

зии «читалась» по сине-малиновому окрашиванию.

Для решения поставленной задачи просмотрено около 3 400 зигот малоазиатской лягушки (*R. macropemis*) из трех вертикальных ландшафтных поясов. Зародыши просматривали под микроскопом МБС-1. Для этого отбирали кладки икры с зародышами на стадии первой борозды дробления, через кладку продевали деревянную палочку для обозначения направления северного и южного магнитного полюсов. Такую кладку в кристаллизаторе рассматривали под микроскопом. Результаты работ приведены в табл. 1.

Исследования проведены на Крестовом перевале, в окрестностях с. Казбеги, Урсдон, Карджин, пос. Южный и г. Владикавказ. Эти биотопы расположены на разных вертикальных поясах северных склонов Центрального Кавказа, характеризующихся разными экологическими условиями.

Результаты исследования. Предварительный анализ полученных результатов свидетельствует о том, что изменчивость, наблюдаемая в ориентации борозд дробления, не коррелирует с изменчивостью комплексов экологических условий разных вертикальных природных ландшафтных поясов. Это позволяет нам предположить влияние на ориентацию борозд дробления фактора, не являющегося основным климатообразующим. По нашему мнению, таким фактором может быть магнитное поле среды, состоящее из геомагнитного поля и локального магнитного поля. Как известно, различные горные породы, почвы, природные растворы генерируют собственные магнитные поля, которые имеют разные магнитные характеристики. Кроме того, имеются и антропогенные магнитные поля. Они могут создавать различные условия в разных биотопах, влияющие на изменчивость в расположении плоскостей борозд дробления.

Проведенные с помощью гистохимических методов исследования показали, что биогенные моноамины распределены равномерно по всей яйцеклетке (табл. 2, 3). В результате смещения пигмента к одному из полюсов часть специфической метакромазии экранируется им. Остальная часть яйцеклетки имеет яркую метакромазию, что свидетельствует о присутствии биогенных моноаминов. В некоторых яйцеклетках в области борозды дробления отмечается слабая метакромазия. Можно предположить, это связано либо с тем, что в области борозды дробления сохранилась студенистая оболочка, либо в области борозды биогенные моноамины метаболизировались в результате процесса дробления.

Таким образом, на всех исследованных стадиях развития амфибий обнаружена специфическая реакция метакромазии, что свидетельствует о присутствии в них биогенных моноаминов.

Постоянное магнитное поле индукцией 40—50 мТл (экспозиция 3 ч ежедневно) вызывало незначительные изменения в концентрации биогенных моноаминов у амфибий на всех стадиях развития. Однако при экспозиции в постоянном магнитном поле более 6 сут отмечено возрастание специфической реакции на биогенные моноамины.

Можно предположить, что реакция на биогенные моноамины обусловлена приспособлением организма амфибий к новым условиям существования в магнитном поле и может быть интерпретирована как адаптационный синдром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бузников Г. А. Нейротрансмиттеры в эмбриогенезе.— М., 1987.
2. Стрекова В. Ю. // Онтогенез.— 1984.— Т. 15.— С. 503—506.
3. Gundersen C. B. // Neuroscience.— 1983.— Vol. 10, N 4.— P. 1487—1495.
4. Guthrie S. C. // Nature.— 1984.— Vol. 311, N 5982.— P. 149—150.

Поступила 17.05.93.

HISTOCHEMICAL DETECTION OF BIOGENIC MONOAMINES IN DEVELOPING AMPHIBIAN EMBRYOS IN NORMAL CY AND ON EXPOSURE TO PERMANENT MAGNETIC FIELDS (PMF)

A. L. Kalabekov, A. N. Doeva, M. A. Kaitova, Z. N. Medoeva
North-Ossetian State University, Vladikavkaz.

It was shown that the permanent magnetic fields at 35-40 mTl inhibit the activity of biogenic monoamines in developing amphibian embryos. The effect was quantitatively similar to that of PMF at 40 mTl (3-hour exposure during 6 days).

The most significant fluctuations in their activity were observed at the stages of blastoderm formation and gastrulation onset.

