



С. В. АНДРЕЕВ

ВОССТАНОВЛЕНИЕ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА
ПОСЛЕ СМЕРТИ

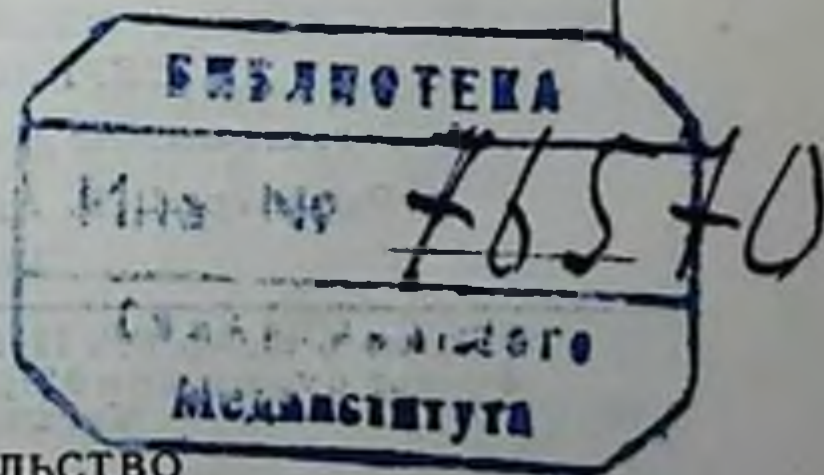
МЕДГИЗ — 1955

С. В. АНДРЕЕВ

612

A - 655

ВОССТАНОВЛЕНИЕ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА
ПОСЛЕ СМЕРТИ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1955 — МЕДГИЗ

Восстановление деятельности сердца человека после смерти
Сергей Васильевич Андреев
Москва, Издательство Медицина

СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ АНДРЕЕВ

Восстановление деятельности сердца человека после смерти

Редактор *А. В. Гуляев*. Техв. редактор *Ю. С. Бельчикова*

Корректор *О. В. Соколова*

Сдано в набор 5/VII 1954 г. Подписано к печати 20/XII 1954 г.
Формат бумаги 60x92¹/₁₆, 7,0 бум. л. 14,0 печ. л. 15,05 уч.-изд. л.
Тираж 10000 экз. Т09513 МН-71

Медгиз, Москва, Петровка, 12. Заказ 705. Цена 7 р. 50 к. Переплет 2 р.
1-я тип. Трансжелдориздата МПС, Москва, Б. Переяславская, 46

ПРЕДИСЛОВИЕ

Монография С. В. Андреева посвящена важной в теоретическом и особенно в практическом отношении проблеме восстановления функций, в частности, восстановления сердечной деятельности.

Предлагаемые вниманию читателей новые данные являются развитием ранних работ И. П. Павлова по физиологии сердца, а также исследований А. А. Кулябко и Ф. А. Андреева.

Произведя большое число опытов с применением оригинального состава питательного раствора, автор добился восстановления сердечной деятельности через очень большой срок после клинической смерти — через 99 часов. Следует отметить, что автором впервые получены интересные данные о формировании биоэлектрической деятельности человеческого сердца, а также проведены опыты по раздражению внесердечных нервов на сердце людей, умерших от различных заболеваний, указывающие на возможность изучения иннервации коронарных сосудов сердца после смерти человека.

Врачи и клиницисты познакомятся в книге с новыми данными о механизме развития мерцательной аритмии сердца и восстановления сердечной деятельности, которые были получены на основании исследований Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского.

Особый интерес представляет указание автора на необходимость последовательного изучения важнейших молекулярных, биохимических, физико-химических и биокolloидных превращений, лежащих в основе перехода функциональных нарушений в микроструктурные молекулярные, а затем и в видимые гистологические нарушения.

Наконец, автор не без основания полагает, что широкое экспериментирование над сердцем человека после его смерти поможет собрать столь нужный для клиники материал о функциональных поражениях сердца при различных заболеваниях.

Можно с уверенностью сказать, что проделанная автором работа представляет собой начало новых физиолого-морфологических исследований различных органов человека после его смерти. Она будет содействовать установлению контакта между клиницистами, патофизиологами и морфологами.

Действительный член Академии медицинских наук СССР проф. А. Л. Мясников

ВВЕДЕНИЕ

С давних пор русские ученые упорно и успешно работают в области физиологии и экспериментальной патологии сердца. Особенно ценный вклад в учение о сердце сделали советские ученые. Их перу принадлежат работы об иннервации сердца, морфологии миокарда, о нервных и гуморальных связях сердца с центральной нервной системой и остальными частями организма, о сложной системе сердечного кровообращения, о биотоках сердца, о пересадке сердца и, наконец, исследования по восстановлению деятельности сердца.

Благодаря трудам великого физиолога И. П. Павлова и исследованиям А. А. Кулябко, Ф. А. Андреева, В. А. Неговского, И. Р. Петрова, Н. П. Сеницына, В. П. Демихова, Б. В. Огнева советская наука о сердце стала ведущей наукой. Работы этих ученых дали возможность подойти к разрешению ряда важных вопросов клинической физиологии. Однако ряд проблем требует еще дальнейшего развития. Одной из них является проблема восстановления сердечной деятельности после смерти человека, представляющая одно из звеньев в деле изучения процессов умирания, возобновления жизнедеятельности и устранения функциональных нарушений. Эти исследования открывают необозримые перспективы для развития медицинской науки.

Наряду с головным мозгом, изучение деятельности сердца, являющегося одним из самых важных жизненных органов человека и животных, вызывало исключительный интерес исследователей. Корифеи отечественной науки И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский заложили основы и открыли новые пути для экспериментальных и клинических исследований в этой области.

Возможно, что все органы и ткани человеческого организма после смерти сохраняют способность к восстановлению своей деятельности различное время — от нескольких минут до нескольких суток.

В лаборатории Карреля (1912—1919) в условиях искусственной питательной среды в течение 7 лет поддерживались

сокращения кусочка сердца куриного зародыша. Частичка сердца образовывала новые колонии клеток соединительной ткани, которые по своей массе во много раз превосходили первоначальную культуру. Интересно, что при нарушениях состава питательной среды кусочек сердца более месяца бывал недвижим. Можно ли оставить без подробнейшего и всестороннего изучения столь блестящий объект.

Фармакологи и физиологи в своих работах давно используют способность переживания отдельных органов и тканей сердца, почек, печени, мышц и пальцев. Н. Е. Введенский считал крайне интересным подробное изучение деятельности сердца.

Сердце человека сохраняет возможность полного или частичного восстановления своей деятельности в течение нескольких десятков часов после смерти (А. А. Кулябко, Ф. А. Андреев, Ф. А. Удинцов и П. В. Родионов).

И. П. Павлов, работавший над восстановлением деятельности сердца теплокровных животных путем раздражения открытых им сердечных нервов, давая оценку работам А. А. Кулябко по восстановлению деятельности человеческого сердца после смерти, писал: «...Эта чрезвычайная продолжительность жизни вырезанного из тела органа дает физиологии возможность предпринять на нем такие обстоятельные и так глубоко идущие исследования, о которых нельзя было и думать раньше. Очень большую важность представляет и то, что теперь само человеческое сердце может быть подвергнуто самому подробному и самому смелому исследованию в отношении многих влияний, между тем как раньше о значении этих влияний заключали из опытов над разными животными, что, конечно, во многих случаях, могло не соответствовать действительности»¹.

Никто еще не использовал большого секционного материала для систематического и последовательного изучения функциональных нарушений, возникших в результате патологических процессов.

Центральной задачей работы, предлагаемой вниманию читателя, является исследование восстановления деятельности человеческого сердца и его функциональных нарушений при различных заболеваниях. Необходимо знать, как то или другое заболевание, протекающее в целом организме, отражается на функциональном состоянии сердца.

Данная работа представляет попытку использовать посмертное восстановление деятельности трупного сердца для лучшего изучения и понимания патологических процессов у человека.

¹ И. П. Павлов, Рукописные материалы И. П. Павлова в архиве Академии наук СССР, Труды архива, 1949, в. 8.

Проведенные нами опыты являются первым шагом в этом направлении. Мы пытались выяснить: 1) как долго после смерти сохраняется жизнеспособность сердца при различных поражениях миокарда; 2) что является главным фактором, связанным с процессом восстановления сокращений сердца: время, прошедшее после клинической смерти, возраст организма или его заболевание; 3) существуют ли отличия в показателях восстановленной сердечной деятельности при различных заболеваниях.

Представленные исследования имеют немало недостатков и необходима еще большая работа с целью дальнейшего развития и углубления поставленных нами вопросов.

Автор будет искренне признателен за все критические замечания и указания читателей.

Приносим сердечную благодарность коллективу и особенно сотрудникам патологоанатомического отделения имени А. И. Абрикосова Клинической ордена Ленина больницы имени С. П. Боткина, обеспечившим все условия для проведения работы.

А в т о р

Глава I

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ВОССТАНОВЛЕНИЮ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Начиная со второй половины XIX века, русским ученым принадлежит честь последовательного и систематического изучения вопросов, касающихся восстановления сердечной деятельности, дыхания и функций целого организма. Труды наших отечественных физиологов и патологов в этой области не только не отставали от зарубежных, но даже намного превосходили их.

Исследования самого процесса восстановления сердечной деятельности и наблюдения за функцией переживающего сердца человека и животных открыли большие возможности для решения многих научных задач, в частности, для познания физиологических и патофизиологических закономерностей деятельности нервно-мышечной и сосудистой системы сердца. Часть работ была посвящена изучению влияния на функцию сердца разных факторов внешней среды — температурных, некоторых видов электроэнергии, а также ряда фармакологических веществ. Особый интерес представляет изучение новых методик. Работы проводились на сердце человека после его смерти от различных причин и на сердцах холоднокровных и теплокровных животных.

Первые систематические экспериментальные исследования, касающиеся функции сердца холоднокровных и восстановления деятельности целого животного организма, были проведены в лаборатории И. М. Сеченова И. Р. Тархановым и А. Брандтом.

Александр Брандт в 1867 г. выполнил диссертационное исследование о деятельности и умирании сердца у моллюсков и лягушек. В 1869 г. на московском съезде естествоиспытателей И. Р. Тарханов сообщил, что, вливая в кровеносную систему 0,5—1% раствор хлористого натрия, он восстановил исчезнувшие функции обескровленной лягушки.

После работ И. П. Павлова по восстановлению сокращений сердца Д. Полумордвинов (1909) установил, что под влиянием раздражения блуждающего нерва желудочек остановившегося сердца лягушки возобновляет свою деятельность, в то время как предсердия продолжают оставаться в диастоле.

Восстановлением сердечной деятельности у теплокровных животных занимались И. П. Павлов, И. Р. Тарханов, А. А. Кулябко, В. Я. Данилевский, А. Ф. Каковский, Ф. А. Андреев, И. Р. Петров и другие исследователи. Они получили ряд новых и ценных данных.

В 1880 г. И. Р. Тарханов, независимо от англичанина Кенеди, возвратил жизнь обескровленной собаке путем введения 1% раствора хлористого натрия.

И. П. Павлов (1883) провел свои классические исследования над сердечной деятельностью у собак, возобновляя работу несокращавшихся сердец путем раздражения открытых им центробежных усиливающих нервов сердца.

Восстанавливая сердечную деятельность у собак через 2—3 и более часов после их гибели, И. П. Павлов указывал, что движения сердца снова возникают «нервным путем». В своей диссертационной работе И. П. Павлов доказал, что после того как «сердце остановилось, только усиливающий (нерв. — С. А.) был способен возбудить сердцебиения»¹. «Раз начатые движения продолжают сами по себе очень долго, иногда несколько минут»². И. П. Павлов описал подробно процесс восстановления сокращений, их распространение и усиление, превращение первоначальных перистальтических сокращений в ритмические; «...раздражение наружных ветвей правого *vagi*, — писал он, — постоянно вызывает ритмические сокращения, которые большею частью, начинаясь в известном пункте и слабо, все усиливаясь и все более распространяясь, часто перистальтически, могут охватить, наконец, значительную часть предсердия»³. И. П. Павлов отметил последовательность распространения сокращений с предсердий на желудочки, установив, что для распространения активности с одних отделов сердца на другие необходимо определенное время. «Только в исключительных случаях вместе с предсердиями начинают ритмически сокращаться и желудочки, но в таком случае, — указывал И. П. Павлов, — сокращения предсердий всегда предшествуют сокращениям желудочков и отделены от этих последних резко заметным промежутком времени»⁴.

Раздражая сердечные нервы и изучая функцию сердца, И. П. Павлов обосновал топографическое распространение влияний, идущих с наружных ветвей главной ветви правого блуждающего нерва и левой главной ветви на предсердия, правый и левый желудочки. Наружные веточки усиливают сокращения только предсердий, а главная ветвь действует только на желудочки.

¹ И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, 1951, стр. 188.

² Там же, стр. 189—190.

³ Там же, стр. 189.

⁴ Там же.

Как правило, писал И. П. Павлов, главная «правая ветвь оживляет или вызывает местные (ритмические или перистальтические) движения в правом желудочке и передней меньшей доле левого, а левая главная ветвь то же делает в главной массе левого желудочка»¹.

Вызывая по своей воле новую и усиленную деятельность сердца у собак, И. П. Павлов подчеркивал совпадение резуль-



Ф. А. Андреев. 1879—1952.

татов опытов как на целом животном, так и на вырезанном сердце. Он писал: «Нельзя отрицать полного совпадения между результатами раздражения разных веточек на целом животном и на вырезанном сердце».

Свои опыты на целом животном и вырезанном сердце И. П. Павлов демонстрировал И. М. Сеченову, С. П. Боткину, Ф. В. Овсянникову и И. Р. Тарханову.

Основываясь на павловских идеях и работах, С. М. Лукьянов (1893) высказал положение о нервно-сосудистых влияниях на сердце и его сложной иннервации. По существу это было доказано экспериментально лишь в недавнее время рядом совет-

¹ И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, 1951, стр. 190.

ских исследователей (В. П. Воробьев, Б. И. Лаврентьев, В. Н. Черниговский, Е. К. Плечкова и др.). В своих обобщениях С. М. Лукьянов опередил многие последующие достижения в этой области. А. А. Кулябко восстанавливал работу вырезанного сердца теплокровного через 44 часа после гибели организма и даже через 4 и 5 суток.



С. И. Чечулин. 1894—1937.

Восстановление сердечной деятельности в кроличьих трупах через 24 и 48 часов после гибели животных начал в 1904 г. В. Я. Данилевский. Трупы кроликов сохранялись на холоду. Одновременно автор изучал возбудимость внесердечных нервов.

А. Ф. Каковский (1904) исследовал влияние различных веществ на деятельность 314 изолированных сердец холоднокровных и теплокровных животных. Касаясь своих опытов по восстановлению сердечной деятельности после смерти больных животных, А. Ф. Каковский писал: «Должно быть здесь все зависит от влияния болезни на сердце. Можно предположить, что сердце человека при многих болезнях прекращает свою деятельность не вследствие абсолютного истощения своей силы, но от накопления различных продуктов. Стоит эти ядовитые вещества вымыть и пульсация может быть до некоторой степени восстановлена. Нет ничего невероятного, что мы вскоре получим

возможность проверить непосредственно на изолированном сердце человека многие данные из области физиологии, патологии и фармакологии сердца, добытые путем наблюдений и опытов на животных».

В 1913 г. была опубликована работа Ф. А. Андреева о восстановлении деятельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы. Путем опытов на собаках автор впервые доказал, что после смерти переживают не только отдельные органы и ткани, но и весь организм теплокровного. При введении локковского раствора с адреналином в центральный отрезок сонной артерии через 5—10 минут после смерти восстанавливалась не только сердечная деятельность, но и все остальные важнейшие функции организма. Эта работа стала основанием для последующих систематических исследований в этой области в Советском Союзе.

В тридцатых годах нашего столетия развитию проблемы восстановления функций центральной нервной системы способствовали экспериментальные работы С. И. Чечулина (опыты с изолированной головой собаки).

А. И. Смирнов и В. Г. Попов (1935) восстанавливали деятельность сердца собаки спустя 30 минут после смерти.

И. Р. Петров с сотрудниками (1936) провел значительные исследования на кошках и собаках по восстановлению функций сердца, дыхания и центральной нервной системы. После 12—18-минутной остановки сердечной деятельности с успехом применялось внутрисердечное введение больших доз адреналина, искусственное дыхание и энергичный массаж сердца. Позднее И. Р. Петров и Э. И. Струкова (1937) восстанавливали работу сердца у кошек через 30—45 минут после прекращения его сокращений, применяя массаж обнаженного сердца. Однако эти животные вскоре погибали.

В 1943 г. появилась работа П. Н. Веселкина о восстановлении сердечной деятельности и дыхания у кроликов после смерти от охлаждения. Автор сообщил, что при температуре 12—17° деятельность сердца продолжалась с длительными паузами и периодическими группами сокращений по 2—3—6 в минуту. Через 20—30 минут после прекращения сердечной деятельности при вскрытой грудной клетке сердце находилось в диастоле, желудочки были неподвижны, а предсердия, особенно правое ушко, слабо и ритмично сокращались. Подобные сокращения предсердий иногда продолжались в течение 2¹/₂ часов. После вскрытия перикарда механическое раздражение эпикарда вызывало медленные полные сокращения сердца. Ритм предсердий был в 1¹/₂—2 раза чаще желудочкового ритма. Через полчаса после прекращения дыхания, когда температура в прямой кишке была 12—15°, сердечная деятельность восстанавливалась путем введения в центральный отрезок сонной артерии 10 мл 20% раствора глюкозы и нескольких капель адреналина. В дополнение

к этому часто применяли массаж сердца. Несмотря на восстановление сердечной деятельности, а за ней и дыхания, все кролики погибали на следующий день.

Кроме упомянутых работ, изучалось восстановление деятельности сердца, заранее отравленного различными веществами.

Н. П. Кравков и его ученики (1904—1923) обогатили науку большим рядом исследований о влиянии различных сердечных ядов на деятельность изолированного сердца животных. Н. А. Кевдин и Л. Г. Трофимов (1929) показали, что хлористый кальций восстанавливает работу изолированного сердца лягушки, отравленного хлороформом. Предварительная обработка раствором (0,05%) хлористого кальция сердца лягушки делает его мало чувствительным к хлороформу.

Неудовлетворительные результаты получили Целлер (Zeller, 1908) и Моко (Mosquot, 1909) в опытах на животных, убитых хлороформом или кровопусканием. Первый применял кровь с гирудином, а второй — локковскую жидкость с адреналином через 6—10 минут после прекращения сердечной деятельности. Полный успех был только в одном случае из шести.

Возобновление сокращений отравленного различными веществами сердца вызывалось также разными видами постоянного и переменного тока. И. Р. Петров (1935), раздражая анэлектротомом головной мозг, устранял остановку сердца лягушки после отравления ее хлороформом. Л. Л. Васильев (1935—1937) показал, что работа сердца лягушки, остановленного в диастоле ареколином, восстанавливается катэлектротомом, а сердце, остановленное в систоле строфантином, возобновляет свою работу при воздействии анэлектротомом. Д. А. Лапицкий и А. А. Синицкий (1937) испытывали действие тока от аккумулятора 80 V в период от одной до 35 минут после смерти кроликов. Анэлектротон восстанавливает деятельность сердца кролика, погибшего от городского тока, при наложении электродов на сердце, на спинку или лапку. Катэлектротон усиливает или вызывает трепетание сердец кроликов или белых крыс. Напротив, анэлектротон в большинстве случаев устраняет трепетание. Б. А. Зубер (1939) сообщил о своих опытах по электротоническому восстановлению деятельности изолированного сердца кролика, отравленного дифтерийным токсином. Автор считает, что анод постоянного тока действует как синергист дифтерийного токсина. При воздействии катода постоянного тока на область синусного узла возобновляются сердечные сокращения. Катод постоянного тока восстанавливает также деятельность теплокровного сердца, отравленного кофеином и камфорой. Сокращения сердца, отравленного строфантином, возобновляются под влиянием анода постоянного тока. В заключение автор делает далеко идущие выводы о возможности применения электротонического метода восстановления сердечной деятельности у постели больного во время коллапса.

Изучая действие переменного электротока в 120 V на сердца кроликов и собак, А. В. Гринберг (1940) рентгенологическим методом обнаружил при прохождении электротока через сердце несоответствие в работе желудочков: левый желудочек сокращался реже правого. После полной остановки сердечных сокращений вследствие электротравмы автор успешно применял переменный ток в 35 V и 20 mA для возобновления сердечной деятельности. Б. И. Кадыков (1940), изучая действие различных видов электротока на сердечную деятельность, восстанавливал работу сердца у кошек, применяя искусственное кровообращение. Н. Л. Гурвич (1947) использовал конденсаторные разряды для прекращения экспериментально вызванных фибрилляций сердца у теплокровных животных.

