (17); **III** – опытные животные с экспериментальным инфарктом миокарда, получавшие мумиё в дозе 200 мг/кг [15].

Содержание *меди* и *железа* определяли: в сердечной мышце в различных зонах (некроза, перинекротической и отдаленной), печени и крови. В сыворотке крови определяли насыщенность трансферрина *железа* и активность церуплазмина [15].

Содержание *железа* в крови животных *контрольной группы* на 3-и сутки эксперимента существенно не изменялось. В сердечной мышце в участке некроза отмечалась тенденция к повышению его содержания; в перинекротической и отдаленных зонах уровень *железа* резко повышался. Это, вероятно, объясняется либо кровоизлиянием при нарушении гемодинамики в этих зонах, либо перемещением *железа* из депо (печени) [15].

Содержание *меди* у животных *контрольной группы* на 3-и сутки инфаркта миокарда в очаге некроза резко снижалось; в перинекротической – повышалось; в отдаленной от инфаркта зоне не подвергалось заметному изменению. В крови наблюдалась гиперкупремия на фоне повышения активности церуплазмина. Увеличение содержания *меди* в перинекротическом участке объясняется участием *меди* в окислительно-восстановительных реакциях для разрушения избыточного количества биогенных аминов [15].

Железосвязывающая способность трансферрина у животных *контрольной группы* на 3-и сутки эксперимента снижалась [15].

Содержание *железа* в крови и печени *опытной группы* животных на 3-и сутки эксперимента увеличивалось. В сердечной мышце в участке некроза наблюдалось резкое повышение уровня железа, по сравнению с контрольной группой. В перинекротическом участке содержание *железа* было немного ниже, чем у контрольных животных, но выше, чем у интактных. Влияния на уровень железа в отдаленной от инфаркта зоне мумиё не оказывало. Эти изменения уровня железа в различных зонах сердца при инфаркте миокарда под действием мумиё, по мнению исследователей, объясняются улучшением гемодинамики и обогащением поврежденного органа железом за счет повышения железосвязывающей способности трансферрина [15].

Содержание *меди* в крови и печени *опытной группы* животных на 3-и сутки эксперимента повышалось на фоне снижения активности церулоплазмينا. В сердечной мышце в некротическом участке содержание *меди* увеличивалось до 859 мкг%, в перинекротическом – до 1100 мкг%, в отдаленном – до 1030 мкг%. Повышение уровня меди в крови и тканях, по видимому, имеет компенсаторное значение, направленное на нормализацию окисления биогенных аминов и синтез макроэргических фосфорных соединений [15].

На 15-е сутки течения инфаркта миокарда у животных *контрольной группы* был отмечен высокий уровень *железа* в некротическом участке. В печени наблюдалось резкое уменьшение содержания *железа*, наряду с тенденцией повышения его содержания в крови на фоне стабильного снижения железосвязывающей способности трансферрина [15]. Во всех исследуемых зонах сердца (на 15-е сутки эксперимента) содержание железа понижалось, по сравнению с таковым на 3-и сутки эксперимента, но было несколько выше, чем у животных интактной группы [15].

Содержание *меди* в крови *контрольных* животных на 15-е сутки течения инфаркта миокарда снижалось, а активность церулоплазмينا оставалась повышенной [15]. В сердечной мышце в участке некроза содержание *меди* оставалось пониженным; в перинекротическом – повышалось до 1000 мкг%; в отдаленном – повышалось до 599 мкг%. В печени содержание *меди* уменьшалось до 302,3 мкг%.

Увеличение содержания меди в перинекротическом и отдаленном участках сердца происходит, вероятно, за счет перемещения меди из депо печени [15].

Содержание *железа* в крови *опытной группы* животных на 15-е сутки развития инфаркта миокарда уменьшалось до 23 мг%. В сердечной мышце в зоне некроза содержание *железа* приближалось к норме (6,8 мг%), но было ниже по сравнению с животными контрольной группы. В перинекротической и отдаленной зонах содержание *железа* было повышенным, а железосвязывающая способность трансферрина существенно не изменялась.

