

новский П. И. В кн.: Физиология сердечного выброса. Киев, 1968, с. 7. — 3. Бабский Е. Б., Карпман В. Л., Абрикосова М. А. Докл. АН СССР, 1960, т. 130, № 2, с. 465. — 4. Богацкая Л. Н. Возрастные особенности энергетического обмена и его регуляции в сердечной мышце. Автореф. дисс. докт. Киев, 1968. — 5. Горев Н. Н. Очерки изучения гипертонии. Киев, 1959. — 6. Горев Н. Н., Строганова Н. П. В кн.: Артериальная гипертония, коронарная недостаточность в пожилом и старческом возрасте. Киев, 1969, с. 25. — 7. Нагорный А. В., Никитин В. Н., Буланкин И. Н. Проблемы старения и долголетия. М., 1963. — 8. Повжитков М. М. Механизмы регуляции сердечного выброса. Автореф. дисс. докт. Киев, 1970. — 9. Повжитков М. М. и др. Физиол. ж., 1965, № 4, с. 548. — 10. Фролькис В. В. В кн.: Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии. Киев, 1968, с. 21. — 11. Фролькис В. В. В кн.: Артериальная гипертония, коронарная недостаточность в пожилом и старческом возрасте. Киев, 1969, с. 41. — 12. Чеботарев Д. Ф., Токарь А. В. Там же, 1969, с. 7. — 13. Bürger M., Altern und Krankheit als Problem der Biogerontose. Leipzig, 1960. — 14. Fegler G., Quart. J. exp. Physiol., 1954, v. 39, p. 153. — 15. Freis E. D., Physiol. Rev., 1960, v. 4, p. 27. — 16. Friedman S. M., Middleton A. G., Friedman C. L., Gerontologia (Basel), 1958, v. 2, p. 47. — 17. Korotchevsky V., Physiological and Pathological Aging, 1961. — 18. Master A. M., Lasser H. P., Jaffe H. J., Ann. intern. Med., 1958, v. 48, p. 284. — 19. Shreiner D. P., Solomon N., Shock N. W., Gerontologist, 1967, v. 7, p. 21. — 20. Stuart J. R., Waugh D., Lab. Invest., 1959, v. 8, p. 890. — 21. Sturkie P. D., Weiss H. S., Ringier R. K., Am. J. Physiol., 1953, v. 174, p. 905. — 22. Wu H. C., Wisscher M. B., Fed. Proc., 1947, v. 6, p. 251.

УДК 615.846.7.015

## К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ РАЗРЯДА ДЕФИБРИЛЛЯТОРА

*И. П. Арлеевский, В. К. Безуглов*

1-я кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина и лаборатория биофизики (зав. В. К. Безуглов) Казанского университета им. В. И. Ленина

Поступила 2/IV 1971 г.

Интимный механизм мгновенного нормализующего эффекта разряда высоковольтного конденсатора, широко используемого в терапии нарушений сердечного ритма, изучен недостаточно. Считается, что наличие катионного градиента обуславливает формирование мембранного потенциала, а сдвиги в околосмембранных ионных соотношениях приводят к его изменению [9—13, 16].

Наряду с этим клинические и экспериментальные данные свидетельствуют, что колебания во вне- и внутриклеточном содержании электролитов способствуют развитию нарушений сердечного ритма, а введение в организм солей калия может оказать благотворное влияние [1—8, 14].

Исходя из этого, можно предположить, что в основе нормализующего эффекта разряда дефибриллятора лежит его действие на ритмику ионных потоков — процесс, который должен вызвать и изменение потенциала мембраны. Для выяснения этого мы исследовали влияние подобного разряда на потенциал покоя мембраны. В качестве модели использовали кожу лягушки.

### Методика опытов

Кожа лягушки после снятия находилась в растворе Рингера в холодильнике. Перед опытом ее промывали дистиллированной водой и помещали в ячейку, конструкция которой позволяла давать разряды различной полярности как вдоль, так и поперек кожи (рис. 1). Разряд от дефибриллятора ИД-1-ВЭИ (10) подавали через никелевые электроды (8) на кожу (9), внутренняя поверхность которой была ориентирована в сторону вспомогательного электрода (4), а наружная — в сторону измерительного электрода (5). При помощи этих неполяризующихся электродов, обратимых относительно катиона и включенных в измерительную цепь электролитическими агар-агаровыми ключами (6), производили отведение потенциала покоя. На время дачи разряда электролитические ключи извлекали, а электроды (8) устанавливали в соответствующие отделы ячейки (7). После разряда ключи устанавливали в рабочее положение, а никелевые электроды убирали. Вся эта процедура, включая время на подачу разряда, продолжалась 20—30 сек. Измерительным прибором служил высокоомный потенциометр ЛПУ-01 (1), чувствительность которого была повышена в 8 раз благодаря небольшим изменениям в схеме. Вся шкала прибора была равна 28 мв. Для удобства регистрации потенциалов, выходящих за пределы основной шкалы прибора, а также калиб-

ровки этой шкалы и ленты самописца ЭПП-09 М1 (2) в цепь вспомогательного электрода был включен имитатор И-01 (3). Опыты проводили при 18—20°.