Исключительный интерес представляют работы по восстановлению деятельности сердца человека.

Третьего августа 1902 г. впервые в истории науки русский исследователь А. А. Кулябко оживил через 19 часов 30 минут после смерти сердце ребенка трех месяцев, погибшего от двустороннего воспаления легких. Г. Ф. Меленевский (1910) восстановил сердечную деятельность в трупe человека через 1 час 25 минут после смерти от действия хлороформа.

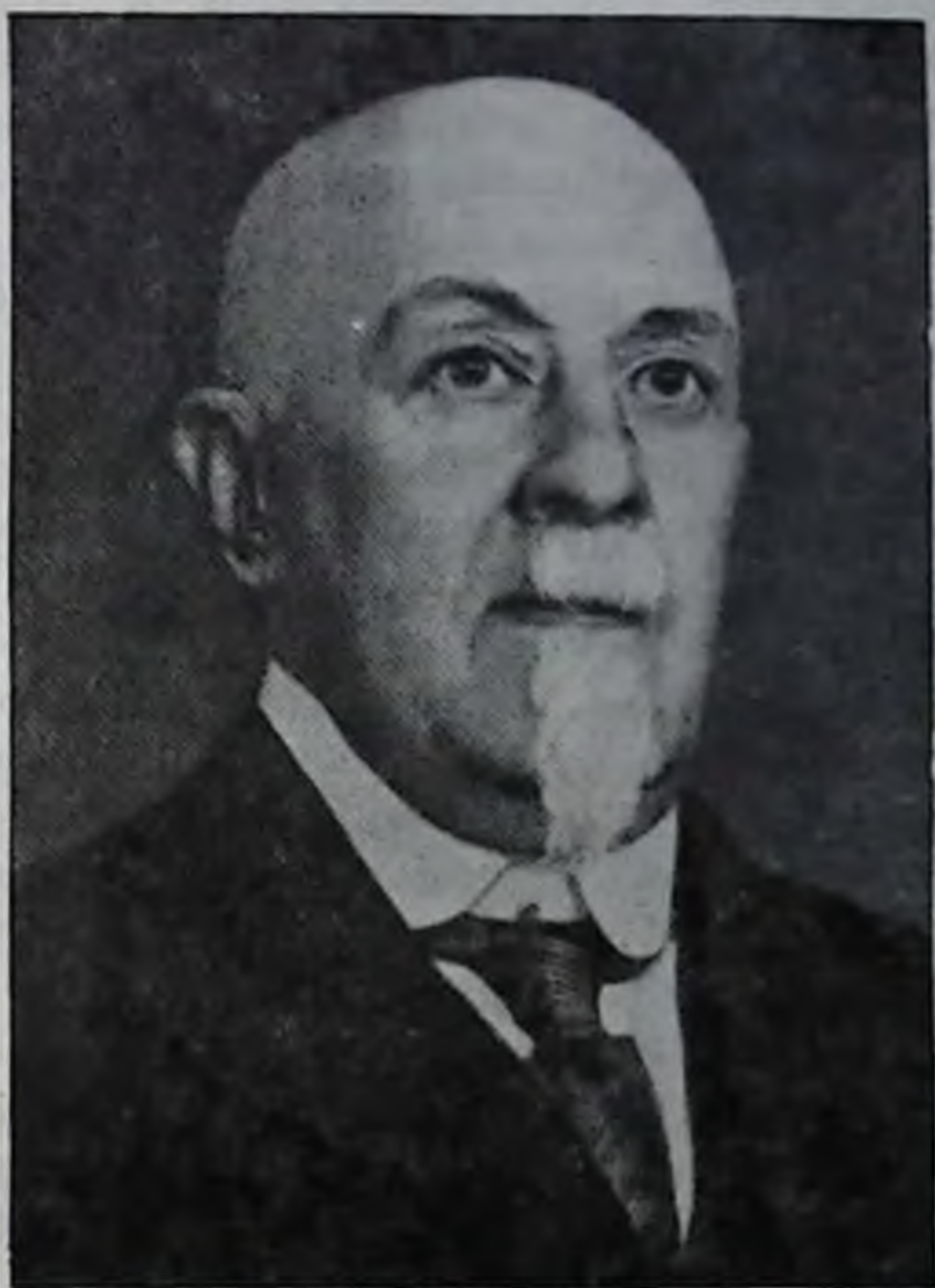
Геринг (Hering, 1903—1905) при помощи рингеровского раствора возобновил сокращения сердца 35-летнего человека через 11 часов после его смерти. Сердце сокращалось 3 часа 30 минут, причем наблюдалась поперечная блокада. Этим он подтвердил замечательные опыты А. А. Кулябко. Герингу удалось также восстановить слабую деятельность правого сердца через 53 часа после гибели обезьяны. В том же 1905 г. Денеке (Dencke) возобновил работу изолированного сердца 43-летней женщины через 21 минуту после смерти. Сердце сокращалось около трех часов.

Н. П. Кравков (1923) считал, что восстановление деятельности в сердцах, пораженных патологическим процессом, ограничивается тем или другим отделом, а иногда наблюдаются различные блокады. В сердцах взрослых людей наиболее трудно и очень редко восстанавливается деятельность левого желудочка и притом в неполной степени.

За последние 15—25 лет советские ученые встали на путь систематического изучения важной для современной науки проблемы восстановления функций, стремясь как можно ближе связать свои опыты с клиникой больного человека. Для изучения действия фармакологических веществ Ф. А. Удинцов и П. В. Родионов (1927) использовали детские трупные сердца. В одном из опытов они наблюдали полное восстановление сокращений человеческого сердца через 30 часов после смерти.

И. И. Сиверцев (1939), исследуя действие различных веществ на венечные сосуды, наблюдал также и возобновление деятельности 26 сердец новорожденных и недоносков. Сердца детей пол-

ностью сокращались лишь тогда, когда опыт проводился через 6—8 часов после момента смерти. На вторые сутки после смерти иногда сокращались только ушки и части предсердий. В отдельных опытах использовались сердца через 1—4 дня после смерти. В этих случаях начинались некоординированные сокращения



А. А. Кулябко. 1866—1930.

сначала в устьях полых вен предсердных ушков, затем правого предсердия, в редких случаях правого желудочка. Эти сокращения иногда распространялись на левый желудочек и спустя небольшой промежуток времени все сердце начинало сокращаться. В некоторых опытах сокращения ограничивались маленьким участком в предсердиях. И. И. Сиверцев применял метод Лангендорфа и локковский раствор.

Н. И. Осинковский с сотрудниками (1936) описали 71 опыт по восстановлению деятельности детских сердец. Автор указывал на возможную зависимость возобновления сердечной деятельности от характера патологического процесса, протекавшего у детей перед смертью. Наибольшего процента восстановления деятельности Н. И. Осинковский добивался у погибших после пневмоний (71%), средний был отмечен после туберкулеза (50%) и пониженный — в случаях смерти от дизентерии (42%). Только 41 опыт из 71 закончился с положительным результатом.

Н. И. Осинковский отметил влияние возрастных особенностей и значение времени, прошедшего после смерти до начала опыта. В его опытах максимальный срок после смерти составлял 28 часов.

А. И. Титова (1941) в 12 случаях наблюдала восстановление деятельности изолированных детских сердец после пневмонии.

В годы Великой Отечественной войны В. А. Неговский и его сотрудники (1943—1945) провели известные работы по восстановлению жизненных функций организма раненых, находившихся в шоковом или агональном состоянии. Сердечная деятельность, за редким исключением, восстанавливалась с неизменным успехом. В основу этих работ был положен видоизмененный и дополненный авторами метод Ф. А. Андреева, состоящий в нагнетании крови в центральную часть сонной артерии.

Особый интерес представляют работы по улучшению методики исследований, способствующие дальнейшему развитию науки в области восстановления функций сердца. Новый метод исследования часто приводит к новому этапу развития определенной области науки. И. П. Павлов говорил, что для натуралиста все дело в методе. Великий ученый и его ученики были зачинателями новых методов изучения и сердечно-сосудистой деятельности. Вслед за И. П. Павловым в методику исследований много ценного внесли А. А. Кулябко, Н. Н. Аничков, И. П. Шаповаленко, Л. Попельский и другие.

Н. Я. Чистович (1887), по предложению И. П. Павлова, выключал малый круг кровообращения, перерезая внесердечные нервы. Кровь из сосуда поступала через яремную вену в правое сердце. Оттуда через легочную артерию по соединительной трубке проходила в левое предсердие и далее через правую подключичную артерию снова вливалась в сосуд. Н. Я. Чистович исследовал кимографическую кривую работы сердца, давление в правой сонной артерии и количество крови, вытекающей за единицу времени из подключичной артерии. Таким образом, под руководством И. П. Павлова был разработан способ определения минутного объема сердца в эксперименте, а также и систолического давления, развиваемого левым желудочком. И. П. Павлов и Н. Я. Чистович впервые подробно разработали один из методов сердечно-легочно-венечного кровообращения, который позднее был неправильно приписан англичанину Старлингу. Сердечно-легочный препарат был разработан в другом варианте Я. Я. Стольниковым. Для изучения сердечной деятельности у собак Я. Я. Стольников (1886) оставлял малый круг кровообращения, соединяя при помощи предложенного им аппарата правую подключичную артерию с правой яремной веной. Остальные сосуды перевязывал, оставляя все нервные пути.

На 12 лет позднее была напечатана статья Геринга (1898), которая явилась лишь повторением сделанного Я. Я. Стольниковым.

Метод непосредственного питания миокарда через венечные сосуды предложил Мартин (Martin, 1881). Выключив сосуды большого круга кровообращения, оставив сердце на месте, Мартин применял дефибрированную кровь и искусственное дыхание.

Лангендорф (Langendorff, 1895) предложил метод продления деятельности вырезанного теплокровного сердца. И. П. Шаповаленко (1898) представил новый способ изоляции сердца теплокровных. Этот метод позволяет изучать не только величину сердечных сокращений, но и их силу, а также работу сердца, чего нельзя сделать, пользуясь методом Лангендорфа. И. П. Шаповаленко применял дефибрированную кровь, которая поступала в сердце под давлением через верхнюю полую вену, далее, пройдя правое сердце, вливалась в левое через соединение легочной артерии с одной из легочных вен (остальные перевязывались). При каждом сокращении кровь выбрасывалась через сонную артерию тоже под давлением, немного меньшим по сравнению с тем, под каким она поступала в правое сердце. Следовательно, И. П. Шаповаленко разработал более физиологический способ изолирования сердца по сравнению с методом Лангендорфа. Свой метод автор применил для изучения венечного кровообращения под влиянием наперстянки.

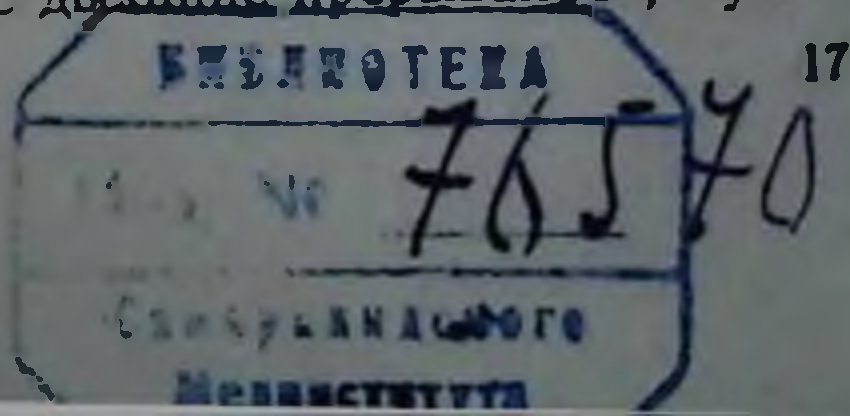
Локк (Locke, 1901), используя данные химического состава крови, предложил для продления деятельности сердца жидкость, содержащую электролиты и глюкозу. С помощью указанной жидкости он поддерживал ритмическую деятельность сердца в течение многих часов.

В 1902 г. Л. Попельский на основании своих опытов с вырезанными сердцами теплокровных (1896) впервые предложил с целью возобновления сердечной деятельности у погибших людей сначала вводить в сонную артерию по направлению к сердцу под давлением раствор хлористого натрия, применять массаж и затем уже пользоваться питательным раствором. Автор считал возможным использование этого способа только в тех случаях, когда кровь в желудочках еще не свернулась.

Состав питательных жидкостей по мере развития работ все более усложнялся и совершенствовался, приближаясь к составу крови теплокровных. Обязательной составной частью питательного раствора является кислород, так как работающее сердце (лягушки) поглощает кислорода в 10—20 раз больше, чем в состоянии покоя (В. Я. Данилевский).

На положительное влияние кислорода при длительном переживании остро анемизированного сердца теплокровных указывал И. Н. Молоков.

В 1875 г. был описан случай смерти в состоянии комы 16-летнего юноши, когда ритмичная работа сердца поддерживалась в течение 5 часов 35 минут искусственным дыханием. Всякий раз, как только искусственное дыхание прерывалось, пульс



падал (со 120 до 20 ударов в минуту) и становился более редким (Гомер).

Ряд исследователей придавал значение величине давления, под которым питательный раствор поступает в сосуды сердца, а также массажу сердечной мышцы.

Н. И. Кулебякин (1913) обстоятельно изучил условия восстановления сердечных сокращений под влиянием локковской жидкости у собак, убитых хлороформом. Он придавал большое значение количеству вводимой в венечные сосуды жидкости и давлению, под которым она вводится.

А. Ф. Каковский на основании опыта личного и других исследователей считал необходимым соблюдать большую осторожность при введении питательной жидкости под высоким давлением. По мнению автора, лучше применять небольшое давление, чтобы иметь возможность в дальнейшем усилить его для улучшения питания. В опытах на сердцах различных животных А. Ф. Каковский установил, что массаж всякого рода вреден для вырезанного сердца, особенно для сердца собаки, у которого тотчас наступает фибрилляция; менее вреден массаж для сердца кошки и еще менее — для сердца кролика. Для последнего массаж иногда даже полезен. И. Р. Петров, П. П. Гончаров в своих опытах на собаках и кошках, напротив, с успехом применяли энергичный и прямой массаж сердца.

Не лишены интереса данные о влиянии пониженной температуры на восстановление сердечной деятельности, однако наблюдений в этом направлении было немного.

А. Л. Аристов (1879) опубликовал на 18 лет раньше Лангендорфа (1897) подробные данные о влиянии высоких и низких температур на переживающее сердце лягушки. Однако Лангендорф, несмотря на то, что работа А. Л. Аристова была напечатана на немецком языке, не упомянул об этом.

Деятельность сердца лягушки, остановленного ареколином в диастоле, восстанавливается под влиянием охлаждения, чего не происходит при согревании сердца (С. Г. Брауде).

Навроцкий (Sz. Nawrocki), Лангендорф установили, что сердце кошки пульсирует при температуре не ниже 6—7° и не выше 45—49°, при этом ритм сокращений колеблется от 2 до 312 в минуту. А. Ф. Каковский восстанавливал деятельность теплокровных сердец, пролежавших 1—2 суток в ящике со льдом. А. А. Кулябко в экспериментах изучал влияние низкой температуры (0—4°) на сохранение жизнеспособности изолированных сердец: сердце кролика ритмически сокращалось через 5 дней и проявляло признаки жизни через 7 дней.

П. Н. Веселкин отмечал, что восстановление сердечной деятельности возможно при температуре более низкой по сравнению с той, при которой она прекратилась.

Кроме температуры питательного раствора, имеет также значение добавление к нему различных сердечно-сосудистых

средств, в частности, гормонального характера. Среди них адреналин является одним из положительно действующих на восстановление сокращений сердца. Адреналин улучшает проведение возбуждения особенно на утомленных нервно-мышечных препаратах и является одним из сильных антипарабиотиков, снимающих блокаду нервно-мышечной возбудимой системы, а также и миокарда (А. А. Ухтомский). При непосредственном приложении к сердечному «мостику» адреналин способствует изменению, направленному в сторону повышения его возбудимости (А. И. Смирнов, Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинский), вплоть до полного снятия блока (И. Л. Кан и Г. А. Павлова).

В опытах И. И. Сиверцева на сердцах новорожденных и недоношенных детей адреналин не только резко усиливал сокращения, но и способствовал восстановлению деятельности несокращавшихся сердец.

К общим вопросам, имеющим методическое значение, относятся: 1) насколько сама методика длительного искусственного питания сердца может отразиться на структуре и функции сердца и 2) в какой мере морфологические изменения миокарда, развившиеся в результате какого-либо заболевания при жизни организма, могут тормозить или исключить возможность восстановления сердечной деятельности. Эти вопросы разрабатывались Н. Н. Аничковым.

Изучая восстановление сердечных сокращений после смерти людей, Ц. Демель (1911) отметил, что наличие явных патолого-анатомических изменений препятствует восстановлению сердечной деятельности. Так ли это? Тщательное экспериментальное исследование Н. Н. Аничкова, опубликованное в следующем, 1912 году, опровергает это утверждение. Н. Н. Аничков установил, что при явных морфологических изменениях в миокарде сердце кролика продолжает сокращаться. Автор дал подробную оценку гистологическим и функциональным изменениям, возникающим при длительной работе вырезанного сердца кролика. При применении для питания сердца локковского раствора уже через $1/2$ — 1 час от начала опыта начинается постепенное развитие отека. В самых продолжительных опытах отек охватывает всю межуточную ткань миокарда. Мышечные волокна раздвинуты, резко сдавлены и иногда извиты в виде спиралей. В таких волокнах наблюдается вакуолизация и дегенеративные изменения. Однако в опытах продолжительностью от получаса до 5 часов эти изменения не достигают значительной силы и ограничиваются некоторым расширением соединительнотканых пространств предсердий и желудочков. Не придавая решающего значения морфологическим изменениям, найденным в нервных узлах сердца, Н. Н. Аничков допускал, что лишь при резком развитии отека стромы, а также перерождении сократительных элементов может развиваться ослабление сердечной деятельности. Автор придавал большое значение улучшению техники поста-

новки самого опыта и созданию более благоприятного состава питательной жидкости.

Физиологическое единство между структурой и функцией в целом организме и его частях при патологических процессах нарушается. Степень расхождения между структурными изменениями и функциональной недостаточностью органов при нарушении деятельности различных систем организма и прежде всего нервной системы остается еще далеко не ясной патофизиологической проблемой.

С. М. Лукьянов (1893) отмечал в клинике частое «расхождение» патологоанатомических данных с прижизненными явлениями со стороны сердца. Современные морфологи А. И. Абрикосов и его ученики искали изменения при ряде заболеваний не в миокарде, а в окружающих сердце нервах и в находящихся в отдалении от сердца нервных узлах (Д. Н. Выропаев, М. И. Авдеев и др.). В наше время нет недостатка в указаниях со стороны клиницистов и морфологов (И. В. Давыдовский, Н. Д. Стражеско, Г. Ф. Ланг, В. Ф. Зеленин и др.) на это кажущееся расхождение. Поэтому постановка опытов по восстановлению сердечной деятельности поможет функциональной диагностике заболеваний самого сердца и всего организма (Г. В. Шор, 1925). При помощи функциональной диагностики, видимо, можно определить не только общие расстройства сердечной деятельности в целом, но и местные нарушения в отдельных частях сердца (И. П. Павлов, С. М. Лукьянов).

Восстановление деятельности человеческого сердца после различных заболеваний позволит получить новые данные о патологической физиологии сердца и вместе с тем обогатит проблему восстановления функций. Работы отечественных исследователей (А. А. Кулябко, Ф. А. Андреев, К. М. Быков, Б. И. Лаврентьев, В. Н. Черниговский, В. С. Русинов и В. А. Неговский) сделали, действительно, возможной проверку многих физиологических, патофизиологических и фармакологических данных на сердце человека, о которой в свое время писали И. П. Павлов, А. Ф. Каковский.

Глава II

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

В книге приводятся данные 240 опытов. В 168 опытах наблюдалось восстановление сокращений человеческого сердца, в 72 активность миокарда не возобновилась.

Большинство (220) опытов проведено на изолированных человеческих сердцах.

После вскрытия трупа, которое производили обычно за 1—1½ часа до начала опыта, сердце помещали в стеклянный сосуд с питательным раствором и до начала опыта хранили в помещении с температурой 5—10°.

Сердце присоединяли к аппарату через различное время после смерти — от 3 часов до 131 часа; 117 опытов поставлены через сутки и более после смерти.