Концентрация *меди* в крови *опытной группы* животных на 15-й день со дня перевязки коронарной артерии увеличивалась до 352,5 мкг%, в печени – до 554 мкг%. В сердечной мышце в участке некроза содержание *меди* составляло 205 мкг%, в перинекротическом и отдаленном участках, соответственно, – 454 и 750 мкг%. Активность церулоплазмينا в сыворотке крови была ниже почти в 3 раза по сравнению с таковой у контрольных животных [15].

Таким образом, введение мумиё при инфаркте миокарда у кроликов способствует заметной нормализации содержания и перераспределению железа и меди в сердце.

4.3. Влияние мумиё на углеводно-фосфорный обмен

Объектами исследования **К.Ю. Юлдашева** и **С.К. Саидкаримова (1978 г.)** были кролики-самцы породы шиншилла весом 2,5–3 кг. Инфаркт миокарда воспроизводили под барбитуровым наркозом путем перевязки передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Животных забивали путем введения в ушную вену воздуха на 3-и и 15-е сутки после начала эксперимента. Опытные животные получали мумиё перорально в дозе 200 мг/кг. Инфаркт миокарда диагностировали с помощью электрокардиографии и визуально при вскрытии. Проводилось изучение трех зон: некроза, перинекротической и отдаленной [22].

В сердечной мышце определяли гликоген, пировиноградную, молочную, аденозинтрифосфорную (АТФ), аденозидифосфорную (АДФ) и креатинфосфорную кислоты. Гистохимически определяли РНК, ДНК, мукополисахариды [22].

В результате исследований было показано, что на 3-и сутки инфаркта миокарда у живот-

ных контрольной группы происходило заметное снижение уровня гликогена (норма $506,0 \pm 158,6$ мг%) в зоне некроза до $161 \pm 21,3$ мг% (до 32,2% [13]), перинекротической – $221 \pm 30,5$ мг% (до 44% [13]); отдаленной – $423 \pm 63,2$ мг% (до 85% [13]). Содержание пировиноградной кислоты (норма $1,008 \pm 0,16$ мг%) увеличивалось: в зоне некроза до $1,493 \pm 0,197$ мг%, перинекротической – $1,241 \pm 0,167$ мг%, отдаленной – $0,97 \pm 0,111$ мг%. Содержание молочной кислоты (норма $167,0 \pm 14,4$ мг%) также увеличивалось: в зоне некроза до $208,0 \pm 36,1$ мг%, перинекротической – $179,0 \pm 25,9$ мг%, отдаленной – $208,0 \pm 20,6$ мг%. Эти изменения свидетельствуют о переключении показателей обмена углеводов с аэробного типа обмена на анаэробный (гликолитический). Уменьшение содержания гликогена во всех трех зонах при инфаркте миокарда можно рассматривать как показатель степени гипоксии на клеточном уровне [22].

Содержание макроэргических фосфорных соединений (АТФ, АДФ, АМФ) на 3-й день инфаркта миокарда у животных контрольной группы в зоне некроза заметно снижалось (в 2 раза) [13] и составляло, соответственно, 48%, 44% и 45% [22]. Содержание креатинфосфорной кислоты уменьшалось на 90% [22] (практически в 10 раз [13]), при неизменном уровне свободного неорганического фосфора [22].

В перинекротической зоне содержание макроэргических фосфорных соединений (АТФ, АДФ, АМФ и креатинфосфорной кислоты) уменьшалось, соответственно, на 48%, 40%, 25% и 35%. В отдаленной зоне эти показатели существенно не изменялись [13].

У животных опытной группы на 3-й день инфаркта миокарда происходило увеличение содержания гликогена в зоне некроза и околонекротической на фоне снижения скорости гликолиза. Увеличение уровня АТФ, АДФ и креатинфосфорной кислоты в этих зонах сердца сопровождалось усилением окислительной и фосфорилирующей способности митохондрий инфарктированного сердца [13].

На 15-й день эксперимента у животных опытной группы отмечалось увеличение уровня гликогена, пирувата, молочной кислоты и макроэргических фосфорных соединений. При этом их содержание в изучаемых зонах достигало нормы, что свидетельствует о благоприятном влиянии мумиё на течение инфаркта миокарда [22].