### Результаты и их обсуждение

Под действием разряда дефибриллятора потенциал покоя (ПП) скачкообразно менялся. Амплитуда и знак изменения зависели от величины приложенного напряжения. При последовательной подаче возрастающих по величине напряжения разрядов наблюдалось первоначальное увеличение ПП, а затем его уменьшение до исходного уровня и даже ниже.

После того как был обнаружен двуфазный характер изменений ПП, представлялось интересным определить интервалы напряжений, формировавших восходящую и нисходящую фазы. Для этого были измерены ПП в диапазоне напряжений разряда от 10 до 5000 в. В качестве источника одиночных импульсов напряжением от 10 до 150 в использовали электрокардиостимулятор ЭКСН-1. Результаты этого исследования подтвердили двуфазный характер сдвигов. Одновременно выяснилось, что восходящая ветвь кривой охватывает обширный диапазон напряжений (около 3 порядков). Нисходящая ветвь начинается с напряжения 1000—1500 в и заканчивается при 4000—5000 в в связи с электрическим пробоем кожи (рис. 2). Векторная направленность разряда сказывалась в известной мере на форме кривых переходных процессов, следующих непосредственно за импульсом, а также на величине ПП. При последовательной даче разрядов одного и того же напряжения, но разной полярности амплитуда ПП уменьшалась с каждым разрядом. Можно предположить, что по мере нарастания остаточных явлений, вызванных импульсом, кожа постепенно теряет способность «выделять» его полярность.

В ходе опытов обнаружено, что величина вызванного разрядом дефибриллятора скачкообразного изменения ПП в большой степени зависит от ионного состава окружающей среды. Значительные сдвиги ПП были зарегистрированы в дистиллированной воде. По мере увеличения уровня электролитов амплитуда изменений уменьшалась и становилась едва заметной при концентрации калия и натрия 300—400 мг% по обе стороны мембраны.

Наряду с этим сдвиги ПП прекращались после максимального разряда, каким может считаться разряд 5000 в, подаваемый вдоль кожи. Это дает основания полагать, что изменения ПП зависят, с одной стороны, от перемещения ионных потоков, приводящих к новому равновесию, которое, согласно уравнению Нернста, характеризуется новой величиной мембранного потенциала. С другой стороны, они могут быть следствием изменений в коже, вызванных предыдущим импульсом.

Таким образом, высоковольтный импульс приводит к мгновенному скачкообразному изменению ПП кожи лягушки — процессу, на который ионный состав окружающей среды оказывает отчетливое влияние. Это

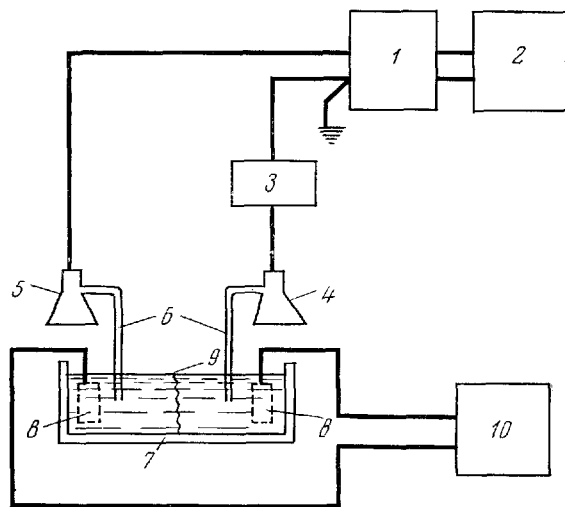


Рис. 1. Блок-схема установки для изучения изменений потенциала покоя кожи лягушки под действием разряда дефибриллятора. Объяснение в тексте.

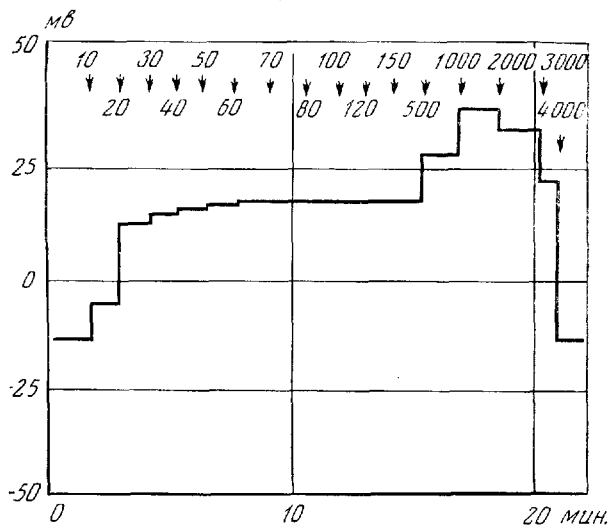


Рис. 2. Изменение потенциала покоя при последовательной подаче возрастающих по напряжению разрядов (в дистиллированной воде).