После удаления тромбов из аорты и устьев венечных артерий сердце присоединяли к аппарату без влажной и тепловой камеры. Тотчас же после включения сердца в аппарат из предсердий осторожно удаляли тромбы пинцетом через сосуды основания. Сердечную сорочку приподнимали и укрепляли нитью вокруг аорты, чем достигалось необходимое заполнение питательной жидкостью предсердий и постоянное увлажнение ею всей поверхности сердца. Питание миокарда во всех опытах осуществляли по способу, применявшемуся А. А. Кулябко. Питательная жидкость через канюлю поступала в аорту и оттуда под определенным давлением в устья венечных артерий. В отдельных опытах для определения силы сокращений правого желудочка в легочную артерию вводили канюлю с присоединенной к ней стеклянной трубкой высотой 75 см и более. В зависимости от силы сокращений правого желудочка, жидкость в трубке колебалась или выбрасывалась из нее. Таким образом, мы частично использовали методику изучения силы сокращений вырезанного сердца теплокровных, предложенную И. П. Шаповаленко (рис. 1).

Часть опытов (20) поставлена на сердцах, находящихся в трупах, которые вскрывали обычным способом в специальном лабораторном помещении. На шее отпрепаровывали с двух сторон блуждающий и симпатический нервы. Переднюю стенку грудной

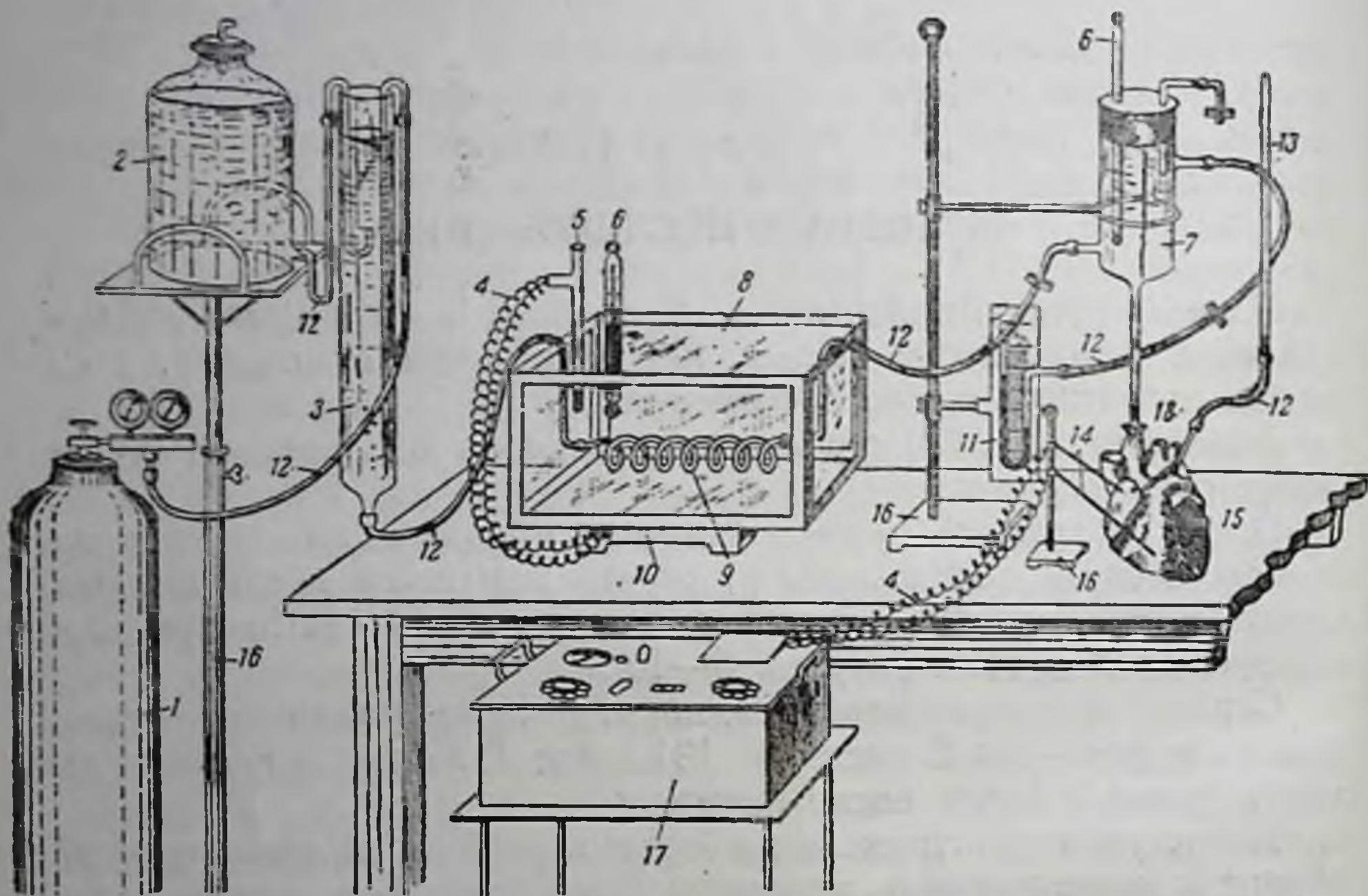


Рис. 1. Схема постановки опыта. На схеме представлен вариант опыта на изолированном сердце.

1—кислородный баллон; 2—сосуд с питательным раствором; 3—бюретка для насыщения кислородом питательного раствора и создания гидростатического давления; 4—электропровода; 5—терморегулятор; 6—термометр; 7—аллонж; 8—водяной термостат; 9—стеклянный змеевик для нагревания питательного раствора; 10—электронагревательный прибор; 11—ртутный манометр для измерения давления, под которым питательная жидкость поступает в сосуды сердца; 12—соединительные резиновые трубки; 13—вертикальная стеклянная трубка для измерения давления жидкости, выбрасываемой при сокращении правого желудочка; 14—кисточные электроды для записи электрограммы, расположенные на желудочке и предсердии изолированного сердца человека; 15—сердце человека; 16—штативы; 17—портативный электрокардиограф; 18—канюля, соединяющая аорту человеческого сердца с аллонжем.

полости удаляли так, что обнажалось все сердце и значительная часть легких. К опыту приступали немедленно после вскрытия грудной полости. Внесердечные нервные связи при вскрытии сохраняли. Сосуды основания сердца перевязывали после осторожного выделения их из прилежащих тканей. Канюли вставляли в верхнюю и нижнюю полые вены и в один из сосудов, отходящих от дуги аорты (в безымянную или в левую общую сонную артерию). Канюли верхней и нижней полых вен соединяли с длинными резиновыми трубками (диаметром 3—4 мм), которые полого спускались с секционного стола в сосуды, расположенные на полу, для оттока питательной жидкости. На секционном столе рядом с грудной клеткой находился штатив с аллонжем, термометром и манометром. В остальном постановка опыта не отличалась от варианта опыта с изолированным сердцем (рис. 1).

В ряде случаев сердечная мышца была на ощупь твердой, упругой, имела признаки трупного окоченения. Как известно, последнее устранимо и не препятствует восстановлению сократительной способности мышцы. Окоченение начинается с левого желудочка. Оно прекращается постепенно в течение 30-минутного применения питательной жидкости. При постепенном повышении температуры питательной жидкости трупное окоченение сердца исчезает быстрее.

Состав питательного раствора и предполагаемое действие его составных частей на сердце

Предложен новый питательный раствор, содержащий, кроме составных частей, входящих в тиродовскую жидкость, витамины и гормоны (инсулин, тироксин, аскорбиновую и никотиновую кислоту, витамин В₁ и др.). Состав питательного раствора рассчитан на активную нормализацию окислительно-восстановительных ферментативных процессов, углеводного и белкового обмена веществ в сердце.

Предложены также различные смеси нового питательного раствора с сухой плазмой, сывороткой человеческой крови и с человеческой кровью. Особенно положительным образом влияли на восстановление функции сердца различные смеси питательного раствора. Эффективность применения питательного раствора и его смесей зависит от характера и степени нарушений обменных процессов как в целом организме, так и в самом сердце.

Во многих опытах добавляли сыворотку человеческой крови или человеческую кровь в количестве от 5 до 200 мл и более на 1 л раствора. Наша питательная жидкость является видоизмененным тиродовским раствором. Входящие в нее гормоны и витамины могут активировать обмен веществ сердечной мышцы.

Никотиновая кислота в качестве обязательной составной части кодегидразы принимает участие в гликогенолизе как катализатор, следовательно, она участвует в ферментативном процессе в роли кофермента (В. А. Энгельгардт, Г. А. Цофина). Кодегидраза — никотиновая кислота совместно с кокарбоксилазой — витамином В₁ и флавинами регулирует окислительно-восстановительные процессы в организме, образуя своего рода редокссистему.

Входя в комплекс витамина В, эти вещества все вместе участвуют в углеводном обмене. Витамин В₁ является активной частью карбоксилазы. Никотиновая кислота, введенная парентерально в больших количествах, вызывает у крыс гипогликемию; малые количества никотиновой кислоты не изменяют содержания сахара крови (Л. А. Черкес и Е. Л. Розенфельд). Установлена связь между содержанием витамина В₁ и пировиноградной кислоты. При недостатке в организме витамина В₁ количество пировиноградной кислоты в крови увеличивается.

При инактивации карбоксилазы фосфоглицериновая кислота превращается в пировиноградную. Способность витамина В₁ окислять образовавшуюся пировиноградную кислоту связана с синтезом ацетилхолиноподобных веществ (М. Д. Мошковский, Х. С. Коштоянц).

Аскорбиновая кислота также участвует в оксидотическом процессе. В тяжках синцития миокарда человеческого эмбрионального сердца обнаружены зерна аскорбиновой кислоты (Н. В. Милицина).

Одноосновный фосфорнокислый натрий в малых количествах несколько задерживает действие инсулина. В сочетании с глюкозой фосфорнокислый натрий улучшает работу сердца. Одновременное применение инсулина с глюкозой оказывает также положительное влияние на сердечную деятельность.

Хлористый натрий при внутривенном введении повышает у собак кровяное давление и учащает сердечные сокращения. В нервном проводнике ионы натрия действуют преимущественно возбуждающим образом, тогда как ионы калия быстро вызывают парабиоз.

Калий в количествах, содержащихся в питательном растворе, усиливает действие тироксина. Известно, что последний влияет на белковый обмен, на процессы окисления продуктов белкового распада, а также на синтез аминокислот в тканях. Хлористый кальций способствует повышению возбудимости нервно-мышечной системы сердца. Соли магния обладают дегидратационным свойством и сравнительно долго удерживаются в сосудах.

Калий, магний и кальций в малых количествах стимулируют каждый в отдельности гликогенолитические процессы *in vitro* (В. В. Правдич-Неминский, П. Д. Олиференко и Г. Е. Макевнин, Г. П. Сахаров и Я. С. Даненков).

Физиологический раствор, равно как и все сложные солевые растворы, при тяжелых кровопотерях не всегда приносит пользу. Целесообразно применять только жидкости, содержащие белок. Заменителями крови могут считаться в первую очередь плазма и сыворотка человеческой крови и солевые растворы, содержащие растворенный гемоглобин. С хорошим результатом применяется смесь крови с физиологическим раствором в разведении 1 : 3 (А. Н. Филатов).

Учитывая большой опыт советской медицины по применению кровозаменяющих растворов и различных смесей при кровопотерях, мы в большинстве наших опытов использовали смеси человеческой крови нулевой группы, человеческой сыворотки или сухой плазмы в различных разведениях со сложными солевыми растворами. Во многих опытах мы убеждались в благоприятном влиянии добавляемых белков человеческой крови или сыворотки после того, как появлялись первоначальные сокращения миокарда. Приводим примеры.

Добавление человеческой крови к нашему питательному раствору в опыте 18 (случай после дифтерии) было безрезультатным. В опыте 24 (тоже после дифтерии) начались сокращения в левом ушке, в опыте 9 (случай после дизентерии) в течение 2 часов 50 минут сокращались только 3 отдела сердца, а после действия крови восстановились сокращения четвертого отдела — левого желудочка. В опыте 16 (случай после дизентерии) начались правильные сокращения левого желудочка. В двух опытах (22 и 16) вслед за положительным влиянием крови на восстановление сердечных сокращений быстро началось свертывание крови с образованием тромбов в венечных сосудах и прекращение возникших сокращений. Оба сердца принадлежали людям, погибшим при явлениях тяжелой интоксикации. Свертывание крови произошло тотчас же после усиления сокращений, повидимому, в связи с увеличением адсорбции токсинов из мышцы белками крови.

Вышесказанное свидетельствует о положительном влиянии на восстановление сокращений человеческого сердца смеси питательного раствора с консервированной кровью нулевой группы.

К питательному раствору мы добавляли также антикоревую сыворотку, положительное влияние которой на восстановление сердечных сокращений в ряде наших опытов было несомненным.

По мере развития исследования выяснялась необходимость применения растворов различного состава, в зависимости от функционального состояния сердца и причин гибели человеческого организма. В клинической практике с успехом употребляются противошоковые жидкости, раствор № 43 (при сепсисе) и др.

Концентрацию водородных ионов раствора определяли колориметрическим методом Михаэлиса; рН колебался в пределах от 7,3 до 7,4. Раствор интенсивно газировали кислородом. Незначительное количество кислорода в питательной жидкости уже достаточно для возбуждения сердцебиений.

Следует добиваться получения более эффективного состава питательной жидкости и выяснения механизма ее действия. Состав жидкости должен отвечать основному требованию: соответствовать различным функциональным состояниям сердца и быть одним из сильных возбудителей его активности.

Давление раствора в устье аорты по ходу опыта постепенно повышалось с 25 до 75 — 150 мм ртутного столба, в зависимости от возраста и функционального состояния сердца. Изредка и осторожно применяли ручной массаж сердца. Мы редко наблюдали его положительное влияние; ручной массаж представляет, повидимому, лишнюю травму для сердца.

В наших опытах мы часто отмечали положительное влияние искусственно создаваемой пульсации жидкости в венечных сосудах путем ритмически изменяемого давления в аорте (на 25—35 мм ртутного столба).

Температура питательного раствора

В ряде опытов (53) в первые минуты после включения в аппарат сердце питалось раствором пониженной температуры (13—16°). Затем в течение 10—20 минут температуру раствора повышали до температуры крови млекопитающих. Этот методический прием оправдывался тем, что сердца после смерти долгое время находились при сравнительно низкой температуре. Зимой температура миокарда понижалась до 0°, так как трупы хранились в холодном помещении морга. Учитывали также и то, что охлаждение органа после смерти происходило не сразу, а, как правило, постепенно. Поэтому в ряде опытов мы применяли постепенное согревание сердца. Возможно, что наблюдавшаяся рядом авторов (Л. И. Фогельсон, К. Ю. Тургель, И. Л. Кан) биоэлектрическая деятельность сердца спустя час после смерти происходила уже при пониженной температуре органа. Стало быть, и восстановление деятельности сердца можно было ожидать тоже при пониженной температуре. На основании биологических и клинических исследований придается немаловажное значение влиянию сниженной температуры окружающей среды на процессы развития, обмен веществ, приживание трансплантатов и переход ткани из состояния относительного покоя в деятельное.

В наших совместных с Н. Т. Ковалевой опытах на вырезанных сердцах кроликов мы получили частичное восстановление сердцебиений через 15—20 и 30 суток хранения сердца при температуре 0,1—4°, добавляя антисептические вещества — толуол и др.

Возможно, что и в наших опытах на человеческих сердцах воздействие сниженной температуры питательного раствора способствовало возобновлению их активности. В нашей лабора-

тории наблюдалось сокращение всего сердца при температуре питательного раствора 24°.

Из табл. 1 видно, что правый и левый желудочки человеческого сердца могут сокращаться при сравнительно низкой температуре 24—25°. При этой температуре сокращения сердца начались в трех опытах: в одном случае после септикопиемии — у ребенка 9-дневного возраста (через 9 часов 5 минут после смерти); в другом — после дифтерии и двусторонней сливной бронхопневмонии у ребенка 2 лет 11 месяцев (через 14 часов 50 минут после смерти) и в третьем — у недоношенного ребенка 2-дневного возраста с общим недоразвитием (через 52 часа 10 минут после смерти).

У 18-летнего юноши, погибшего от пиемии и тромбоза шейных и головных сосудов, сердце начало сокращаться через 6 часов 35 минут после смерти при температуре 27°; сокращение началось с правого желудочка с последующим восстановлением деятельности всех отделов.

Т а б л и ц а 1

| Отдел, с которого начинались сокращения | Температура (в градусах), при которой начинались сокращения сердца | | | | | | | | | | | Всего опытов |
|---|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--------------|
| | 18 | 21 | 24 | 25 | 26 | 27 | 30 | 32 | 33 | 34 | 35 | |
| Правое предсердие . . | 1 | 2 | — | — | — | — | — | 2 | 6 | 6 | 9 | 26 |
| Левое » . . | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | 2 | 3 | — | 7 |
| Правый желудочек . . | — | — | — | 1 | 1 | 1 | 1 | 3 | 3 | 2 | 3 | 15 |
| Левый » . . | — | — | 1 | 1 | 1 | — | — | 2 | — | — | — | 5 |
| Итого . . . | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 8 | 11 | 11 | 12 | 53 |

У 44-летнего мужчины, умершего от рака мочевого пузыря с метастазами в печень и лимфатические узлы, сокращения сердца начались через 9 часов 40 минут после смерти при температуре 32° с правого желудочка с дальнейшим распространением активности на правое предсердие.

При температуре 18° наблюдался случай возобновления сокращений одного правого предсердия. Появление сокращений в левом предсердии при 30—34° наблюдалось редко (в 7 опытах); это было при различных поражениях легких (двусторонняя бронхопневмония, абсцесс легких, катаральный бронхит, эмфизема с полным ателектазом).

В 26 опытах сокращения начинались с правого предсердия, в 15 — с правого желудочка, а в 5 — с левого желудочка. Из 53 опытов в 6 — сердца принадлежали взрослым людям

в возрасте от 16 до 48 лет. Остальные сердца были детские (в возрасте от нескольких дней до 5 лет). Четыре сердца принадлежали мертворожденным и два недоношенным. Бие-ния сердец при пониженной температуре питательного раствора начинались при разных сроках после смерти (от 3 до 60 часов).

После смерти человеческие сердца могут снова проявлять свою активность при значительно сниженной (до 24°) температуре питательного раствора, поступающего в венечные сосуды. Этот факт указывает на большую приспособляемость человеческого сердца к температурным условиям.

Применение сердечных и расширяющих венечные сосуды веществ

Для правильного питания миокарда очень важно состояние просвета венечного сосудистого русла, поэтому мы применяли средства, расширяющие венечные сосуды, — адреналин, атропин и реже раствор «озвученной» камфоры. Однако эти средства употреблялись в тех случаях, когда в течение первых 15—30 минут искусственное питание сердца не давало никакого эффекта. В первую очередь применяли в качестве сосудорасширяющего вещества солянокислый атропин в небольших дозах — от 0,05 до 1—2 мл.

Установлено, что после нарушения пилокарпином ритмических сокращений сердца атропин снова вызывает синхронный ритм миокарда и специфической мускулатуры (А. И. Смирнов).

Согласно нашим наблюдениям, атропин в большинстве случаев действует удовлетворительно, особенно в течение первой части опыта, когда сердце питается раствором пониженной температуры, что совпадает с данными М. И. Граменицкого о сильном сосудорасширяющем влиянии атропина при пониженных температурах.

Сокращения сердца в 95 наших опытах возникли без адреналина, а в 73 опытах — только после воздействия различных доз адреналина (от 0,03 до 2 мл). Часто он применялся в смеси с атропином в отношении 1 : 1, 1 : 2 и 1 : 3.

На венечные сосуды адреналин в большинстве случаев действовал расширяющим образом. Наблюдалось и противоположное влияние — сосудосуживающее, особенно на несокращающемся миокарде.

В наших опытах не раз пришлось убеждаться в быстром снятии межпредсердной, предсердно-желудочковой и межжелудочковой блокады под влиянием повторных введений адреналина. Иногда сокращения сердца в продолжение 2—3 часов поддерживались только при помощи систематических и повторных добавлений адреналина к питательному раствору. Подобного

рода положение возникало иногда не с самого начала восстановления сердечной деятельности, а спустя 30 или 60 минут. В нескольких опытах адреналин, наоборот, устранял ритмические сокращения сердца и способствовал возникновению мерцания. В отдельных случаях адреналин прекращал всякую активность сердца.

Характер влияния фармакологических веществ и других раздражителей зависит от функционального состояния нервно-мышечных приборов сердца. В этом смысле интересны следующие факты, отмеченные в наших опытах.

После действия адреналина ритм кончика правого ушка был вдвое чаще ритма основания ушка и его нижнего края (опыт №30).

Адреналинового эффекта на правом предсердии почти нет, левое предсердие без систематического влияния адреналина не сокращается. В левом предсердии был небольшой очаг фибрилляции. После повторного введения дигиталиса (0,5 : 90 — 0,2 мл) возникли частые сокращения всего левого предсердия и одновременно — противоположная реакция в правом предсердии, которое в целом сокращалось хорошо; после действия дигиталиса в нем остался лишь очаг фибрилляций. Сокращения правого предсердия возобновились после удаления дигиталиса (опыт № 29).