Введение мумиё в течение 15 дней со дня окклюзии коронарной артерии приводило к

увеличению показателей углеводно-фосфорного обмена в сердечной мышце кроликов. Это свидетельствует об увеличении интенсивности окислительных процессов под действием мумиё-асиль и о благоприятном его влиянии на течение инфаркта миокарда [22].

Статистически достоверное увеличение уровня АТФ, АДФ, АМФ и креатинфосфорной кислоты в различных зонах сердца при инфаркте миокарда служило дополнительным подтверждением происходящей нормализации в обмене энергии под действием препарата.

Т.Р. Халиковым с соавт. (1978 г.) экспериментальные животные (кролики-самцы породы шиншилла весом 2–2,5 кг) были разделены на 3 группы: **I** – животные с нелеченым экспериментальным инфарктом миокарда (33); **II** – опытная группа животных, получавшая мумиё в дозе 200 мг/кг перорально один раз в сутки (36); **III** (контрольная) – интактные животные (10) [17].

В ходе исследований было показано, что на 3-и сутки инфаркта миокарда у животных с нелеченым экспериментальным инфарктом миокарда (*I группа*) наблюдалось снижение уровня гликогена (в зоне некроза до 32,2%, перинекротической зоне – 44%, отдаленной – 85%) и нарастание содержания пировиноградной и молочной кислот. Эти изменения в показателях углеводного обмена, по мнению исследователей, связаны с переключением аэробного типа обмена, свойственного здоровому сердцу, на гликолитический в ответ на гипоксию тканей во всех зонах сердца. Повышенное содержание пировиноградной и молочной кислот в сердечной мышце может являться как результатом усиленного эндогенного образования, так и результатом поглощения из коронарной крови или замедленной отдачи в кровь [17].

У животных с нелеченым экспериментальным инфарктом миокарда (*I группа*) в зоне некроза уровень АТФ составлял 48%, АДФ – 44%, АМФ – 45%, а содержание креатинфосфорной кислоты уменьшалось на 90%. В перинекротической зоне уровень АТФ снижался на 48%, АДФ – на 40%, АМФ – на 25%, креатинфосфорной кислоты – на 35%. Существенных изменений этих показателей в отдаленной зоне обнаружено не было [17].

У опытной группы животных на 3-и сутки инфаркта миокарда, по сравнению с нелечеными (*I группа*), увеличивалось содержание гликогена в зоне некроза и перинекротичес-

кой зоне на фоне нарастания уровня молочной кислоты [17].

Повышение содержания АТФ, АДФ и креатинфосфорной кислоты в различных зонах сердца *опытной группы* животных на 3-и сутки инфаркта миокарда свидетельствует о нормализации обмена энергии под действием мумиё. Возможно, мумиё способствует стимуляции окислительных процессов в сердечной мышце, а изменения в показателях углеводного обмена носят неспецифический характер [17].

У животных с нелеченным экспериментальным инфарктом миокарда (*I группа*) на 15-е сутки происходила некоторая нормализация уровня *гликогена* (в зоне некроза – 93%, в околонекротической – 98%, в отдаленной – 80%). Уровень *макроэргических фосфорных соединений* в зоне некроза был еще снижен: АТФ – на 32%, АДФ – на 35%, АМФ – на 20%. В околонекротической и отдаленной зонах не было выявлено резких изменений, что может быть следствием компенсаторного увеличения количества митохондрий в этом участке миокарда [17].

У животных *опытной группы* на 15-й день течения инфаркта миокарда отмечалось нарастание уровня *креатинфосфорной кислоты*, что свидетельствует о благоприятном влиянии мумиё на течение инфаркта миокарда и является результатом нормализации окислительных процессов при улучшении коронарного кровотока.

Таким образом, длительное введение мумиё при инфаркте миокарда сопровождается нормализацией коронарного кровообращения и метаболизма миокарда, что приводит к восстановлению сократительной функции и частоты сердечных сокращений. Все это можно расценивать как положительное влияние препарата на течение и исход инфаркта миокарда.

V. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного нами информационно-аналитического исследования были сведены в таблицу 1.