дает основания полагать, что колебания мембранного потенциала, связанные с быстрым перемещением ионов и сдвигами в их соотношении, занимают определенное место в механизме восстановления синусового ритма. Ввиду малой продолжительности воздействия разряда (сотые доли секунды), дающего мгновенный демонстративный эффект как в клинике, так и в эксперименте, можно думать, что причиной изменения околосмембранных ионных градиентов является повышение проницаемости клеточных мембран.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов Г. Г. Тер. арх., 1967, в. 5, с. 81. — 2. Боголюбов В. М. Роль калия и натрия в генезе и терапии нарушений ритма сердца. Автореф. дисс. канд. М., 1963. — 3. Петрова Т. Р., Корецкая М. М. Тер. арх., 1970, в. 8, с. 76. — 4. Селивоненко В. Г. Там же, 1967, в. 7, с. 50. — 5. Тайх Я. И. Там же, 1969, в. 6, с. 63. — 6. Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962. — 7. Bellet S., Wasserman F., Arch. intern. Med., 1957, v. 100, p. 565. — 8. Ebert P. A. Circulation, 1970, v. 41, № 5, Suppl. 2, p. 137. — 9. Fleckenstein A., Der Kalium — Natrium Austausch als Energieprinzip in Muskel und Nerv. Berlin, 1955. — 10. Necht H., Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, v. 65, p. 700. — 11. Hodkin A., Biol. Rev., 1951, v. 26, p. 339. — 12. Ходкин А., Нервный импульс. М., 1965. — 13. Гоффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца. М., 1962. — 14. Holland W. C., Vign J., Brit. med. J., 1957, v. 1, p. 1031. — 15. Weidmann S., Elektrophysiologie der Herzmuskelfaser. Jena, 1956.

УДК 616.12-007.61-092

### О РОЛИ ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В МЕХАНИЗМЕ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА

*К. М. Карлыев*

Институт физиологии и экспериментальной патологии аридной зоны АН Туркменской ССР,  
Ашхабад

Научный консультант — проф. Ф. З. Меерсон

Поступила 27/VII 1971 г.

Известно, что при компенсаторной гиперфункции внутренних органов в ответ на нее в клетках органов возникает активация синтеза нуклеиновых кислот и белков. Эта активация становится основой роста органов — основой развития их компенсаторной гипертрофии (Ф. З. Меерсон, 1960, 1968; Л. К. Романова и соавт.; Norman и Riepley; Holdbrock и соавт., и др.). При изучении стимула, который вызывает активацию синтеза нуклеиновых кислот и белков при компенсаторной гиперфункции органов, было высказано предположение, что увеличение физиологической функции, например напряжения миофибрилл в клетках сердечной мышцы, активирует генетический аппарат клетки.

В связи с этим возникает вопрос, сопровождается ли увеличение сократительной функции сердца появлением в плазме каких-либо факторов, способных активировать синтез нуклеиновых кислот и белков, или механизм, с помощью которого функция активирует синтез этих соединений, реализуется внутри клеток без выхода в кровь стимулирующих синтез факторов. Факт, что гиперфункция изолированного сердца в условиях исключенной нейро-эндокринной регуляции приводит к активации синтеза нуклеиновых кислот и белков (Schreiber и соавт.; Kako и Minelly), как будто свидетельствует в пользу внутриклеточной реализации механизма, активирующего синтез нуклеиновых кислот и белков. Однако в этих экспериментах нельзя исключить выход из миокарда в перфузат определенных биологически активных веществ, которые в дальнейшем действуют на клетки сердечной мышцы.

Вопрос о наличии или отсутствии при гиперфункции сердца циркулирующих в крови веществ, способных органоспецифически стимулировать синтез нуклеиновых кислот и белков, очевидно, может быть решен в экспериментах на парабionтах, у одного из которых воспроизведена гиперфункция сердца.

В данной работе изложены результаты экспериментов, в которых у одного из двух связанных между собой партнеров-парабионтов воспроизводили компенсаторную гиперфункцию сердца посредством коарктации аорты, а затем у обоих животных в сердечной мышце определяли интенсивность синтеза белка и РНК.

#### *Материал и методы*

Опыты проведены на белых крысах-самках весом 150—180 г. Животные были разделены на 4 группы: 1-я группа — интактные крысы; 2-я — крысы с коарктацией аорты; 3-я — парабionты с коарктацией аорты; 4-я — интактные парабionты, партнерам которых была произведена коарктация аорты.