Эти опыты показывают наличие противоположного действия дигиталиса на различные отделы сердца при восстановлении его функций и демонстрируют также различную реакцию соседних нервно-мышечных приборов миокарда при резком нарушении их обмена и функции.

В отдельных опытах мы применяли очень слабые разведения этилового спирта. Этиловый алкоголь не оказывал положительного влияния на восстановление сокращений сердца, если оно было только частичным. В тех случаях, когда сокращалось все сердце, этиловый алкоголь усиливал и учащал сокращения. Не раз мы отмечали большую выносливость человеческих сердец к этиловому спирту. Многократные введения больших количеств его (от 0,5 до 5 мл) прямо в восходящую часть аорты вызывали кратковременное угнетение сердечной деятельности или даже полную остановку сердцебиений, но при этом не наблюдалось длительных нарушений.

В одном ценном для нас опыте, после того как все сердце сокращалось непрерывно 12 часов, введение очень больших доз алкоголя (свыше 10 мл) прекратило координированную сердечную деятельность.

Итак, в наших опытах малые дозы этилового алкоголя, примененные после восстановления сокращений всего сердца, усиливали и учащали их, а средние и большие дозы вызывали лишь временное угнетение сердечной функции.

В литературе нет единого мнения о действии этилового алкоголя на сердце теплокровных.

Первые признаки восстановления деятельности сердца.

Сосудистая реакция

Сокращения венечных сосудов и сосудов основания сердца, названные нами сосудистой реакцией, как правило, были одним из первых признаков приближающегося восстановления сокращений миокарда, которое без предшествовавшей ему пульсации венечных сосудов наблюдалось редко. Вскоре после включения трупного сердца в аппарат появлялась сосудистая реакция. Жидкость из венечных сосудов, вытекавшая ровной струей, становилась прерывистой, толчкообразной. Струя уменьшалась, начинался отток по каплям, затем наступала пауза, отток прекращался, после чего он возобновлялся опять, в виде струи и явления продолжались в той же последовательности. Такая «пульсация» совершалась ритмично, позднее ее ритм совпадал с ритмом сокращений сердца. Частота этих «пульсаций» бывала различной. Помимо других причин, она зависела также и от температуры питательного раствора.

В 72 опытах (30% от общего числа опытов) видимые сокращения миокарда отсутствовали. Однако в 34 опытах, в которых сердечные сокращения не восстановились, была отмечена активность венечных сосудов сердца. Человеческое сердце в этих опытах представляло собой как бы сосудистый препарат, получаемый по методу Кравкова у теплокровных животных путем прекращения сокращений сердца протоплазменными или сердечными ядами. Подобные сосудистые препараты используются в лабораториях для изучения механизма действия различных сосудистых ядов на венечные сосуды.

То обстоятельство, что в 34 опытах наблюдалась только активность сосудов, указывает, что венечные сосуды сохраняют жизнеспособность более длительно. Самый большой срок восстановления активности сосудов сердца после смерти организма (111 часов) был установлен нами. Повидимому, активность венечных сосудов при бездеятельности остальных структурных образований человеческого сердца вполне возможна.

Активность венечных сосудов при отсутствии сокращений сердца наблюдалась в случаях после смерти людей от перитонита и скарлатины, реже после смерти от дифтерии, бронхопневмонии и др. Повидимому, степень функционального поражения нервно-мышечных приборов сердца и тяжесть функциональной недостаточности нервных окончаний в венечных сосудах различны. В случаях смерти от дизентерии функциональное состояние миокарда было лучше, а нервных окончаний в венечных сосудах относительно хуже (сосудистая реакция была только в одном опыте из 5 с отсутствием сердечных сокращений). Примерно то же наблюдалось после смерти от бронхопневмонии и дифтерии. Избирательность дизентерийного и дифтерийного токсинов к сосудам известна из работ Б. Н. Могильницкого и

И. В. Давыдовского. Очевидно, избирательное действие этих токсинов распространяется также и на сосуды человеческого сердца. Наблюдения за восстановлением сердечной деятельности в случаях смерти после бронхопневмонии позволяют ставить вопрос об одновременном поражении венечной системы при функциональных нарушениях в сосудах малого круга кровообращения.

После перитонита, скарлатины и гипертонической болезни восстановление функций сердца было незначительным, а поражение венечных сосудов относительно небольшим. В случаях смерти после туберкулеза и поражений головного и спинного мозга расхождения между степенью нарушения функций миокарда и его сосудов, повидимому, невелики. Для решения вопроса о функциональном состоянии нервно-сосудистого аппарата сердца при различных заболеваниях нужны дополнительные исследования. Разнообразные примеры указывают, что степень функционального поражения нервно-сосудистого аппарата сердца зависит прежде всего от заболевания.

Реакция сердечных сосудов в первые моменты после появления их активности часто бывала извращенной. Например, адреналин в молодых сердцах вызывал сужение их сосудов. О патологической реактивности миокарда и его сосудов при экспериментальном миокардите у животных сообщал М. П. Николаев.

В 38 наших опытах активность сосудов сердца не наблюдалась. Проприетарность венечных сосудов в большинстве таких случаев была незначительной.

Отсутствовала также реакция на адреналин, атропин и другие сосудистые яды.

Вряд ли можно предполагать, что активность сосудов сопровождалась незаметными на глаз слабыми сокращениями миокарда, так как гальванометрические наблюдения не позволили отметить какой-либо биоэлектрической активности миокарда. Когда возникали колебания всего сердца или отдельных его частей и затем повороты сердца вокруг своей оси, появлялись биотоки сердечной мышцы. Можно также предполагать наличие слабой деятельности глубоких внутренних частей миокарда. Запись биотоков с помощью кисточных электродов с поверхности миокарда нельзя признать совершенной.

Венечные сосуды могут генерировать биотоки, однако при помощи наших приборов их нельзя было записать.

В опытах на трупе верхняя полая вена часто сокращалась до начала сердечной деятельности, а затем и одновременно с ней. В одном из этих опытов наблюдались сильные сокращения верхней полой вены и редкие слабые сокращения правого предсердия. Верхняя полая вена сокращалась так, что «пульсировал» столб жидкости в резиновой трубке длиной более метра, расположенной по нисходящей плоскости. Верхняя полая вена сокращалась $2\frac{1}{2}$ часа. В другом опыте сокращения верхней

полой вены были аритмичными по отношению к сокращениям правого предсердия (рис. 2).

Венечный отток. Дополнением к характеристике функционального состояния венечных сосудов человеческого сердца могут служить данные о циркуляции в них питательного раствора, полученные нами в отдельных наблюдениях за венеч-

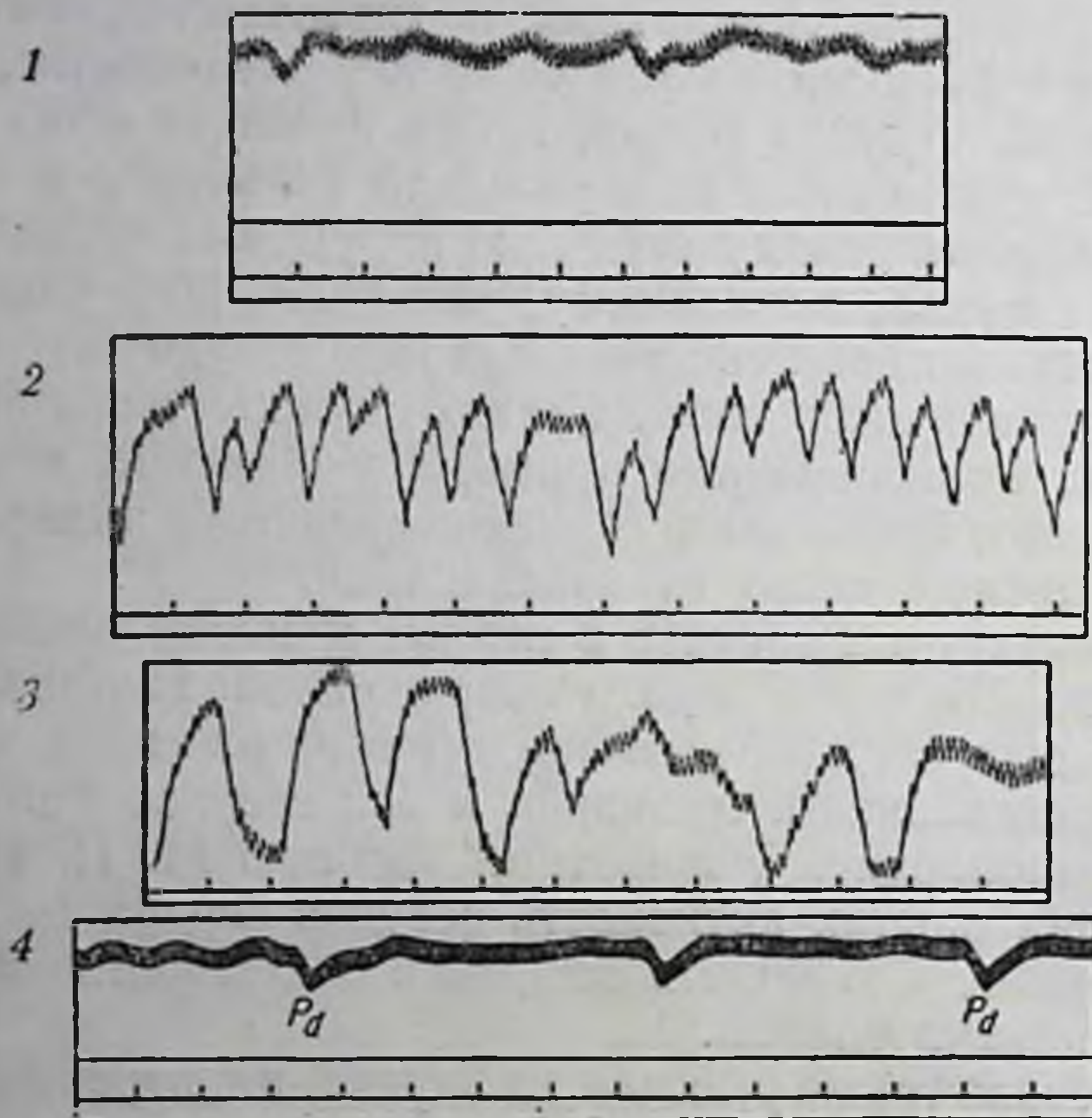


Рис. 2. Кривые биотоков передней стенки верхней полой вены (выше ее устья на 1—1,5 см).

1—начальные сокращения верхней полой вены сердца в трупе. Частые мелкие однофазные отклонения разной величины и формы. Два более заметных, направленных вниз отклонения. Ритм отклонений 144 в минуту; 2—запись через усилитель. Частые и быстрые однофазные отклонения синусоидоподобной формы. Ритм 156 в минуту; 3—продолжение второй. Более редкие и крупные однофазные отклонения. Ритм 84 в минуту; 4—продолжение первой. Одновременная запись сокращений верхней полой вены и правого предсердия. Ритм сокращений верхней полой вены около 300 в минуту. Между первым, вторым и третьим сокращениями правого предсердия почти незаметные отклонения с верхней полой вены. Однофазные, направленные вниз колебания с правого предсердия. Ритм 90 в минуту.

ным оттоком. Величина венечного оттока характеризует питание миокарда, состояние нервных приборов венечных артерий и вен, а также проницаемость их стенок. Проницаемость сосудов является одним из условий для развития отека миокарда в опытах с изолированными или находящимися *in situ* сердцами и при питании их неполноценным в коллоидном отношении раствором. Количество перфузата в наших опытах сильно вариировалось, в зависимости от функционального состояния сердца. Венечный отток за минуту в разных сердцах колебался от 6—7 до нескольких сот миллилитров. Нами совместно с С. С. Могорас отмечено, что в большинстве случаев максимальная величина

венечного оттока совпадает с началом сокращений человеческого миокарда.

В небольшом числе наблюдений количество перфузата измерялось до начала сокращений, по ходу опыта и в конце его.

В значительной части опытов перфузия сердца со временем ухудшается, особенно в конце опыта. Из 54 наблюдений только в 20 венечный отток за минуту увеличился, в остальных же уменьшился. В 10 наблюдениях циркуляция в венечной системе улучшилась по ходу опыта, а в 10 — в конце опыта. Восстановленные сокращения сердца в этой группе опытов продолжались в пределах от 30 минут до 6 часов.

Около половины случаев с увеличивающейся циркуляцией в венечных сосудах падает на относительно мало измененные сердца мертворожденных и недоношенных, например, в опыте № 257 в сердце мертворожденного сокращались оба предсердия в течение 2 часов 35 минут. За это время к концу опыта венечный отток за одну минуту увеличился с 8 до 93 мл. В сердце мертворожденного (опыт № 275) в продолжение 2 часов 50 минут сокращались оба желудочка и одно предсердие. К концу опыта перфузия увеличилась с 12 до 65 мл. В опыте № 245 восстановилась деятельность всего сердца ребенка с общим недоразвитием. В течение 3 часов 30 минут его сокращений венечный отток за минуту возрос с 48 до 100 мл.

Таким образом, несмотря на искусственное питание при наличии многочасового сокращения всего сердца или его отделов, циркуляция жидкости по венечным сосудам увеличивается по ходу опыта. Нет оснований отрицать в этих случаях развитие отека миокарда. Но образующийся отек, видимо, мало отражается на общем состоянии циркуляции в венечных сосудах. Эти факты лишней раз подчеркивают значение функционального состояния нервно-мышечных приборов и сосудов сердца, а также приспособительные возможности их к ненормальным условиям питания и деятельности.

Другой признак восстановления сердечных сокращений заключался в следующем. После появления сосудистой реакции сердечная мышца начинала сокращаться в ответ на механическое раздражение ее иглой или на раздражение аорты повышением в ней гидростатического давления. Отвечала одномоментным сокращением группа фибрилл в предсердиях, одно ушко или оба одновременно. В опыте № 49 левое ушко предсердия сокращалось каждый раз после искусственного повышения давления в устье аорты выше 100 мм ртутного столба. Вслед за реакцией на механическое раздражение или одновременно с ней (в части опытов) возникали самостоятельные сокращения сосудов основания сердца, аорты и окружающих ее частей. Вначале эти сокращения происходили в очень замедленном темпе.

Следующим признаком восстановления сокращений в предсердиях служило появление фибрилляций небольших групп

мышечных волокон. Эти фибрилляции были видны при внимательном рассматривании предсердий на очень близком расстоянии или с помощью лупы. Наконец, возникали сначала аритмичные, а затем ритмичные сокращения предсердий и желудочков сердца.

Время предварительного питания сердца до начала его сокращений

Предварительное питание сердца до появления первых сокращений в каком-либо отделе сердца или части отдела продолжается различное время. В редких случаях сокращения всего сердца начинаются на второй-третьей минуте от начала опыта. При сохранении высокой сократительной способности сердца достаточно питательному раствору войти в соприкосновение с венечными сосудистыми рецепторами и нервными приборами миокарда, как в течение первых 5—10 минут перфузии уже сокращаются все отделы. Во многих же опытах проходят десятки минут и даже часы до появления сокращений. Соответствующие примеры представлены в табл. 2.

Таблица 2

| № опыта | Время от начала опыта до появления сокращений всего сердца (в минутах) | Заболевание | Возраст умерших | Время после смерти до начала опыта |
|---------|--|--|---------------------------------------|------------------------------------|
| 116 | 2 | Септикопиемия | 9 дней | 9 часов 5 минут |
| 97/7 | 2 | Миллиарный туберкулез | 6 ¹ / ₂ месяцев | 3 часа |
| 86 | 2 | Язвенный колит в стадии регенерации | 1 год 6 месяцев | 8 часов 8 минут |
| 246 | 3 | Недоношенный Сливная бронхопневмония | 9 дней | 6 » 45 » |
| 75 | 4 | Недоношенный 6 ¹ / ₂ месяцев | 7 часов | 24 часа 44 минуты |
| 158 | 5 | Токсическая диспепсия | 5 месяцев | 7 часов 20 минут |
| 124 | 5 | Коревая двусторонняя бронхопневмония | 2 года | 26 » 30 » |
| 9 | 5 | Энтероколит | 2 года 4 месяца | 14 » 20 » |
| 76 | 6 | Недоношенный | 4 часа | 18 » 32 минуты |
| 251 | 6 | Уросепсис | 15 лет | 5 » 15 минут |
| 92 | 7 | Пиемия | 18 » | 6 » 35 » |
| 126 | 8 | Двусторонняя бронхопневмония нижних долей | 1 год 2 месяца | 29 » 15 » |
| 31 | 9 | Дифтеритический язвенный энтероколит | 1 » 4 » | 13 » 3 минуты |

Табл. 2 показывает, что быстрое восстановление работы всего сердца наступало в случаях, когда возраст умершего был от 4 часов до 18 лет, а сроки, прошедшие после смерти, колебались в пределах от 3 до 29 часов. Восстановление сокращений всего сердца наблюдалось нами только в течение 45-минутного периода его предварительной перфузии питательным раствором. При предварительном питании миокарда свыше этого срока удалось получить только частичное восстановление сердечной деятельности (табл. 3 и рис. 3).

Таблица 3

Время от начала опыта до появления первых сокращений и восстановление сердечной деятельности

| Время (в минутах) | Количество опы- тов | Сокращались | | | |
|----------------------|------------------------|-------------|------------|-----------|------------|
| | | все сердце | три отдела | желудочки | предсердия |
| До 5 | 16 | 8 | 2 | 3 | 3 |
| 6 — 15 | 31 | 11 | 7 | 6 | 7 |
| 16 — 30 | 53 | 7 | 18 | 9 | 19 |
| 31 — 45 | 26 | 2 | 4 | 4 | 16 |
| 46 — 60 | 14 | — | 2 | 3 | 9 |
| 61 — 90 | 13 | — | — | 3 | 10 |
| 91 — 120 и больше | 15 | — | — | 2 | 13 |
| Всего | 168 | 28 | 33 | 30 | 77 |

В отдельных опытах сокращения правого и левого желудочков начинались много позже 45-минутного срока. Так, в опыте № 254 через 1 час 6 минут предварительного питания возобновилась активность правой половины сердца через 23 часа 15 минут после смерти 22-летнего человека от туберкулезного менингита; в опыте № 146 через 1 час 15 минут предварительного питания восстановилась деятельность левых желудочков и предсердия сердца мертворожденного через 49 часов после родов; в опыте № 67 понадобилось двухчасовое питание миокарда до начала сокращений правого желудочка и правого предсердия сердца пятимесячного ребенка через 26 часов после смерти от сепсиса; наконец, в опыте № 207 левый желудочек и правое предсердие начали биться после перфузии, продолжавшейся 2 часа 8 минут и начатой через 11 часов 57 минут после смерти человека 58 лет от плазмоцитарной лейкемии. Показатель времени предварительного питания сердца до начала сокращений связан с его функциональным состоянием и имеет большое значение. Чем меньше время предварительного питания сердца до появления в нем видимых сокращений, тем полнее и быстрее восстанавливается функция сокращения. С увеличением вре-

мени предварительной перфузии (рис. 3) падает число опытов, в которых происходит восстановление сердечной деятельности.

Если не удастся устранить функциональную блокаду миокарда в первые 45—60 минут перфузии, то дальнейшее питание сердца снимает ее в редких случаях и неполностью. На рис. 3 кривая опытов, в которых возникли сокращения трех отделов, обрывается на 60-й минуте перфузии, а сокращения желудочков наблюдались в двух опытах (с интервалом от 91 до 120 и более минут).