На основании многочисленных экспериментальных исследований показано, что препараты мумиё оказывают благоприятный эффект на течение инфаркта миокарда: ускоряют регенерацию тканей, нормализуют некоторые нарушенные звенья обмена веществ, что приводит к значительно более раннему восстановлению пораженной сердечной ткани по

сравнению с контролем. Длительное введение мумиё при инфаркте миокарда сопровождается нормализацией коронарного кровообращения и метаболизма миокарда, что приводит к восстановлению сократительной функции и частоты сердечных сокращений. Под влиянием мумиё в постинфарктном периоде происходит ускорение процесса соединительнотканного замещения инфарктной зоны и становления компенсаторно-приспособительных реакций миокарда. Препарат оказывает общее неспецифическое положительное влияние на нормализацию процессов общего метаболизма.

Таким образом, экстракт мумиё является перспективной субстанцией для применения в комплексной терапии инфаркта миокарда.

Однако, с целью внедрения препаратов мумиё в клиническую практику необходимо проведение экспериментальных и клинических исследований на стандартизованных образцах экстракта мумиё сухого по всем перечисленным показаниям. Особое внимание при этом должно быть уделено выбору дозы экстракта мумиё сухого в каждом конкретном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абу Али Ибн Сина. Канон врачебной науки. Избранные разделы. Ч. I. / Составители: У.И. Каримов, Э.У. Хуршут. – М.–Ташкент: Коммерческий вестник, Фан АН РУз, 1994. – С. 309–310.
2. Баширова Н.С., Мясникова И.Г., Усманходжаева А.И. Влияние мумиё на метаболизм липидов в сердечной мышце при экспериментальном инфаркте миокарда // Экспериментально-клинические исследования среднеазиатского мумиё: Матер. симпоз. 30 мая 1978 г. – Ташкент: Медицина, 1980. – С. 62–68.
3. Вайсброт В.В. Таджиев Б.А., Фазылов М.Ф. Морфология постинфарктной регенерации миокарда у кроликов, леченных мумиё // Экспериментально-клинические исследования среднеазиатского мумиё: Матер. симпоз. 30 мая 1978 г. – Ташкент: Медицина, 1980. – С. 68–73.
4. Ваккасов К.К. Влияние мумиё-асиль на сердечно-сосудистую систему и дыхание // Вопросы морфологии и хирургии: Тез. докл. IV науч. конф. Андижанского отд-ния науч. о-ва анатомов, гистологов и эмбриологов 8–9 дек. 1969 г. – Андижан, 1969. – С. 108–109.
5. Козловская В.И. Лечение кавказским мумиё заболеваний периферической нервной системы // Врачебное дело. – 1968. – № 6. – С. 99–102.
6. Лесков А.И., Лесков А.И., Селаври Т.В., Гладких А.С. и др. Фармакологическое исследование мумиё // I Межреспубликанский симпозиум по