© В. А. ВОСТРИКОВ, 1993

УДК 615.844.065.616.12

Ключевые слова: асистолия желудочков, фибрилляция, моно- и биполярный импульсы тока, дефибриллятор

В. А. Востриков

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕРДЦА МОНОПОЛЯРНЫМ И БИПОЛЯРНЫМ ИМПУЛЬСАМИ ТОКА ДЕФИБРИЛЛЯТОРА

Научно-исследовательский институт общей реаниматологии РАМН (дир.— проф. В. Н. Семенов)

Представлена акад. РАМН В. А. Неговским

Высокая эффективность наружной дефибрилляции сердца общеизвестна. Вместе с тем установлено, что повторные разряды суб- и максимальной энергии могут приводить к выраженным нарушениям процессов сокращения и расслабления [2—4], постконверсионным аритмиям, вплоть до фибрилляции [1, 9—11], электромеханической диссоциации и/или асистолии [2, 10], а также к серьезным морфологическим повреждениям миокарда, включая инфаркт [8, 10]. Однако данные исследования посвящены в основном импульсам монополярной формы, широко используемым за рубежом. В то же время в странах бывшего СССР применяются более эффективные, но менее изученные импульсы биполярной формы.

В данной работе сравнивали функциональное повреждение сердца, вызываемое монополярным импульсом Эдмарка (МИ) и асимметричным квазисинусоидальным биполярным импульсом Гурвича (БИ).

Методика исследования. Опыты прово-

Функциональное повреждение нефбриллирующего сердца МИ и БИ тока в зависимости от диаметра электродов дефибриллятора ($M \pm m$)

Импульс	I_1	I_2	I_{1+2}	E	R_1	АС	НСР
Диаметр электродов 10 см (1-я группа, $n=12$)							
БИ	30 ± 2	15 ± 1	45 ± 2	$147 \pm 10,8$	$51 \pm 2,5$	$1,0 \pm 0,2$	$7,8 \pm 1,0$
МИ	$29 \pm 1,8$	—	—	$103 \pm 9,9$	$53 \pm 2,8$	$5,8 \pm 0,7$	$14,0 \pm 2,9$
p				$<0,05$		$<0,001$	$<0,05$
Диаметр электродов 4,5 см (2-я группа, $n=9$)							
БИ	$17,8 \pm 2$	$8,6 \pm 1$	26 ± 3	$94,7 \pm 14$	$102 \pm 9,9$	$2,9 \pm 1,1$	$9,0 \pm 3,3$
МИ	$17,2 \pm 2$	—	—	$87,0 \pm 12$	$104 \pm 6,0$	$14,0 \pm 5,0$	$31,0 \pm 6,7$
p						$<0,02$	$<0,01$

дили на наркотизированных собаках (нембутал 30 мг/кг) массой 4—31 кг в условиях искусственной вентиляции легких комнатным воздухом. Животным 1-й группы ($n=12$) массой 6—13,5 кг некардиосинхронизированные чередующиеся с интервалами 3—5 мин МИ и БИ наносили на нормально сокращающееся сердце через грудные электроды диаметром (Д) 10 см. Животным 2-й группы ($n=9$) массой 4—8 кг — через электроды $D=4,5$ см. За критерий функционального повреждения сердца принимали обратимую асистолию желудочков (АС). Оценивали ее продолжительность и время появления нормального синусового ритма (НСР) в секундах. Животным 3-й группы ($n=100$) массой 8—31 кг наносили чередующиеся суб- и пороговые импульсы, которые во 2-м случае вызывали появление на электрокардиограмме (ЭКГ) 1—3 патологических (или абберантных) желудочковых комплексов. У всех животных регистрировали артериальное давление, ЭКГ в 3 стандартных отведениях и параметры импульса: величины трансторакального пикового напряжения и тока (I_1 — основная положительная волна тока; I_2 — отрицательная волна БИ, в А, отношение $I_2/I_1=0,55$), длительность импульса. Рассчитывали выделяемую энергию (E , Дж) и сопротивление грудной клетки (R_1 , Ом). Для регистрации использовали полиграф «San Ei Instrument» (Япония), цифровой запоминающий осциллограф С9-16. Дефибрилляторы: ДИ-03 (БИ) и дефибриллятор-монитор-регистратор «Life-пак» (США, МИ).