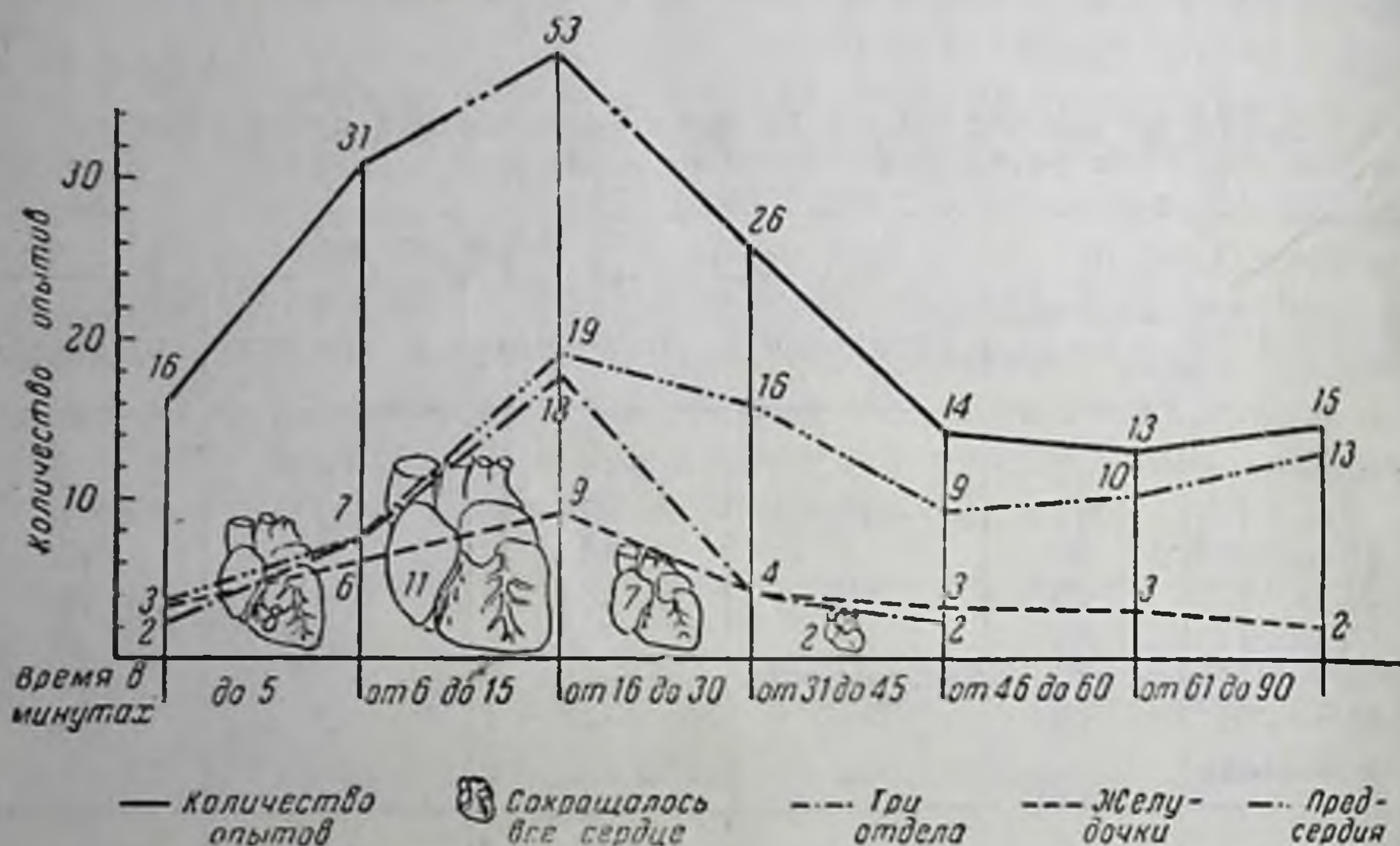


Рис. 3. Восстановление сердечной деятельности в зависимости от времени, прошедшего от начала опыта до появления первых сокращений.

В то же время кривая опытов с сокращением предсердий несколько повышается, что, конечно, не указывает на активное функциональное состояние проводящей системы сердца. За первые 15 минут предварительного питания миокарда опытов с частичным восстановлением сердечной деятельности меньше, чем опытов с возобновлением активности всего сердца.

При более длительных перфузиях (свыше 15 минут), наоборот, частичное восстановление деятельности было в большем числе опытов по сравнению с восстановлением функций всего сердца (табл. 4).

Таблица 4

| Время перфузии | Восстановление деятельности | | | | Итого |
|---------------------------------------|-----------------------------|--------------|------------|------------|-------|
| | всего сердца | трех отделов | желудочков | предсердий | |
| За первые 15 минут перфузии | 19 | 9 | 9 | 10 | 47 |
| За последующие 30 минут | 9 | 22 | 13 | 35 | 79 |

Чем больше времени требуется для перфузии до начала сокращений, тем реже восстанавливается деятельность всего сердца и тем относительно чаще наблюдается частичное восстановление сердечных сокращений. В большинстве опытов сердце работало до тех пор, пока не прекращали питания миокарда — от 1¹/₂ до 6¹/₂ часов, а иногда непрерывно в течение 9—13 часов.

Показатели восстановления сердечной деятельности

Для суждения о функциональном состоянии сердца учитывались следующие показатели восстановления сердечной деятельности: 1) время от начала искусственного питания миокарда до появления видимых первоначальных сокращений; 2) полное восстановление сокращений всего сердца; 3) восстановление деятельности трех отделов; 4) возобновление активности двух желудочков; 5) восстановление сокращений одного предсердия и одного желудочка; 6) сокращения одного желудочка; 7) сокращения двух предсердий; 8) сокращения одного предсердия; 9) характер сокращений: ритмический или мерцательный. Важным показателем для оценки функционального состояния проводящей системы сердца и степени поражения того или другого отдела сердца оказалась последовательность восстановления деятельности от одного отдела сердца к другому. Перечисленные главные показатели восстановления сердечной деятельности позволяли нам делать заключение о функциональных нарушениях в сердце после той или другой причины смерти. Не менее важными дополнительными критериями для оценки функциональных расстройств сердца служили исследования биоэлектрической активности миокарда и его углеводно-фосфорного обмена. Учитывались также и данные клинических наблюдений.

Электрокардиографический и биохимические методы

На ряд спорных вопросов клинической электрокардиографии можно получить ответы лишь путем непосредственного наблюдения в эксперименте над сердцем человека, что можно выполнить лишь при посмертном восстановлении сердечной деятельности или в допустимых случаях во время операций. В условиях посмертного восстановления функций сердца, когда различные его отделы часто начинают работать неодновременно или же могут восстанавливаться сокращения одного из них, имеется возможность записать электрограмму только левого или правого желудочка без восстановления деятельности других отделов. Следуя за А. Ф. Самойловым, мы говорим об электрограмме сердца. А. Ф. Самойлов называл электрограммой кривые, записанные при непосредственном отведении разности потенциалов от сердца, в отличие от электрокардиограммы, когда снимается разность потенциалов от конечностей (как это делается обычно

в клинике). Для съемки электрограмм сердца мы пользовались неполяризующимися кисточными электродами. Эти электроды очень удобны для строго локальных отведений разности потенциалов от любых частей обнаженного сердца, что было необходимо для нашей работы. Во всех опытах мы помещали электроды таким образом, что проксимальный электрод отвечал на активность ткани под ним отклонением струны гальванометра вверх.

При записи электрограмм с отделов сердца мы располагали электроды, как правило, на передней поверхности органа: на правом предсердии помещали один электрод в районе устья верхней поллой вены, другой на ушке; на левом предсердии — один электрод на левом ушке и второй на передне-боковой поверхности предсердия. При записи электрограммы одновременно с обоих предсердий один электрод помещали в районе устья верхней поллой вены, а другой — на середине передне-боковой поверхности левого предсердия.

На правом желудочке первый электрод находился у основания желудочка на 1 см ниже середины протяжения предсердно-желудочковой перегородки, а второй — у верхушки этого отдела сердца. На левом желудочке мы располагали электроды в том же порядке, что и на правом желудочке. При съемке электрограмм одним гальванометром одновременно с обоих желудочков мы оставляли первый электрод на месте, как и при записи электрограммы правого желудочка, а второй располагали у верхушки левого желудочка. При записи электрограмм с отдельных сокращающихся участков миокарда того или другого отдела сердца электроды сближали, но порядок их расположения оставался таким же.

В опытах на трупах электрограммы снимались наложением либо отводящих электродов на сокращающийся отдел сердца, либо одного «активного» электрода; дальний (дистантный) электрод при этом накладывали на правую руку или левую ногу. В некоторых опытах оба электрода накладывали на конечности трупа. Электроды, накладываемые непосредственно на сердце, были кисточные, неполяризующиеся; дальний электрод состоял из цинковой пластинки, обернутой фланелью и смоченной физиологическим раствором. Запись электрограммы велась одним или одновременно двумя струнными гальванометрами, в зависимости от задач опыта. Биотоки сердца записывались также портативным электрокардиографом типа «Ламо». Чувствительность струнных и зеркальных гальванометров — $1 \text{ mV} = 1 \text{ см}$. В некоторых опытах для записи электрокардиограммы мы пользовались усилителями, по своим данным подходящими для записи электрограмм.

В небольшом числе опытов исследовались некоторые компоненты углеводно-фосфорного обмена сокращающегося человеческого трупного миокарда. Гликоген определялся по методу Пфлюгера, молочная кислота — по способу Фридемана, Котонио и Шефера, фосфорные кислоты — по колориметрическому

методу Фиске и Зуббароу, креатиниофосфорная кислота — путем получения растворимых бариевых солей, а аденозинтрифосфорная кислота — нерастворимых бариевых солей. В отдельных опытах аденозинтрифосфорная кислота определялась по количеству отщепленного аммиака в чашках Конвея. Аргиниофосфорная кислота определялась по методу Мейергофа-Ломана. Сердечная мышца замораживалась жидким кислородом.

В качестве примера приводим три протокола опытов.

Опыт № 76 (30/VII 1940 г.), возраст 4 часа. Девочка. Поступила 29/VII 1940 г., умерла 29/VII 1940 г. в 8 часов вечера. Тоны сердца приглушены. Пульс частый, среднего наполнения. Лечение: кислород, кофеин. Клинический диагноз: недоношенный из близнецов. Врожденная слабость. Вес 1560 г. Анатомический диагноз: общее недоразвитие. Труп весит 1350 г, длина 42 см.

14 часов 32 минуты — сердце в аппарате (через 13 часов 32 минуты после смерти). Температура питательного раствора 37°.

14 часов 38 минут (через 6 минут от начала опыта) — редкие сокращения правого желудочка.

14 часов 42 минуты — левый желудочек сокращается в более частом ритме, чем правый.

14 часов 46 минут — появились сокращения правого предсердия.

В 14 часов 47 минут введено 0,3 мл адреналина (1:1000), после чего в 14 часов 48 минут начались сокращения левого предсердия.

15 часов 25 минут — к раствору добавлена антикоревая сыворотка. Сокращаются все отделы сердца. Синусовый ритм отсутствует.

17 часов 20 минут — опыт прекращен из-за недостатка питательного раствора.

Сокращения продолжались 2 часа 42 минуты (рис. 4).

Опыт № 92 (27/XII 1940 г.). Больной Д., 18 лет. Умер 27/XII 1940 г. в 4 часа 40 минут. В детстве перенес корь и «золотуху». В 1932 г. болел малярией. На протяжении последних пяти лет гнойное течение из обеих ушей. Заболел 15/XII 1940 г. Температура до 40,6°. Кожа и склеры субиктеричной окраски. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Сердечные тоны чистые, небольшая тахикардия. Селезенка прощупывается, болезненна. Через неделю появилась ригидность затылочных мышц. Печень увеличилась на 2 см. Обнаружены большие дефекты обеих барабанных перепонок. В крови небольшой лейкоцитоз и клетки Тюрка. РОЭ 20 мм в час.

24/XII 1940 г. срочная радикальная трепанация. Обнаружено полное расплавление кости массива сосцевидного отростка, большой гнойник. Твердая мозговая оболочка обнажена. Разрез стенки S-образного синуса — обнаружен тромб, распространяющийся к яремной вене. Через двое суток после операции сильное кровотечение из левой половины носа. Слабый пульс. Бессознательное состояние. Резкое желтушное окрашивание кожи и слизистых. 27/XII 1940 г. смерть при явлениях упадка сердечной деятельности.

Клинический диагноз: отогенный сепсис. Двусторонний гнойный отит.

Анатомический диагноз: гнойный правосторонний отит. Тромбоз правого S-образного синуса. Тромбофлебит правой яремной вены. Радикальная трепанация правого среднего уха. Пиемия. Острая гиперплазия пульпы селезенки. Метастатические абсцессы легких. Правосторонний гнойный и левосторонний фибринозный плеврит. Резкие дегенеративные изменения органов. Желтуха. Сердце покрыто толстым слоем жира.

11 часов 15 минут — сердце в аппарате (через 6 часов 36 минут после смерти).

11 часов 22 минуты — сокращения у основания правого желудочка. После введения 0,5 мл раствора атропина и 0,5 мл адреналина (дважды)

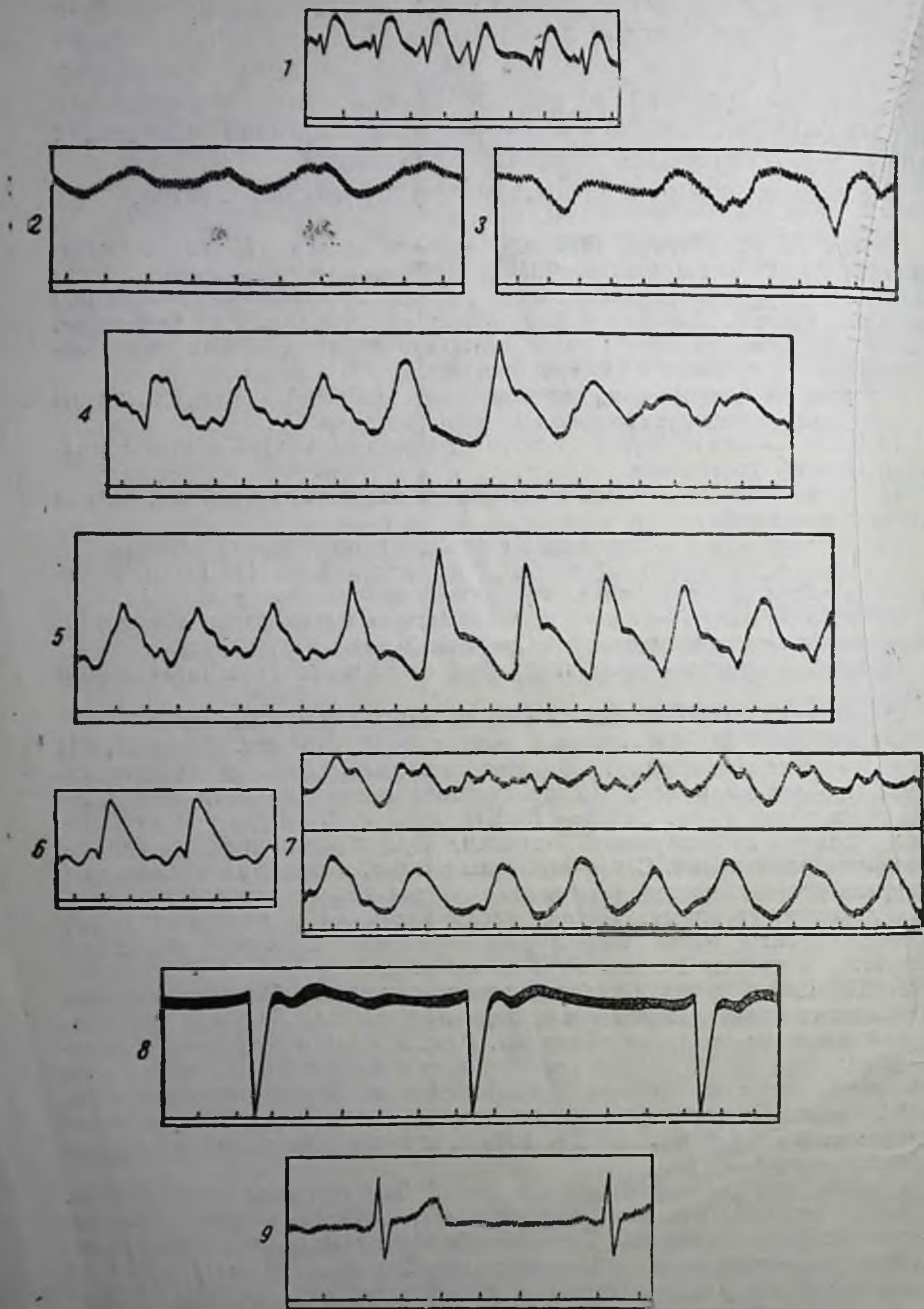


Рис. 4. Электрограммы, снятые в разное время по ходу опыта.
 1—правого предсердия; 2, 3, 8 и 7 (нижняя кривая)—правого желудочка; 4, 5, 6, 9
 и 7 (верхняя кривая)—левого желудочка. На электрограммах видно последователь-
 ное формирование кривых биотоков желудочков сердца.

очаговые сокращения усилились. Жидкость, оттекающая из венечных сосудов в продолжение часа, резко желтого цвета (с желчными пигментами).

Очаговые сокращения расширились и начались ритмические сокращения сначала правого, потом левого желудочка, а затем правого и левого предсердия. Отчетливые сокращения всего сердца. Опыт прекращен в 14 часов 45 минут. Сердце сокращалось с 11 часов 22 минут до 14 часов 45 минут (3 часа 23 минуты) (рис. 5).

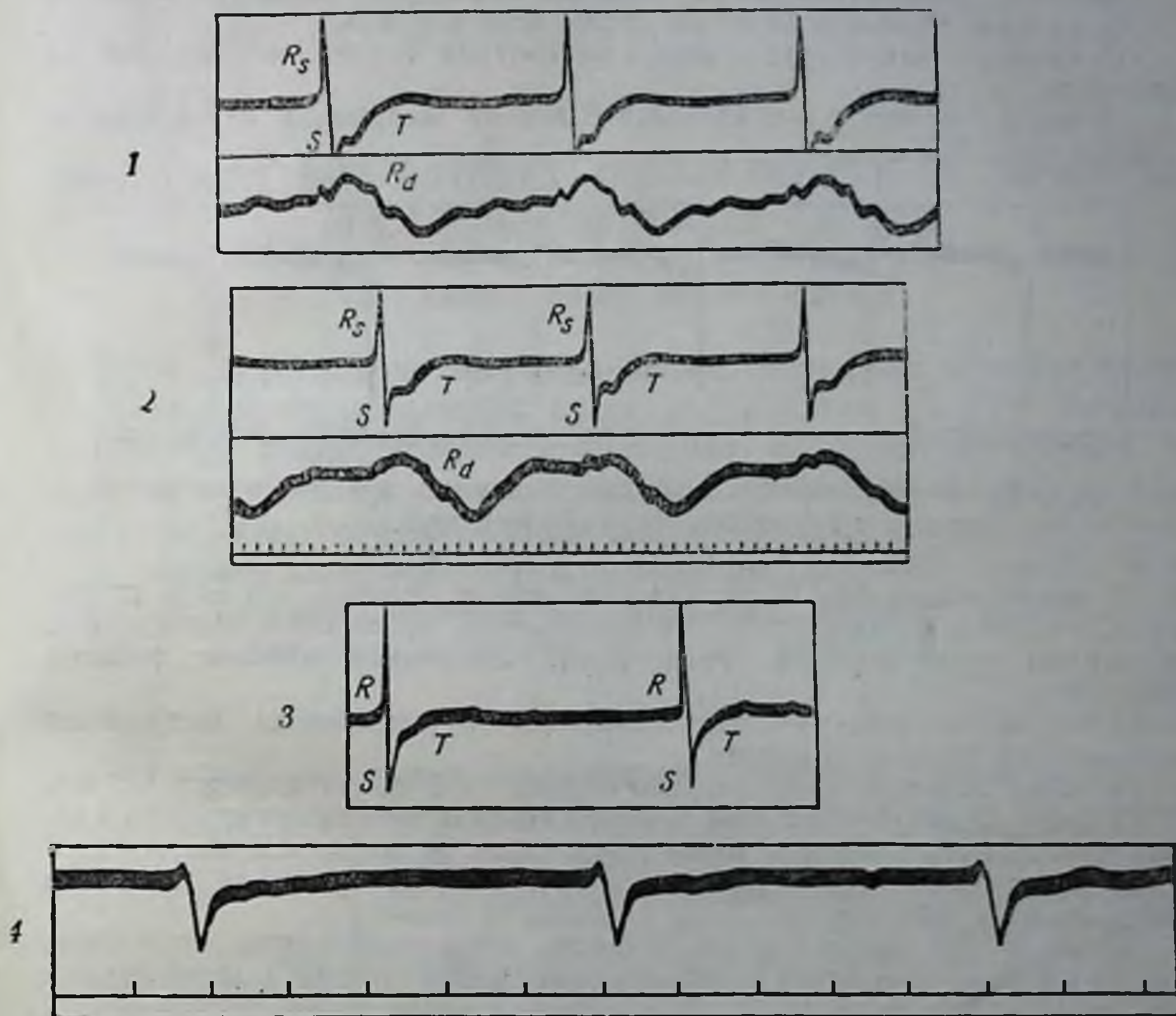


Рис. 5. Электрограммы левого и правого желудочков. 1 и 2—верхние кривые сняты с левого желудочка, нижние — с правого; 3—левого желудочка; 4—правого желудочка.

Опыт № 116 (6/VI 1941 г.). Больная И. возраст 9 дней. Умерла 6/VI 1941 г. в 2 часа ночи. При поступлении общее состояние крайне тяжелое. Температура 35,9°. Цианоз и похолодание конечностей. Некроз на ягодицах. Пульс слабого наполнения. Сердечные тоны чистые, приглушены. Тахикардия. Живот вздут. Мочевой пузырь растянут.