Таблица 1

ВЛИЯНИЕ МУМИЁ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

№ п/п	Автор исследования, библиографическая ссылка	Год	Характеристика объекта исследования				Результаты исследований
			Название препарата и его концентрация	Способ и дозы введения	Опытные животные	Место отбора проб	
1.	К.Ю. Юлдашев и С.К. Саидкаримов [22]	1978	мумиё-асиль	перорально 200 мг/кг	кролики-самцы породы шиншилла весом 2,5–3 кг	не указано	Ускоряет процессы соединительнотканного замещения зоны некроза, нормализует некоторые нарушенные звенья обмена веществ. Повышает: уровень <i>общих липидов</i> в зоне некроза; содержание <i>свободных жирных кислот</i> в зоне инфаркта; <i>фосфолипидов</i> в зоне инфаркта и перинекротической зоне. Нормализует содержание железа в очаге некроза на фоне его увеличения в остальных зонах. Снижает уровень меди в очагах некроза на фоне увеличения её содержания в перинекротической и отдаленной зонах.
2.	С.К. Саидкаримов с соавт. [13]	1978	мумиё-асиль	перорально 200 мг/кг	кролики-самцы породы шиншилла весом 2,5–3 кг	не указано	Улучшает коронарное кровообращение и метаболизм миокарда, повышает сократительную способность сердца, стимулирует репаративную регенерацию.
3.	В.В. Вайсброт с соавт.	1978	мумиё-асиль	перорально 200 мг/кг	кролики породы шиншилла весом 2,5–3 кг	не указано	Оказывает общее неспецифическое положительное влияние на нормализацию процессов общего метаболизма.
4.	А.И. Лесков с соавт. [6]	1965	мумиё	внутривенно – 5,10–50 мг/кг; в двенадцатиперстную кишку – 100, 200, 500, 1000 мг/кг	кошки	не указано	Не изменяет уровень артериального давления, ритм сердца и дыхания. В дозе 1000 мг/кг вызывает урежение дыхания. В дозе 5 мг/кг внутривенно оказывает непостоянное влияние на коронарный кровоток.
5.	А.Ш. Шакиров [18–20]	1965–1968	мумиё-асиль	перорально	собаки		Улучшает электрическую активность сердца.
6.	Н.А. Шелковский с соавт. [21]	1965	экстракт мумиё	внутриартериально и внутривенно 40%, 20%, 10%, 5% и 1% раствор в количестве 1 мл/кг	собаки	не указано	Внутривенное введение больших доз в виде 40%, 20%, иногда 10% растворов сопровождается замедлением внутрижелудочковой проводимости с переходом в трепетание желудочков. Внутривенное введение небольших дозы (1% раствора) оказывает заметное влияние на деятельность сердечной мышцы снижается вольтаж всех зубцов ЭКГ. Внутривенное введение 5% растворов сопровождается выраженной альтерацией комплекса QRS. Внутриартериальное введение 40% и 20% растворов сопровождается некоторым увеличением всех зубцов ЭКГ.
7.	В.И. Козловская [5]	1972	мумиё	местно – 0,1 мг/мл, 1–10 мг/мл, 50 мг/мл, 100 мг/мл	изолированное сердце холоднокровных	не указано	Препарат в дозе 0,1 мг/мл не влияет на работу сердца. В дозе 1–10 мг/мл – увеличивает амплитуду и количество сердечных сокращений. В дозе 50 мг/мл – уменьшает амплитуду и частоту сердечных сокращений. В дозе 100 мг/мл – прекращает работу сердца.
8.	К.Х. Хайдаров с соавт. [16]	1965	густой очищенный экстракт мумиё	не указано	изолированное сердце холоднокровных	Зеравшанский хребет	Не обнаружены изменения амплитуды и частоты сердечных сокращений.
9.	Ю.Н. Нуралиев [9, 10, 11]	1977	экстракт мумиё	перорально и внутри-брюшинно в дозах 25–1000 мг/кг, 100 мг/кг, 2500 мг/кг	морские свинки	не указано	Пероральное введение в дозе 25–1000 мг/кг изменяет сердечный ритм. В дозе 100 мг/кг увеличивает число сердечных сокращений. В дозе 1000 мг/кг замедляет сердечный ритм и вызывает экстрасистолию. Внутрибрюшинное введение в дозах 1000–2500 мг/кг нарушает коронарный кровоток и внутрижелудочковую проводимость.
10.	Т.Р. Халиков с соавт. [17]	1978	мумиё-асиль	перорально в дозе 200 мг/кг	кролики	не указано	Улучшает коронарное кровообращение и метаболизм миокарда. Нормализует энергетический обмен.
11.	Н.М. Маджидов с соавт. [7]	1980	мумиё-асиль	перорально в дозе 200 мг/кг	кролики	не указано	Положительно влияет на систему микроциркуляции и метаболизма миокарда; способствует нормализации коронарного кровообращения; восстанавливает сократительную функцию и частоту сердечных сокращений.
12.	Н.С. Баширова с соавт. [2]	1978	мумиё	перорально в дозе 200 мг/кг	кролики-самцы весом 2–2,5 кг	не указано	Оказывает положительное влияние на липидный обмен, особенно на ранних сроках инфаркта миокарда.
13.	М.Ф. Фазылов и Т.Р. Халиков [15]	1978	мумиё	перорально в дозе 200 мг/кг	кролики	не указано	Способствует нормализации уровня и перераспределению железа и меди в сердце.

экспериментальному изучению мумиё: Матер. симпоз. – Душанбе, 1965. – С. 33–36.

7. Маджидов Н.М., Шакиров А.Ш., Юлдашев К.Н. Мумиё – стимулятор регенеративных процессов. – Ташкент: Фан, 1980. – 120 с.