Результаты исследования. Трансторакальные импульсы Эдмарка 2,0—5,8 А/кг (1-я группа) и 1,9—4,8 А/кг (2-я группа) вызывали у всех животных появление на ЭКГ обратной АС с сохраненными зубцами Р. Продолжительность АС составляла соответственно 3—11,5 и 4—45 с. Восстановление НСР происходило через атриовентрикулярную блокаду II₃₋₁ степени в течение 5—38 и 6—79 с соответственно. В то же время импульс Гурвича вызывал АС у 8 из 12 (67%) животных 1-й группы ($I_1=2,0$ —5,5 А/кг) и у 5 из 9 (57%) животных 2-й группы ($I_1=2,0$ —4,7 А/кг). При этом продолжительность АС и время восстановления НСР были существенно меньше, соответственно 1—3 и 3—15 с (1-я группа), и 3—6,5 и 6—27 с (2-я группа). Коэффициент корреляции между продолжительностью АС и отношением I_1 /масса тела составлял: в группах 0,63—0,69 ($p<0,05$), а у отдельно взятого животного

при повторных разрядах ($n=12$) 0,82—0,93 ($p<0,01$). Как видно из таблицы, у животных 2-й группы АС вызывали пиковым током в 1,7 раза меньшим, чем в 1-й группе опытов. Это было связано, в первую очередь, с уменьшением Д электродов. Последнее приводило к увеличению плотности тока и его фракции, проходящей непосредственно через сердце. Следует отметить, что внутригрупповые различия продолжительности АС и восстановления НСР достоверно увеличивались с уменьшением Д электродов и одновременным ростом R_1 : в 1-й группе они составляли соответственно 4,8 и 6,2 с, а во 2-й — 11 и 22 с. По-видимому, эти различия были связаны со значительным увеличением длительности МИ (в 1,8 раза) и изменением его формы, по сравнению с более стабильным БИ [5].

В 3-й группе у 13 из 100 животных МИ ($I_1=0,7$ —2,5 А/кг) в 15 случаях вызывал развитие фибрилляции желудочков, БИ (0,6—4,6 А/кг) — только в 4 случаях у 3 собак.

Таким образом, БИ Гурвича вызывает менее выраженные жизнеопасные нарушения функции сердца по сравнению с МИ Эдмарка. Полученные результаты можно объяснить, основываясь на гипотезе, предложенной Jones [6, 7], согласно которой вторая фаза асимметричного БИ определенных параметров способствует более быстрому устранению транзиторных микроповреждений в мембранах клеток и восстановлению трансмембранного потенциала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Antman E. M., Rutherford Ct. D. Cardioversion and Defibrillation.— Boston, 1986.— P. 179—197.
2. Crampton R. // Prog. cardiovasc. Dis.— 1980.— Vol. 23.— P. 167—186.
3. Davis J. S., Lie J. F., Bentinck D. C. et al. // Cardiac Defibrillation Conference.— West Lafagette, Indiana, 1975.— P. 27—35.
4. DiMarco J. P., Haines D. F. // Curr. Probl. Cardiol.— 1990.— Vol. 15.— P. 183—232.
5. Jones J. L., Jones R. F. // Amer. J. Physiol.— 1982.— Vol. 242.— P. H662—H670.
6. Jones J. L., Jones R. L. // Ibid.— 1984.— Vol. 247.— P. H792—H796.
7. Jones J. L., Jones R. F., Balasky G. // Ibid.— 1987.— Vol. 253.— P. H480—H486.
8. Resenkov L. // Med. Instrument.— 1978.— Vol. 12.— P. 24—26.
9. Tacker W. A., Van Vleet J. F., Geddes L. A. // Amer. Heart J.— 1979.— Vol. 98.— P. 185—193.
10. Wilson C. M., Allen J. D., Bridges J. B. et al. // Europ. Heart J.— 1988.— Vol. 9.— P. 1257—1265.
11. Wilson C. M., Bailey A., Allen J. D. et al. // Ibid.— 1989.— Vol. 10.— P. 628—636.

Поступила 23.06.93