Лечение: глюкоза, камфора, раствор белого стрептоцида под кожу.

Клинический диагноз: некротическая рожа ягодиц. Сепсис.

Анатомический диагноз: рожа ягодиц. Септикопиемия. Фибринозный перитонит.

Перед опытом аорта и легочные артерии отечны. На верхушке левого желудочка расположена наполненная жидкостью небольшая поверхностная полость.

11 часов 5 минут — сердце в аппарате (через 9 часов 5 минут после смерти).

11 часов 07 минут — сокращения правого желудочка и правого предсердия. Четырехминутный перерыв в питании сердца (через 2 минуты от начала опыта). Разлитые сокращения по поверхности правого желудочка при температуре питательного раствора 25°.

11 часов 15 минут — включен кислород.

11 часов 18 минут — слабые сокращения левого желудочка.

11 часов 20 минут — сокращаются все отделы.

11 часов 25 минут — вскрыта легочная артерия.

13 часов — введено 0,03 мл адреналина. Сильные и частые сокращения.

16 часов — записаны электрограммы всех отделов.

16 часов 50 минут — за 5 минут из сосудов сердца вытекло 200 мл жидкости.

17 часов 15 минут — сокращения левого желудочка стали слабее. Температура 37,8°.

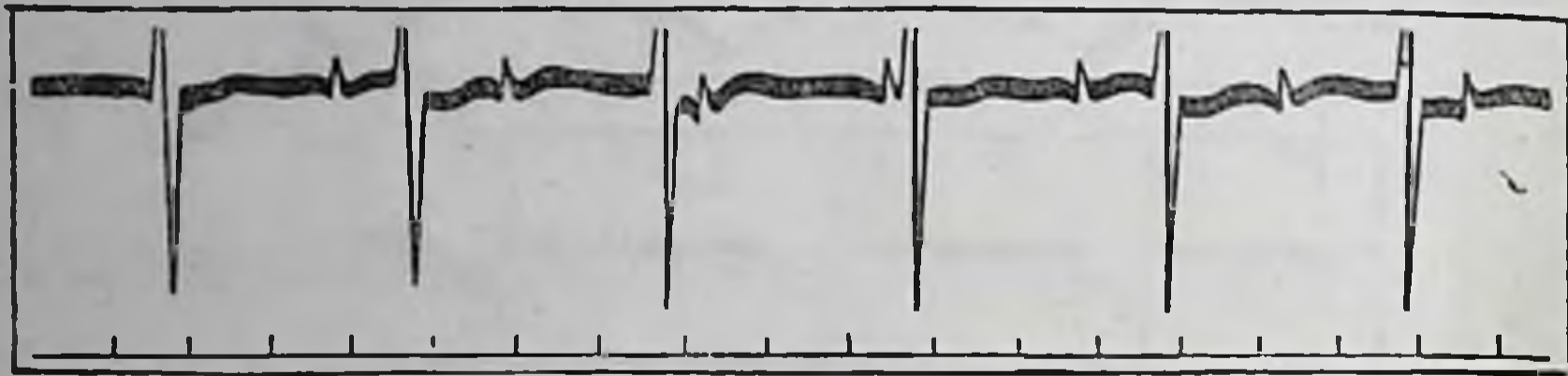


Рис. 6. Электрограмма правого предсердия и правого желудочка на восьмом часу сокращений.

За время опыта № 116 полная поперечная блокада. На одно сокращение желудочка приходится два сокращения предсердия. Ритм левого предсердия чаще правого предсердия. Временами аритмия правого желудочка.

17 часов 45 минут — ввиду ослабления сокращений желудочков введено 2 мл этилового спирта.

17 часов 50 минут — из сосудов сердца за 5 минут вытекло 175 мл.

17 часов 55 минут — сильный эффект в течение 3—4 минут от 0,03 мл адреналина. До его введения левое предсердие сокращалось еле заметно.

18 часов — к раствору добавлена человеческая кровяная сыворотка (4—5 мл на 1 л) (рис. 6).

19 часов 10 минут — через 8 часов от начала сокращений после введения адреналина снята электрограмма сначала левых, а затем правых отделов сердца (рис. 6).

19 часов 20 минут — жидкости из сердечных сосудов вытекло за 5¹/₂ минут 150 мл при неполном притоке питательной жидкости. Частые и слабые сокращения правого желудочка (после прибавления кровяной сыворотки).

19 часов 30 минут — из сосудов сердца за 5 минут вытекло 180 мл жидкости, температура 39°. Слабые сокращения всех отделов.

19 часов 38 минут — левое предсердие не сокращается. После введения 0,03 мл адреналина оно снова сокращается.

21 час 35 минут — снята электрограмма сначала левой, затем правой половины сердца.

21 час 45 минут — после введения 0,05 мл атропина значительно усилились сокращения всех отделов сердца.

22 часа 50 минут — снята электрограмма правого и левого желудочка. Повторно снята левая половина сердца. Левое предсердие не сокращается без систематического введения атропина и изредка адреналина. Левый желудочек после отравления сердца большими количествами этилового спирта перестал сокращаться за 20 минут до окончания опыта. Опыт закончен в 24 часа 7 минут после 13 часов непрерывных сокращений.

Глава III

ЗНАЧЕНИЕ ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И ВРЕМЕНИ, ПРОШЕДШЕГО ПОСЛЕ СМЕРТИ

Возрастные особенности

В течение жизни человека физиологические и структурные особенности его организма, отдельных органов и частей тела подвергаются закономерным возрастным изменениям. Сердце человека — один из самых жизненно необходимых центральных органов — имеет огромное число разнообразных связей с центральной нервной системой. Функциональное состояние сердца в некоторой степени, несомненно, отражает историю развития человека, возрастные особенности и его онтогенез.

Таблица 5

Возраст умерших и восстановление сердечной деятельности

| Возраст | Количество опытов | Деятельность не восстановилась | Деятельность восстановилась | Сокращались | | | |
|---|-------------------|--------------------------------|-----------------------------|-------------|------------|-----------|------------|
| | | | | все сердце | три отдела | желудочки | предсердия |
| Мертворожденный | 17 | 4 | 13 | — | 4 | 1 | 8 |
| Недоношенный (общее недоразвитие) | 10 | 2 | 8 | 5 | — | 1 | 2 |
| До 1 года | 65 | 15 | 50 | 9 | 7 | 7 | 27 |
| До 4 лет | 65 | 13 | 52 | 11 | 15 | 7 | 19 |
| До 13 лет | 22 | 11 | 11 | 1 | 1 | 3 | 6 |
| До 25 » | 18 | 6 | 12 | 2 | 1 | 5 | 4 |
| До 40 » | 21 | 10 | 11 | — | 2 | 4 | 5 |
| Свыше 40 лет | 22 | 11 | 11 | — | 3 | 2 | 6 |
| Всего | 240 | 72 | 168 | 28 | 33 | 30 | 77 |

По нашим данным, среди возрастных групп лучшие функциональные показатели наблюдались у людей в возрасте от 1 года до 4 лет, затем до 1 года, далее — от 13 до 25 лет, от 4 до 13 лет и, наконец, до 40 и старше 40 лет. Восстановление

деятельности сердца детей и молодых людей происходит быстрее и полнее, чем сердца взрослых и стариков. Этим определяется некоторая роль возрастного фактора в процессе восстановления сокращений сердца человека после смерти.

Нами были проведены опыты на сердцах людей различного возраста — от 4 часов жизни до 66 лет (табл. 5).

Главная часть опытов (152) проведена на сердцах детей от нескольких дней после рождения до 13 лет. С сердцами взрослых был поставлен 61 опыт.

По возрастному признаку все опыты можно разделить на две большие группы (табл. 6).

Таблица 6

| Возраст | Количество опытов | Деятельность не восстановилась | | Деятельность восстановилась | Сокращения | | | |
|---|-------------------|--------------------------------|----|-----------------------------|--------------|--------------|------------|------------|
| | | абс. число | % | | всего сердца | трех отделов | желудочков | предсердий |
| До 4 лет, включая сердца мертворожденных и недоношенных | 157 | 34 | 22 | 123 | 25 | 26 | 16 | 56 |
| | | | | | | 42 | | |
| Старше 4 лет . . | 83 | 38 | 46 | 45 | 3 | 7 | 14 | 21 |
| | | | | | | 21 | | |

Как видно из табл. 6, в возрастной группе до 4 лет, включая мертворожденных и недоношенных, лишь немного опытов (22%) дали отрицательные результаты. В другой же группе (старше 4 лет) число опытов почти вдвое меньше, а количество отрицательных результатов вдвое больше и достигает 46%. Это показывает влияние возрастного фактора на восстановление деятельности сердец после смерти.

Полностью сокращались: в младшей возрастной группе (до 4 лет) 25 сердец, а в старшей — лишь три (рис. 7).

Группа эмбриональных сердец (мертворожденных) по своим функциональным особенностям стоит особняком (рис. 7). Миокард эмбриональных сердец еще не приспособлен к условиям внеутробной деятельности. Кроме того, нельзя забывать характер мероприятий, которыми часто сопровождается рождение и извлечение мертвого плода: перфорация головки с разрушением вещества мозга, повреждение продолговатого и спинного мозга и др. Группа мертворожденных характеризуется большим числом опытов с сокращениями трех отделов и низким числом опытов с отрицательными результатами. Последний показатель можно сравнить с показателем возрастных групп до 1 года и до 4 лет, где он даже несколько меньше.

В 10 опытах на сердцах недоношенных новорожденных много случаев, где достигнуто сокращение всего сердца (5). Отсутствие сокращений наблюдалось лишь в двух опытах. Примерно такие же результаты были получены в возрастной группе до 4 лет. Причина гибели новорожденных — общее недоразвитие; только в трех случаях к основной причине смерти присоединилась инфекция, а в одном — жировая дегенерация печени. В группе, где полностью восстановились сокращения пяти сердец,

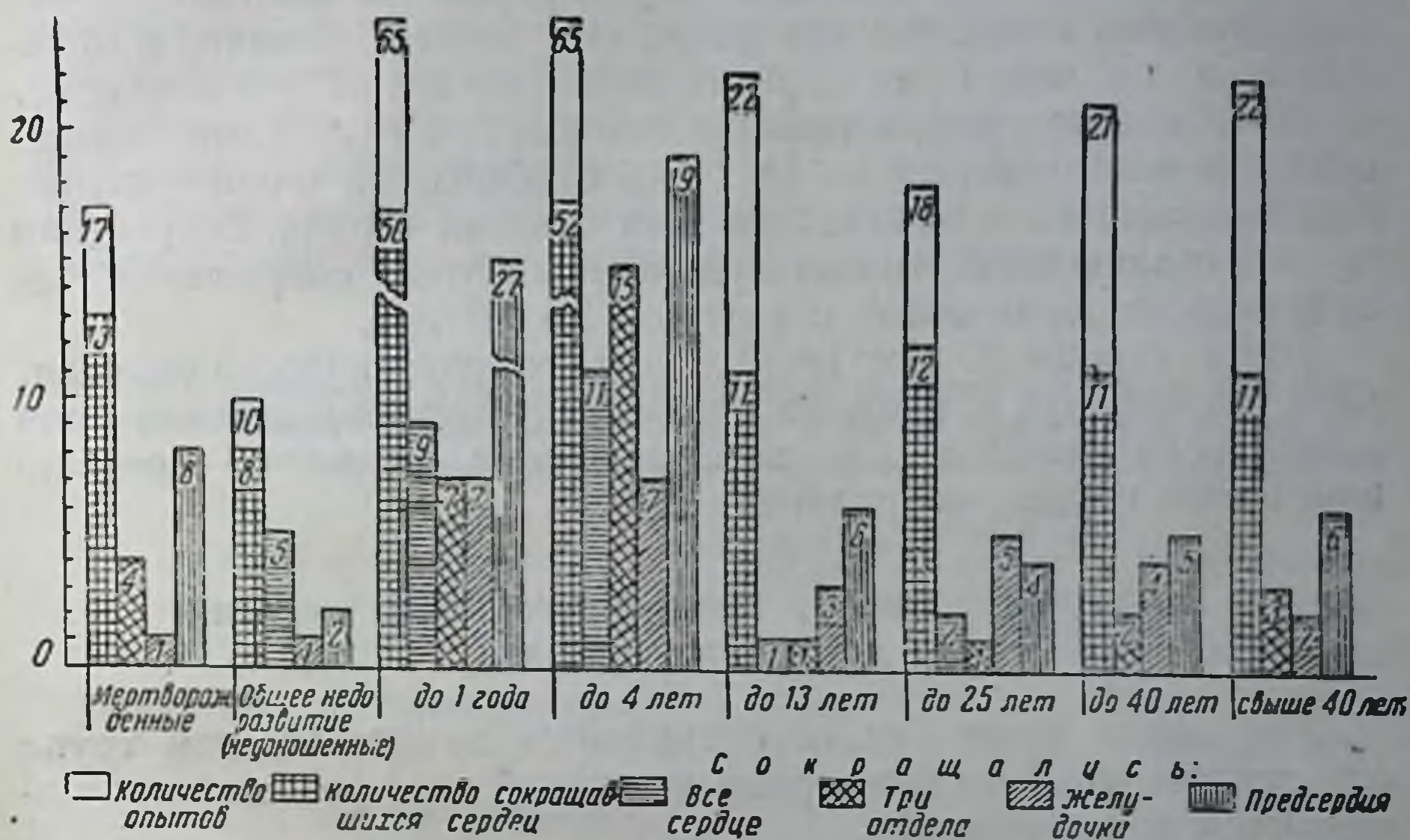


Рис. 7. Восстановление сердечной деятельности в зависимости от возраста умерших.

двое недоношенных болели двусторонней бронхопневмонией, которая, повидимому, мало повлияла на функциональное состояние сердца.

К условно контрольной группе могут относиться сердца недоношенных с относительно мало измененным миокардом и с самыми высокими показателями восстановления функций сердца.

Пониженные функциональные показатели у возрастной группы до одного года могут быть частично объяснены недостаточной приспособленностью детей этого возраста к условиям окружающей среды, неустойчивостью всех функций детского организма. Эти моменты не могут не сказаться на деятельности миокарда и его ранимости при воздействии различных чрезвычайных патологических агентов. В сердцах детей в возрасте до одного года еще недостаточно развиты структурные элементы: эластические волокна, проводящая система (А. И. Струков, Е. М. Чайка). В этом возрасте сердце ребенка еще не сформировалось окончательно и в дальнейшем своем развитии претерпевает немалые изменения.

Возрастная группа от 1 года до 4 лет характеризуется самыми

высокими показателями восстановления деятельности всего сердца, трех его отделов и (около половины опытов) предсердий. Таким образом, по своим показателям эта группа больше всего приближается к контрольной группе недоношенных.

Небольшие функциональные показатели возрастной группы от 4 до 13 лет (по сравнению с младшей до 4 лет и старшей от 13 до 25 лет) до некоторой степени можно отнести за счет глубоких нервно-эндокринных перестроек, происходящих в этом периоде в связи с инволюцией зубной железы и развитием половых желез. Эти процессы изменяют все физиологические отношения в организме и не могут не отразиться на сердечной деятельности.

Две последние возрастные группы (старше 25 лет) отличаются низкими показателями — не было отмечено ни одного случая восстановления сокращений во всех отделах сердца. Возрастная группа старше 40 лет имеет худшие показатели сокращения желудочков по сравнению с группой до 40 лет.

Лица старше 25 лет погибли от гипертонической болезни, рака, перитонита и тяжелых травм и поэтому определение роли возрастного фактора для восстановления сердечной деятельности этой группы затруднено.

Значение времени, прошедшего после смерти до начала опыта

Как долго после смерти сохраняется в человеческом трупe сократительная функция сердца и в какой мере эти свойства изменяются со временем?

Даже ориентировочный ответ на этот вопрос не лишен интереса. В методическом и практическом отношении важно знать сроки после смерти организма, в которые можно исследовать функциональное состояние человеческого миокарда.

Еще один вопрос имеет существенное значение. Не могут ли изменения обмена веществ, если они в достаточной мере продолжаются после смерти, влиять на те функциональные расстройства в миокарде, которые возникли еще при жизни?

Положительный ответ на этот вопрос мог бы изменить всю постановку проблемы о восстановлении деятельности человеческих сердец после смерти. Случаи временного прекращения сердечной деятельности у больных людей на десятки (20—45) минут говорят против необратимых функциональных поражений миокарда и серьезных структурных изменений в сердце (Н. И. Лепорский и др.). В течение всего периода остановки сердечных сокращений у этих людей применялся массаж сердца, поддерживавший кровоток в головном мозгу и в самом миокарде.

Общий анализ всех опытов позволяет отметить значение возраста погибших людей и времени, прошедшего после смерти, для возможности восстановления сердечной деятельности.

Возобновление сокращений сердца через небольшие сроки после смерти и у более молодых достигается успешнее. Однако подробный разбор ряда отдельных случаев (88 опытов) показывает относительное, а не основное значение как возрастных особенностей, так и времени, прошедшего после смерти. Решающим же для степени и характера восстановления функций сердца является заболевание организма и особенно различные поражения центральной нервной системы.

Проведение опытов в разные сроки после смерти зависело от времени вскрытия. В большинстве опытов сроки после смерти нами специально не подбирались.

Рассмотрим результаты небольшого числа опытов с максимальными сроками после смерти (табл. 7). Таблица с максимальными сроками после смерти состоит из двух частей. Внизу даны опыты с сердцами мертворожденных и недоношенных.

Таблица 7

Полное и частичное восстановление сердечной деятельности в опытах с максимальным сроком после смерти у людей различного возраста

| Причина смерти | Возраст погибшего | Срок после смерти до начала опыта (в часах) | Сокращалось |
|--|-------------------|---|---------------|
| Двусторонняя бронхопневмония; отек головного мозга | 1 год | | Все сердце |
| Сепсис | 9 месяцев | 43½ | » » |
| Двусторонняя очаговая бронхопневмония | 18 лет | 6½ | » » |
| Эмпиема плевральных полостей | 1½ месяца | 41 | Желудочки |
| Заворот тонкого кишечника; перитонит | 18 лет | 29½ | » |
| Диспепсия; эмфизема легких | 34 года | 31 | » |
| Общий милиарный туберкулез; туберкулезный менингит | 4 месяца | 41½ | Предсердия |
| Множественные переломы всех левых ребер; разрыв левого легкого | 19 лет | 41½ | » |
| Двусторонняя бронхопневмония | 66 » | 33 | » |
| Фиброзно-кавернозный туберкулез правого легкого | 4 года | 49½ | Сосуды сердца |
| Гипертоническая болезнь; общий атеросклероз | 16 лет | 56½ | » » |
| | 50 » | 38 | » » |
| Мертворождение | — | 48 | Желудочки |
| | | 83 | Предсердия |
| | | 111 | Сосуды сердца |
| Общее недоразвитие (недоношенность) | 6 дней | 99 | Все сердце |
| | 2 дня | 52 | Желудочки |
| | 6½ часов | 75 | Предсердия |
| | 41 час | 93½ | Сосуды сердца |

Восстановление сокращений всех отделов сердца через самый большой срок после смерти — 99 часов 20 минут — произошло в наших опытах у недоношенного ребенка шестидневного возраста, погибшего от двусторонней пневмонии. Вес ребенка 1460 г, длина 42 см. Роды в начале девятого лунного месяца. Мать страдала сифилисом. Опыт проведен в январе 1946 г.

В группе опытов на сердцах мертворожденных полного восстановления сердечной деятельности не наступило. Максимальные сроки восстановления сокращений желудочков в сердцах недоношенных: через 52 часа после смерти, в сердцах мертворожденных — через 48 часов. Максимальные сроки сокращения предсердий: через 75 часов после смерти у недоношенных и через 83 часа у мертворожденных. Активность венечных сосудов сохраняется дольше всего в сердцах мертворожденных — 111 часов, в сердце недоношенного она была отмечена через 93½ часа после смерти. У недоношенных и мертворожденных восстановление функций сердца уменьшается с увеличением сроков, прошедших после смерти. Наибольший период активны венечные сосуды, меньший — предсердия и еще меньший — желудочки. Пока только один опыт на сердце недоношенного [восстановление сокращений всего сердца через 99 часов (через четверо суток) после смерти] является исключением из этого положения. Нужно помнить особенности строения и теснейшую связь узловых нервных сплетений миокарда и венечных сосудов. Если возможна деятельность коронарных сосудов через 111 часов после смерти, то, быть может, при лучшей технике эксперимента и особенно при лучшем питании миокарда можно будет восстановить деятельность и всего сердца в те же или большие сроки.

По сравнению с сердцами недоношенных и мертворожденных максимальные сроки восстановления сердечных сокращений после смерти от разных заболеваний уменьшаются в два и более раза.