8. Максумов М.Н., Каримов В.А. Фармакологическая характеристика восточного лекарственного средства мумиё // I Межреспубликанский симпозиум по экспериментальному изучению мумиё: Матер. симпоз. – Душанбе, 1965. – С. 37.

9. Нуралиев Ю.Н. Влияние мумиё на биоэлектрическую активность миокарда и его профилактические и лечебные свойства при аконитиновой аритмии // Фармакологическая регуляция обменных процессов. – Ленинград, 1972. – С. 148–149.

10. Нуралиев Ю.Н. Фармакология мумиё: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ярославль, 1973. – 34 с.

11. Нуралиев Ю., Денисенко П. Мумиё и его лечебные свойства. 2-е изд. – Душанбе: Ирфон, 1977. – 112 с.

12. Саидкаримов С.К., Баширова А.И., Усманходжаева А.И., Халиков Т.Р. Влияние мумиё-асиль на энергообразование в разных зонах сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда // Мед. журн. Узбекистана. – 1980. – № 11. – С. 29–32.

13. Саидкаримов С.К., Вайсброт В.В., Халиков Т.Р. и др. Экспериментальное изучение действия мумиё как стимулятора постинфарктной регенерации // Экспериментально-клинические исследования среднеазиатского мумиё: Матер. симпоз. 30 мая 1978 г. – Ташкент: Медицина, 1980. – С. 58–61.

14. Фазылов, М.Ф., Таджиев Б.А., Вайсброт В.В. Постинфарктная регенерация миокарда под действием мумиё в эксперименте // Актуальные вопросы терапии. – Ташкент, 1984. – Вып.: Заболевания сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. – С. 122–127.

15. Фазылов М.Ф., Халиков Т.Р. Влияние мумиё-асиль на содержание железа и меди в сердечной мышце, крови, печени, на активность церулоплазмينا и насыщенность трансферрина железом в сыворотке крови при экспериментальном инфаркте миокарда // Экспериментально-клинические исследования среднеазиатского мумиё: Матер. симпоз. 30 мая 1978 г. – Ташкент, 1980. – С. 73–79.

16. Хайдаров К.Х., Исмаилова М.Б., Мордвинцева О.В. Некоторые сведения о фармакологической активности препарата мумиё // I Межреспубликанский симпозиум по экспериментальному изучению мумиё: Матер. симпоз. – Душанбе, 1965. – С. 71–72.

17. Халиков Т.Р., Усманходжаева А.И., Палеологу А.К. Влияние мумиё на содержание гликогена, макроэргических фосфорных соединений в сердечной мышце и электрокардиографические показатели при инфаркте миокарда // Экспериментально-клинические исследования среднеазиатского мумиё: Матер. симпоз. 30 мая 1978 г. – Ташкент: Медицина, 1980. – С. 79–87.

18. Шакиров А.Ш. Электрокардиографические исследования при переломах трубчатых костей собак, леченных мумиё // I Межреспубликанский симпозиум по экспериментальному изучению мумиё: Матер. симпоз. – Душанбе, 1965. – С. 73–74.

19. Шакиров А.Ш. Мумиё асиль в комплексном лечении переломов костей (Экспериментальное и клиническое исследование). – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 1967. – 23 с.

20. Шакиров А.Ш. Мумиё-асиль – мощное лечебное средство. – Ташкент, 1968. – 17 с.

21. Шелковский Н.А., Савенко В.А., Вайсбурд И.А. Изменение электрокардиограммы при внутрисосудистом введении экстракта мумиё // I Межреспубликанский симпозиум по экспериментальному изучению мумиё: Матер. симпоз. – Душанбе, 1965. – С. 120–128.

22. Юлдашев К.Ю., Саидкаримов С.К. Действие мумиё-асиль на метаболизм сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда // Экспериментально-клинические исследования среднеазиатского мумиё: Матер. симпоз. 30 мая 1978 г. – Ташкент: Медицина, 1980. – С. 51–58.

Адрес автора

К.ф.н. Фролова Л.Н.
Институт гомеопатии и натуротерапии ФН-
КЭЦ ТМДЛ Росздрава
127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 12а