Таблица 8

| Восстановление сокращений | Максимальные сроки (число часов) после смерти в возрасте | | |
|---------------------------|--|-----------|---------------|
| | до 5 лет | до 25 лет | старше 25 лет |
| Всего сердца | 43½ | 6½ | — |
| Желудочков | 41 | 29½ | 31 |
| Предсердий | 41½ | 41½ | 33 |
| Сосудов сердца | 49½ | 56½ | 38 |

В табл. 8 приведены результаты опытов с сердцами людей, погибших от различных заболеваний, причем представлены три возрастные группы: до 5 лет, до 25 лет и старше. В таблице учтены четыре показателя восстановления деятельности: всего сердца, желудочков, предсердий и сосудов.

Сохранение сократительной способности после смерти в сердцах людей, умерших от различных заболеваний, зависит и от

возрастного фактора. Из табл. 8 видно, что: 1) эта способность сохраняется у людей младшего возраста более длительный срок, чем у старшего; 2) чем больше срок после смерти, тем меньше степень восстановления деятельности. Таким образом, наблюдаются обратно пропорциональные отношения по всем трем возрастным группам. Активность сосудов сердца сохраняется весьма длительный период — 49, 56 и 38 часов; в отношении предсердий это время несколько уменьшается — 41 и 33 часа; в отношении желудочков оно еще меньше — 41, 29 и 31 час, и особенно мало в отношении полного восстановления функций — 43 и 6 часов (для средней возрастной группы до 25 лет). Для старшей возрастной группы данных нет.

В младшей возрастной группе отмечаются близкие диагнозы: трое детей погибли от двусторонней бронхопневмонии и один от эмфиземы легких. Возраст этих детей колеблется в небольших пределах и мало варьирует время, прошедшее после смерти; следовательно, решающее значение принадлежит особенностям патологического процесса, который вызвал различные функциональные нарушения в человеческих сердцах. В одном случае возникли обратимые изменения возбудимости с сохранением возможности восстановления сокращений всех отделов органа; в другом была выключена активность правых отделов и сохранилась деятельность левого желудочка и левого предсердия; в третьем выпала сократительная способность обоих желудочков и восстановилась деятельность правого и левого предсердий и, наконец, в четвертом случае осталась активность только венечных сосудов (см. табл. 7).

Большие сроки после смерти свидетельствуют о длительной сохранности физиологической активности разных отделов эмбриональных недоношенных сердец.

Таблица 9

Восстановление сердечной деятельности в разные сроки после смерти

| Время (в часах) | Всего опытов | Сокращения | | Сокращались | | | |
|--------------------|--------------|-------------------|----------------|-------------|------------|-----------|------------|
| | | не восстановились | восстановились | все сердце | три отдела | желудочки | предсердия |
| До 6 | 6 | 1 | 5 | 2 | 2 | 1 | — |
| » 12 | 36 | 2 | 34 | 8 | 5 | 7 | 14 |
| » 24 | 81 | 20 | 61 | 9 | 14 | 7 | 31 |
| » 36 | 79 | 30 | 49 | 7 | 12 | 12 | 18 |
| » 48 | 19 | 8 | 11 | 1 | — | 1 | 9 |
| Свыше 48 | 19 | 11 | 8 | 1 | — | 2 | 5 |
| Всего | 240 | 72 | 168 | 28 | 33 | 30 | 77 |

В табл. 9 приведены результаты восстановления сердечной деятельности во всех опытах в разные сроки после смерти.

По мере удлинения сроков после смерти обнаруживается наклонность к росту числа опытов, в которых не удалось достигнуть восстановления сокращений (рис. 8). Подробное рассмотрение этих данных показывает, что опыты с отсутствием сокращений имели место и в ранние сроки (от 3 часов до 11 часов 15 минут) после смерти от лимфосаркоматоза, отека легких, двустороннего кавернозного туберкулеза легких.

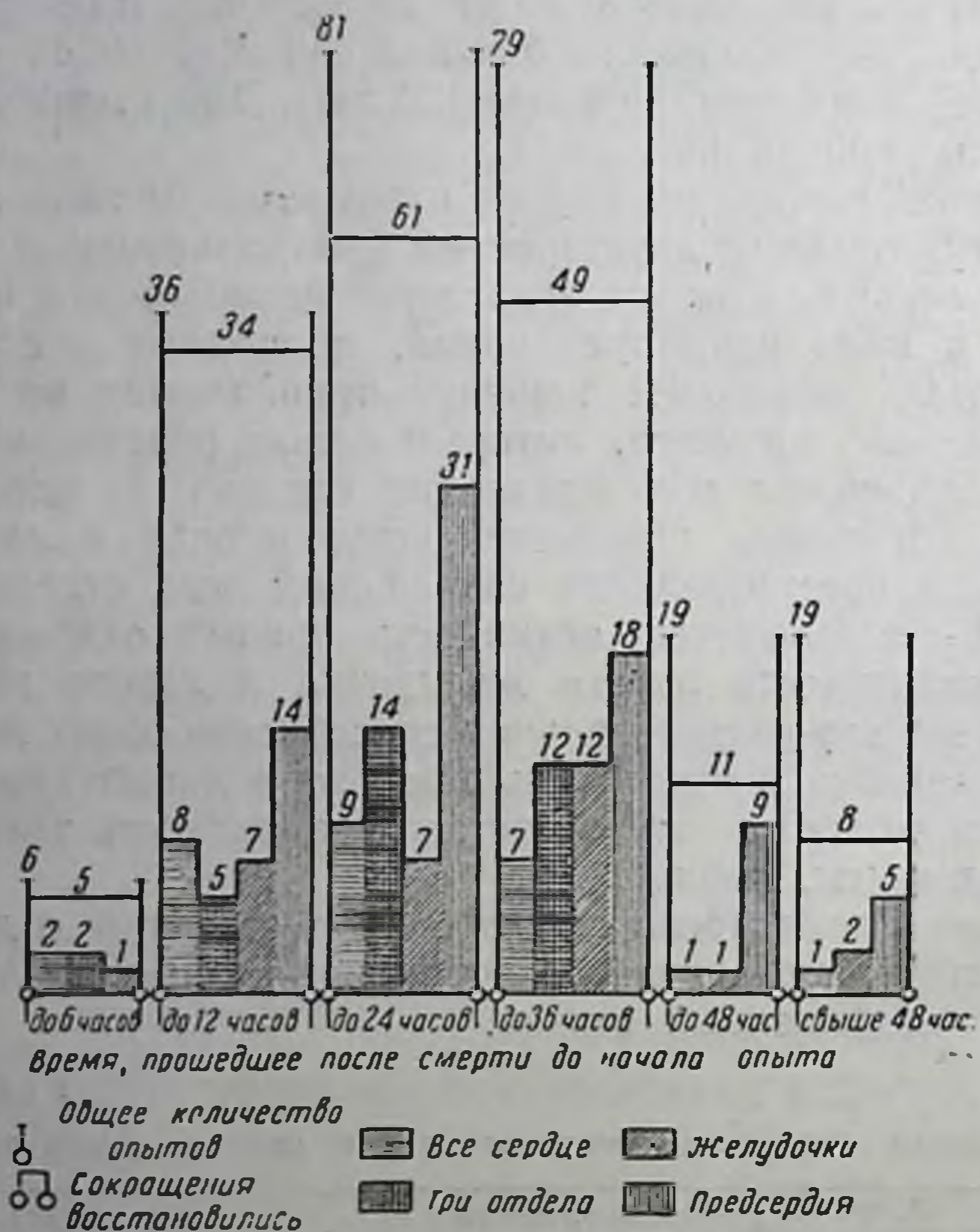


Рис. 8. Восстановление сердечной деятельности в зависимости от времени, прошедшего после смерти.

На рис. 8 в виде диаграммы представлены четыре показателя восстановления сердечной деятельности в различные сроки после смерти: 1) сокращения всего сердца, 2) трех отделов, 3) желудочков и 4) сокращения только предсердий. Восстановление сокращений всего сердца наблюдалось в ряде опытов во все сроки после смерти. Малое число опытов, поставленных в срок до 6 часов после смерти, не позволяет оценивать их результаты. В следующие три срока после смерти показатели не имеют больших различий. Опыты в сроки до 24 часов характеризуются относительно худшими показателями, чем опыты, поставленные в поздние сроки (до 36 часов). В опытах со сроками свыше

36 часов наблюдаются очень низкие показатели восстановления функций.

Время, прошедшее после смерти, так же как и возраст, имеет значение для восстановления функций сердца. Однако возникает вопрос, являются ли возрастные особенности и время после смерти решающими.

Возможность восстановления деятельности всего сердца в широких пределах времени после смерти — от 3 до 99 часов — является фактом, в известной мере отвергающим решающую роль времени, прошедшего после смерти для возможности возобновления сердечных сокращений. Правда, 28 наших наблюдений еще не решают проблемы в целом, они ставят ее на новые позиции для новых исканий. Пока что восстановление деятельности человеческого сердца в сроки, большие чем 30 часов после смерти, — явление не частое. Следует подчеркнуть, что возобновление сокращений обоих желудочков, в том числе и левого, не является редкостью в сроки, достигающие 52 часов после смерти.

При сопоставлении показателей восстановления сердечной деятельности и сроков после смерти оказывается, что из числа опытов, проведенных в одно и то же время после смерти, только в 20 эти показатели совпадают.

Остальные 80 опытов показывают, что при одном и том же времени, прошедшем от смерти до начала опыта, наблюдаются различные показатели восстановления сердечной деятельности при разных заболеваниях.

Надо полагать, что патологический процесс может оставлять глубокие изменения во всех тканях и в сердце. Эти изменения, повидимому, различны по силе и характеру и своеобразны для каждого патологического процесса, вызвавшего смерть.

В табл. 10 приведены опыты над сердцами лиц, умерших от различных заболеваний.

Таблица 10

| Заболевание | Промежуток времени (в часах) после смерти, в течение которого восстанавливалась деятельность | | |
|--|--|------------|------------|
| | всего сердца | желудочков | предсердий |
| Недоношенные и мертворожденные | 6—99 | 32—52 | 24—83 |
| Бронхопневмония | 25—43 | 12—41 | 10—49 |
| Дизентерия | 8—28 | 8—30 | 9—35 |
| Диспепсия | 7—12 | 7—34 | 6—41 |
| Туберкулезный менингит | — | 5—35 | 12—41 |
| Сепсис | 5—9 | 9—32 | 13—30 |
| Туберкулез | 6 | 14—25 | 18—29 |
| Дифтерия | 10—12 | 5—19 | 10—21 |
| Поражения головного и спинного мозга | 12 | 3—15 | 10—39 |

Очевидно, исследовать патологически измененную деятельность сердца после смерти можно в определенные для каждого заболевания сроки.

В различные часы после смерти наблюдалось почти одинаковое число случаев, когда сердечная деятельность не восстановилась (табл. 11).

Т а б л и ц а 11

| Время после смерти (в часах) | Количество опытов с отрицательными результатами | Время после смерти (в часах) | Количество опытов с отрицательными результатами |
|------------------------------|---|------------------------------|---|
| 3 | 1 | 30 | 2 |
| 9 | 1 | 31 | 2 |
| 11 | 1 | 32 | 5 |
| 12 | 2 | 34 | 3 |
| 13 | 2 | 35 | 1 |
| 14 | 2 | 37 | 1 |
| 16 | 2 | 38 | 1 |
| 17 | 1 | 39 | 1 |
| 18 | 2 | 41 | 2 |
| 19 | 3 | 42 | 1 |
| 20 | 1 | 47 | 2 |
| 21 | 3 | 49 | 1 |
| 22 | 1 | 51 | 1 |
| 23 | 1 | 52 | 1 |
| 24 | 1 | 56 | 1 |
| 25 | 3 | 62 | 3 |
| 26 | 3 | 64 | 1 |
| 27 | 2 | 93 | 1 |
| 28 | 5 | 111 | 1 |
| 29 | 2 | 131 | 1 |

Отрицательных результатов было больше в случаях, когда опыты проводились после смерти от поражений легких (20) и заболеваний головного и спинного мозга (16), и меньше после дифтерии (8), туберкулеза (8), скарлатины (4).

Приведенные выше факты освещают роль времени, прошедшего после смерти до постановки опыта, и возраста погибших людей, однако оба эти показателя не являются решающими в процессе восстановления сердечной функции. Сравнение опытов, проведенных в одно и то же время после смерти с сердцами людей одного и того же возраста, подтверждает, что наибольшее значение имеет заболевание, вызвавшее смертельный исход.

Табл. 12 дает возможность сравнить результаты 40 опытов по степени восстановления сокращений сердца в зависимости от заболевания при одинаковом возрасте и времени, прошедшем после смерти.

Гнойный цереброспинальный менингит, токсический миокардит дифтерийного происхождения и септическая скарлатина привели к стойкой функциональной недостаточности левого желудочка сердца и поэтому восстановление сокращений ограничилось

Восстановление сокращений сердца людей одинакового возраста
через одно и то же время после смерти

| № опыта | Возраст | Время после смерти | Восстановление сокращений | Заболевание |
|---------|------------------|--------------------|---------------------------|---|
| 161 | 36 лет | 25 часов 20 минут | 4, 3 | Вторичный туберкулез легких |
| 185 | 36 » | 25 » 15 » | с. р | Гнойный перитонит |
| 13 | 2 года 5 месяцев | 10 » 15 » | 1 | Дифтерия гортани |
| 83 | 2 » | 10 » 25 » | 1, 2 | Язвенный колит |
| 36 | 2 » 4 месяца | 10 » 30 » | 3, 1, 4 | Некротический язвенный панколит |
| 87 | 2 » 2 » | 12 » 5 » | 3, 1, 2 | Дифтерия |
| 21 | 2 » | 12 » 30 » | 2, 3, 1 | Септическая скарлатина |
| *89/2 | 2 года | 12 » 55 » | 4, 3 | Коревая двусторонняя бронхопневмония |
| 9 | 2 » 4 месяца | 14 » 20 » | 2, 1, 3, 4 | Энтероколит |
| 91/4 | 2 » 3 » | 14 » 50 » | — | Коревая абсцедирующая бронхопневмония |
| 106/11 | 2 » 11 месяцев | 14 » 50 » | 3, 4, 1 | Дифтерия |
| 108/9 | 2 » | 15 » 30 » | 1, 3, 2 | Гнойный цереброспинальный менингит |
| 38 | 2 года | 18 » 50 » | 2 | Дизентерия |
| 12 | 2 » 6 месяцев | 19 » 30 » | — | Дифтерия |
| 118 | 1 год 8 » | 18 » 10 » | 1, 2 | Дизентерия |
| 22 | 1 » 8 » | 18 » 25 » | 2 | Токсическая дифтерия |
| 133 | 1 » 7 » | 24 » 45 » | 3, 1 | Бронхопневмония |
| 58 | 1 » 7 » | 25 » 34 минуты | 1 | Корь |
| 113/16 | 1 » 1 месяц | 19 » | 3, 1, 4 | Дифтерия |
| 105/10 | 1 » 1 » | 18 » 43 » | 1 | Двусторонняя очаговая бронхопневмония |
| 98 | 1 год | 29 » 33 » | 1, 3 | Скарлатина. Сепсис] |
| 62 | 1 » 1 месяц | 28 » 50 минут | — | Дизентерия |
| 85 | 1 » | 15 » 48 » | 1, 2, 3 | Дизентерия |
| 88/1 | 1 » | 15 » 10 » | 1 | Дифтерия. Корь |
| 43 | 1 » | 8 » 55 » | 3, 4, 2, 1 | Дизентерийный некротический колит и энтерит |
| 52 | 1 » 1 месяц | 9 » 20 » | 1, 2 | Острый фолликулярный энтероколит |
| 171 | 8 месяцев | 24 часа 30 » | 3, 1 | Токсическая скарлатина |

Примечание. * Двойными номерами обозначены опыты на трупах. Цифра 1 означает правое предсердие; 2—левое; 3—правый желудочек; 4—левый; с. р.—сосудистая реакция. Такие же обозначения и в других таблицах.

| № опыта | Возраст | Время после смерти | Восстановление сокращений | Заболевание |
|---------|--------------------------------------|--------------------|---------------------------|--|
| 90/3 | 8 месяцев | 25 часов 10 минут | 1 | Двусторонняя коревая бронхопневмония |
| 2 | 7 » | 30 » 37 » | 2, 1 | Ожоги. Сепсис |
| 18 | 7 ¹ / ₂ » | 30 » 50 » | с. р. | Дифтерия |
| 100 | 7 » | 12 » 25 » | 1, 3, 4, 2 | Дифтерия |
| 211 | 7 » | 12 » 15 » | 1, 2 | Диспепсия |
| 247 | 5 » | 22 часа 10 » | 2, 1, 3 | Дизентерия |
| 218 | 5 » | 21 час 30 » | — | Токсическая дизентерия |
| 101 | 4 ¹ / ₂ месяца | 7 часов 25 » | 1, 2, 3 | Токсическая диспепсия. Дифтерия носа |
| 34 | 4 ¹ / ₂ » | 6 » 50 » | 2, 1 | Токсическая двусторонняя бронхопневмония |
| 259 | 4 » | 41 час 30 » | 1, 2 | Токсическая диспепсия |
| 68 | 4 » | 41 » 5 » | с. р. | Диспепсия |
| 272 | 3 » | 22 часа 30 » | 2, 1, 3 | Токсическая диспепсия |
| 72 | 3 » | 21 час 55 » | 1 | Дифтерия |

тремя отделами. Дифтерийная интоксикация резко уменьшила возможность восстановления сердечной деятельности. Сильные токсические процессы: гнойный перитонит, токсическая дизентерия и токсическая двусторонняя бронхопневмония отрицательно повлияли на восстановление деятельности сердца. Двусторонние бронхопневмонийные процессы в легких, а также легочные абсцессы вызвали почти полное функциональное истощение сердца.

Таким образом, общие интоксикации организма, а также тяжелые поражения легких сильно отражаются на состоянии сердца человека, истощают его функцию и тем самым затрудняют или делают невозможным восстановление сердечной деятельности.

Прямая зависимость восстановления деятельности сердца от заболевания подтверждается также сравнительными опытами, в которых время, прошедшее после смерти, было одно и то же, но возраст разный (табл. 13). Эти примеры показывают, что и при более старшем возрасте человека наблюдались случаи лучшего восстановления сердечных сокращений.

Как видно из примеров, поражение головного мозга туберкулезным менингитом, септикопиемия и поражение спинного мозга инфекционным миелитом отрицательно отразились на сохранении активности сердца; степень восстановления его сокращений была незначительной. То же] наблюдали в случаях после

Таблица 13

| № опыта | Возраст | Время после смерти | Восстановление сокращений | Заблевание |
|---------|--------------------|--------------------|---------------------------|--|
| 191 | 48 лет | 14 часов 10 минут | 1, 3, 4 | Сепсис |
| 137 | 6 » | 13 » 50 » | с. р. | Туберкулезный менингит |
| 193 | 43 года | 14 » 15 » | 2, 1, 3 | Двусторонний крупноочаговый экссудативно-язвенный туберкулез легких |
| 190 | 18 лет | 14 » 30 » | 1 | Инфекционный миелит с размягчением грудного отдела спинного мозга |
| 203 | 42 года | 9 » 35 » | 1, 3, 4 | Рак гортани с разрушением ее хрящей |
| 94 | 33 » | 9 » 42 минуты | с. р. | Крупозное воспаление правого легкого |
| 208 | 35 лет | 13 » 30 минут | 1, 2, 3 | Рак желудка с прорастанием опухоли в левую долю печени и брыжейку поперечноободочной кишки |
| 109 | 7 » | 13 » 45 » | 1 | Септикопиемия |
| 254 | 22 года | 23 часа 15 » | 3, 1 | Общий милиарный туберкулез |
| 99/8 | 3 » | 23 » 10 » | с. р. | Дифтерия зева |
| 139 | 21 год | 3 » 20 » | 1, 3, 4 | Абсцесс в височной и затылочной долях мозга |
| 104 | 5 лет | 3 » 15 » | — | Лимфосаркоматоз тонких кишок, брыжейки и почек |
| 132 | 18 » | 29 часов 35 » | 3, 1 | Абсцедирующая двусторонняя пневмония нижних долей |
| 11 | 11 месяцев | 29 » 5 » | — | Дифтерия |
| 131 | 13 лет | 15 » 30 » | 1, 3 | Септикопиемия |
| 88/1 | 1 год | 15 » 10 » | 1 | Дифтерия |
| 181 | 12 лет | 14 » 20 » | 1, 3 | Гнойный перитонит |
| 91/4 | 2 года 3 месяца | 14 » 50 » | — | Коревая абсцедирующая бронхопневмония |

Таблица 14

| № опыта | Возраст | Время после смерти | Восстановление сокращений сердца | Заболевание |
|---------|---------|--------------------|----------------------------------|--|
| 176 | 66 лет | 33 часа 20 минут | 2, 1 | Множественные переломы всех ребер слева и верхних трех ребер справа. Разрыв левого легкого |
| 261 | 66 » | 17 часов | — | Гипертоническая болезнь. Кровоизлияние в левое полушарие мозга с разрывом желудочка |
| 188 | 50 » | 38 часов 20 минут | с. р. | Гипертоническая болезнь. Общий атеросклероз. Очаговые размягчения в лобной доле и в варолиевом мосту |
| 222 | 50 » | 25 » 5 » | — | Заворот сигмовидной кишки. Токсемия |
| 193 | 43 года | 14 » 15 » | 2, 1, 3 | Туберкулез легких |
| 204 | 43 » | 12 » 50 » | с. р. | Разлитой фиброзный перитонит |
| 203 | 42 » | 9 » 35 » | 1, 3, 4 | Рак гортани с разрушением ее хрящей |
| 217 | 42 » | 8 » 20 » | 1 | Перелом III, IV и V ребра слева |
| 160 | 33 » | 19 » 15 » | 1 | Туберкулез легких |
| 94 | 33 » | 9 » 42 минуты | с. р. | Хронический нефрит |
| 178 | 29 лет | 24 часа 50 минут | 1 | Туберкулез легких |
| 215 | 29 » | 18 часов 20 » | с. р. | Травматическая стриктура уретры |
| 172 | 25 » | 24 часа 55 » | 1, 3, 2 | Туберкулез легких, гортани и толстой кишки |
| 213 | 25 » | 19 часов 50 » | 1 | Амилоидно-липидный нефроз |

Продолжение

| № опыта | Возраст | Время после смерти | Восстановление сокращений сердца | Заболевание |
|---------|------------------|--------------------|----------------------------------|---|
| 152 | 19 лет | 41 час 20 минут | 1 | Общий милиарный туберкулез |
| 145 | 19 » | 27 часов 5 » | — | Разрыв грудной аорты. Перелом позвоночника с разрушением вещества мозга |
| 132 | 18 » | 29 » 35 » | 3, 1 | Абсцедирующая двусторонняя пневмония нижних долей |
| 190 | 18 » | 14 » 30 » | 1 | Инфекционный миелит |
| 107 | 5 лет 7 месяцев | 10 » 21 минута | 3, 1, 2, 4 | Токсическая дифтерия зева |
| 104 | 5 лет | 3 часа 15 минут | — | Лимфосаркоматоз тонких кишок, почек и брыжейки |
| 45 | 3 года | 9 часов 18 » | 3, 1, 4, 2 | Дизентерия |
| 112/15 | 3 » | 6 » | 1, 3, 2 | Дифтерия |
| 123 | 1 год 9 месяцев | 43 часа 30 минут | 3, 4, 2, 1 | Двусторонняя бронхопневмония |
| 78 | 1 год 9 месяцев | 30 часов 20 » | 1 | Язвенный панколит |
| 23 | 1 год 4 месяца | 32 часа | 3, 1, 4 | Милиарный туберкулез |
| 56 | 1 год 4 месяца | 27 часов 45 » | 3 | Общий милиарный туберкулез |
| 80 | 1 год 10 месяцев | 28 » 25 » | 1, 3, 4, 2 | Дизентерия |
| 114 | 1 год 10 месяцев | 14 » 45 » | 1, 3, 2 | Корь |
| 205 | 2 месяца 28 дней | 34 часа 10 » | 1, 3 | Острая токсическая диспепсия |
| 61 | 2½ месяца | 20 часов 10 » | — | Двусторонняя бронхопневмония |

дифтерийной интоксикации, после хронического нефрита и после лимфосаркоматоза. Таким образом 9 примеров (18 опытов) наглядно показывают первостепенное значение характера болезненного процесса, от которого погиб человек (при одном и том же времени, прошедшем после смерти), несмотря на то, что по возрасту он был моложе других. Следовательно, общее положение о значении возраста сердца для лучшего восстановления его деятельности, о котором говорилось выше, имеет относительное значение. Восстановление сердечной деятельности может быть меньше при одном и том же времени после смерти, несмотря на более молодой возраст, если болезненный процесс перед смертью человека был токсическим и тяжелым.

Следующие 15 примеров (30 опытов) также свидетельствуют о решающем значении заболевания для восстановления функции сердца (табл. 14). Эти примеры показывают, что при одинаковом возрасте время, прошедшее после смерти, в отдельных случаях, если оно сравнительно больше, не имеет главного значения.

Итак, при одинаковом возрасте и сравнительно меньшем времени, прошедшем после смерти, восстановление деятельности сердца было меньше после бывшего при жизни кровоизлияния в левое полушарие, общего милиарного туберкулеза с лептоменингитом, инфекционного миелиита, перелома позвоночника с разрушением вещества мозга, полирадикулоневрита с нефрозо-нефритом. Эти случаи, так же как и ранее приведенные, указывают на важнейшую роль воспалительных процессов и повреждений головного и спинного мозга для возможности посмертного восстановления сокращений сердца. Такое же положение наблюдалось и в ряде других случаев после хронического нефрита, амилоидно-липоидного нефроза, перитонита и токсемии.

В деле восстановления функций сердца некоторая роль принадлежит возрастному фактору и времени, прошедшему после смерти человека. В молодых сердцах восстановление сокращений происходит несколько лучше, чем во взрослых и старых. Однако при одном и том же возрасте и одинаковом времени, прошедшем после смерти, восстановление сердечной деятельности бывает различным и определяется характером поражения центральной нервной системы и всех тканевых систем человеческого организма. Восстановление сокращений всего сердца недоношенного ребенка шестидневного возраста возможно через четверо суток (99 часов) после смерти.

В отдельных случаях смерти людей от различных заболеваний восстановление деятельности всего сердца возможно в течение 43 часов после прекращения основных функций организма. Частичное возобновление активности сердца в виде сокращений желудочков возможно через 50 часов после смерти, а через 75 часов — только сокращение предсердий. Реактивность венечных сосудов эмбрионального миокарда мертворожденных сохраняется почти пять суток (111 часов) после момента изъятия плода.

Приложение к главе III

Опыты с указанием возраста умерших, времени, прошедшего после смерти, и восстановления деятельности человеческого сердца

| № опыта | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|---------|-----------------|-------------------------------|---------------------------|--|
| 1 | Мертворожденный | 31 час 50 минут | — | Общее недоразвитие. Частичный ателектаз легких |
| 2 | » | 32 часа 50 | — | Внутриутробная асфиксия. Ателектаз легких |
| 3 | » | 46 часов 20 | 2, 1 | Перфорация головки плода. Полный ателектаз легких |
| 4 | » | 24 часа 30 | 1, 2 | Множественные надрывы мозжечкового покрова. Полный ателектаз легких |
| 5 | » | 31 час | 2 | Перфорация головки плода. Врожденный ателектаз легких |
| 6 | » | 111 часов 20 | с. р. | Перфорация головки у мертвого плода. Ателектаз легких. Внутриутробная асфиксия |
| 7 | » | 32 часа 30 | 1, 3, 2 | Внутриутробная асфиксия. Врожденный ателектаз легких |
| 8 | » | 60 часов 40 | 1 | То же |
| 9 | » | 33 часа 50 | 2, 1, 3 | » » |
| 10 | » | 131 час | — | Внутриутробная асфиксия. Кровоизлияние по плеврам и перикарду |
| 11 | » | 58 часов 20 | 2 | Внутриутробная асфиксия. Ателектаз легких |
| 12 | » | 35 » 30 | 1, 2, 4 | То же |

Примечания. 1. Дробью (например, 197/20) обозначены опыты, проведенные на трупах без изоляции сердца.

2. В графе «Сокращались отделы сердца» цифры 1, 2, 3, 4 означают: 1—правое предсердие, 2—левое предсердие, 3—правый желудочек, 4—левый желудочек, с. р.—сосудистая реакция. Цифры расставлены в том порядке, в каком восстанавливались сокращения по отделам сердца.

| № п/п | № опыта | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|---------|-------------------------|-------------------------------|---------------------------|---|
| 13 | 275 | Мертворожденный | 34 часа 42 минуты | 3, 2, 4 | Перфорация головки. Врожденный ателектаз легких |
| 14 | 164 | » | 28 часов 45 минут | 1, 2 | Внутриутробная асфиксия. Ателектаз легких |
| 15 | 174 | » | 83 часа | 1 | Общее недоразвитие. Внутриутробная асфиксия |
| 16 | 200 | » | 31 час 25 минут | 1 | Перфорация головки плода. Ателектаз легких |
| 17 | 146 | » | 48 часов 10 » | 2, 4 | Разрыв мозжечкового намета с обеих сторон |
| 18 | 76 | 4 часа | 19 » 32 минуты | 3, 4, 1, 2 | Общее недоразвитие |
| 19 | 249 | 6 часов 30 минут | 75 » 10 минут | 3, 1, 2 | Общее резкое недоразвитие. Ателектаз легких |
| 20 | 75 | 7 часов | 24 часа 44 минуты | 1, 3, 2, 4 | Общее недоразвитие |
| 21 | 245 | 9 » 45 » | 26 часов 45 минут | 1, 3, 2, 4 | Общее недоразвитие. Полный вторичный ателектаз легких |
| 22 | 274 | 13 » 35 » | 40 » 30 » | 1, 2 | Общее недоразвитие. Сливная двусторонняя бронхопневмония |
| 23 | 269 | 41 час | 93 часа 30 » | с. р. | Общее недоразвитие. Ателектаз легких |
| 24 | 140 | 2 дня, 3 часа, 30 минут | 52 » 10 » | 4, 3 (одновременно) | Общее недоразвитие |
| 25 | 3 | 5 дней | 17 часов 30 » | 1, 2 | Рожа головы и лица. Сепсис |
| 26 | 154 | 6 » | 22 часа 20 » | 1, 3, 2, 4 | Двусторонняя бронхопневмония. Общее недоразвитие |
| 27 | 116 | 9 » | 9 часов 5 » | 1, 3, 4, 2 | Септикопиемия. Рожа ягоды. Перитонит |
| 28 | 168 | 9 » | 39 » 50 » | 1 | Сливная бронхопневмония. Экстрадуральная гематома. Субарханоидальное кровоизлияние |
| 29 | 246 | 9 » | 6 » 45 » | 3, 4, 1, 2 | Общее недоразвитие. Двусторонняя сливная бронхопневмония |
| 30 | 150 | 10 » | 32 часа 50 » | — | Пупочный сепсис. Тромбофлебит печеночных вен |
| 31 | 138 | 14 » | 32 » 20 » | 1, 2, 4 | Септикопиемия. Левосторонняя абсцедирующая пневмония с плевритом. Абсцессы скелетных мышц |

Продолжение

| № п/п | № | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | Заболевание |
|-------|-----|------------------|-------------------------------|---------------------------|---|
| 32 | 142 | 13½ дней | 49 часов 20 минут | 1 | Плевральная двусторонняя бронхопневмония |
| 33 | 219 | 18 » | 37 » 5 » | — | Общее недоразвитие. Истощение |
| 34 | 69 | 1 месяц 15 дней | 30 » 45 » | 1, 2 | Диспепсия. Двусторонняя бронхопневмония. Общее недоразвитие |
| 35 | 223 | 1½ месяца | 32 часа 25 » | — | Токсическая диспепсия. Катаральный гнойный бронхит и очаговые ателектазы |
| 36 | 122 | 1½ » | 41 час 10 » | 4, 2 | Двусторонняя очаговая бронхопневмония. Коклюш |
| 37 | 61 | 2½ » | 20 часов 10 » | — | Двусторонняя бронхопневмония. Истощение |
| 38 | 205 | 2 месяца 28 дней | 34 часа 10 » | 1, 3 | Острая токсическая диспепсия. Бурная атрофия печени |
| 39 | 224 | 3 месяца | 36 часов 10 » | 1, 2 | Токсическая диспепсия. Катаральный бронхит. |
| 40 | 282 | 3 месяца | 22 часа 30 » | 2, 1, 3 | Гипостатическая пневмония |
| 41 | 72 | 3 » | 21 час 55 » | 1 | Токсическая диспепсия. Эмфизема легких. Отек вещества и оболочек мозга |
| 42 | 259 | 4 » | 41 » 30 » | 1, 2 | Дифтерия. Очаговая двусторонняя бронхопневмония. Диспепсия |
| 43 | 39 | 4 » | 12 часов 7 » | 2, 1, 3, 4 | Токсическая диспепсия. Эмфизема легких. Жировая инфильтрация печени. Правосторонняя цереброспинальный менингит. Правосторонняя пневмония. Геморрагический энтероколит |
| 44 | 68 | 4 » | 41 час 5 » | с. р. | Диспепсия. Перерождение органов |
| 45 | 101 | 4½ » | 7 часов 25 » | 1, 2, 3 | Токсическая диспепсия. Дифтерия носа. Хронический остеомиелит голени. Истощение |
| 46 | 278 | 4½ » | 39 » | 1 | Токсическая диспепсия. Эмфизема легких. Резкая легенерация печени и почек |
| 47 | 214 | 4½ » | 42 часа 15 » | — | Токсическая дизентерия. Язвенный колит |
| 48 | 33 | 4½ » | 23 » 15 » | 1 | Токсическая дизентерия |

Продолжение

| № п/п | № опыта | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|---------|-----------|-------------------------------|---------------------------|--|
| 49 | 34 | 4½ месяца | 6 часов 50 минут | 2, 1 | Диспепсия. Токсическая двусторонняя бронхопневмония |
| 50 | 264 | 4½ » | 62 часа 5 » | — | Туберкулезный базальный легкоменингит |
| 51 | 247 | 5 месяцев | 22 » 10 » | 2, 1, 3 | Дизентерия. Остаточные явления после подострого катаррального язвенного колита |
| 52 | 158 | » | 7 часов 20 » | 1, 3, 2, 4 | Диспепсия. Эмфизема легких. Рахит. |
| 53 | 227 | » | 35 » 30 » | 1 | Дизентерия. Язвенный колит |
| 54 | 218 | » | 21 час 30 » | — | Токсическая дизентерия. Язвенный панколит |
| 55 | 102 | » | 15 часов 55 » | 1 | Двусторонняя бронхопневмония с абсцессом справа |
| 56 | 27 | » | 10 » 20 » | 1, 2 | Эпидемический цереброспинальный менингит |
| 57 | 67 | » | 26 » » | 2, 1 | Сепсис. Флегмона ягодиц и левого плеча |
| 58 | 44 | » | 19 » 15 » | 3, 4, 2, 1 | Дизентерия. Фурункулез. Двусторонний гнойный отит |
| 59 | 49 | 5½ » | 26 » 8 » | 2, 3, 1 | Токсическая диспепсия. Катарральный колит. Рожа лица |
| 60 | 163/18 | » | 19 » 15 » | 3 | Бронхопневмония. Колит |
| 61 | 209 | 5½ » | 32 часа 50 » | 1 | Токсическая диспепсия. Отек мягкой мозговой оболочки |
| 62 | 220 | 6 » | 41 час 25 » | 1 | Токсическая диспепсия. Рахит |
| 63 | 221 | 6 » | 24 часа 40 » | 2, 1 | Дизентерия. Язвенный колит |
| 64 | 276 | 6 » | 33 » » | 1 | Диспепсия. Двусторонняя нижнедолевая пневмония. Правосторонний гнойный отит. Жировая инфильтрация печени |
| 65 | 166/19 | » | 62 » 30 » | — | Острая диспепсия. Левосторонний отит. Лобарная пневмония верхней доли правого легкого |
| 66 | 32 | 6 » | 8 часов 18 » | 1, 2, 3 | Дизентерийный панколит |
| 67 | 29 | 6½ » | 10 » 23 минуты | 2, 1 | Субтотальная двусторонняя бронхопневмония |

Продолжение

| № п/п | № опята | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|---------|------------|-------------------------------|---------------------------|---|
| 68 | 97/7 | 6½ месяцев | 3 часа | 2, 1, 2, 4 | Миллиарный туберкулез легких, печени, селезенки. Коклюш |
| 69 | 211 | 7 | 12 часов 15 минут | 1, 2 | Диспепсия. Двусторонний отит. Резкое легочное ративное изменение печени |
| 70 | 2 | 7 | 30 » | 2, 1 | Ожоги. Сепсис. Отек мозга |
| 71 | 19 | 7 | 13 » | 1 | Эпидемический цереброспинальный менингит |
| 72 | 93/5 | 7 | 26 » | — | Универсальная гиперплазия лимфатического аппарата и зобной железы. Отск легкого |
| 73 | 100 | 7 | 12 » | 1, 3, 4, 2 | Дифтерия. Бронхопневмония |
| 74 | 18 | 7½ | 30 » | с. р. | Дифтерия. Двусторонняя пневмония |
| 75 | 7 | 8 | 17 » | 1, 2 | Септическая скарлатина |
| 76 | 28 | 8 | 13 » | 1 | Язвенный колит. Бронхопневмония |
| 77 | 35 | 8 | 7 » | 1 | Токсическая диспепсия. Двусторонняя бронхопневмония |
| 78 | 41 | 8 | 13 » | 2, 1, 3 (бноток) | Правосторонняя бронхопневмония. Коклюш |
| 79 | 47 | 8 | 20 » | 1 | Геморрагический язвенный колит. Двусторонняя пневмония |
| 80 | 90/3 | 8 | 25 » | 1 | Двусторонняя коревая бронхопневмония. Абсцесс правого легкого |
| 81 | 171 | 8 | 10 » | 2, 1 | Токсическая скарлатина. Двусторонняя бронхопневмония |
| 82 | 40 | 8½ | 24 часа 30 » | — | Дизентерия. Геморрагический язвенный колит |
| 83 | 74 | 9 | 21 час 12 » | 2, 4, 3, 1 | Корь. Коревая бронхопневмония |
| 84 | 55 | 9 | 26 часов 18 » | с. р. | Гнойный цереброспинальный менингит |
| 85 | 65 | 9 | 16 » 57 » | с. р. | Коревая двусторонняя бронхопневмония |
| 86 | 81 | 9 | 29 » 55 » | 1, 2 | То же |
| | | 9 | 15 » 20 » | | |

| № п/п | № опыта | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|---------|-------------|-------------------------------|---------------------------|--|
| 87 | 108/12 | 9 месяцев | 26 часов 15 минут | — | Общий милиарный туберкулез легких, печени, почек, селезенки. Туберкулезный лептоменингит |
| 88 | 14 | 10½ | 12 » 10 | 1, 2, 3, 4 | Диспепсия токсическая. Колит. Бронхит и бронхиолит |
| 89 | 134 | 11 | 37 » 20 | 1 | Серозный менинго-энцефалит с размягчением затылочных и височных долей |
| 90 | 42 | 11 | 9 » 45 | 2 | Токсическая дизентерия. Дизентерийный панколит. Энтерит |
| 91 | 94 | 11 | 11 » 55 | 3, 2 | Дифтерия после кори. Двусторонняя очаговая бронхопневмония |
| 92 | 117/17 | 11 | 7 » 20 | 1, 3 | Диспепсия. Истощение. Перерождение печени. |
| 93 | 11 | 11 | 29 » 5 | — | Дифтерия. Двусторонняя пневмония. |
| 94 | 46 | 1 год | 30 » 57 | 3, 1 | Дизентерия. Дифтеритический язвенный энтероколит |
| 95 | 43 | 1 » | 8 » 55 | 3, 4, 2, 1 | Дизентерийный некротический колит и энтерит. |
| 96 | 85 | 1 » | 15 » 48 | 1, 2, 3 | Двусторонняя бронхопневмония |
| 97 | 88/1 | 1 » | 15 » 10 | 1 | Дизентерия. Фолликулярный язвенный колит |
| 98 | 98 | 1 » | 29 » 33 минуты | 1, 3 | Дифтерия. Корь. Двусторонняя бронхопневмония |
| 99 | 268 | 1 » | 62 часа 45 минут | — | Скарлатина. Сепсис. Гнойный отит. Лептоменингит |
| 100 | 20 | 1 » 1 месяц | 12 часов 48 » | 3, 1, 2, 4 | Дизентерия. Двусторонняя бронхопневмония |
| 101 | 30 | 1 » 1 » | 14 » 57 » | 1 | Дифтерия после кори. Язвенный фолликулярный колит. Очаговая бронхопневмония |
| 102 | 48 | 1 » 1 » | 24 часа 2 минуты | 1 | Дизентерия. Дифтеритический колит |
| | | | | | Дифтерия. Двусторонняя бронхопневмония |

| № п/п | № опыта | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|---------|---------------|-------------------------------|-------------------------------------|---|
| 103 | 52 | 1 год 1 месяц | 9 часов 20 минут | 1, 2 | Острый фолликулярный энтероколит Дизентерия. Левосторонняя бронхопневмония Двусторонняя очаговая бронхопневмония. Первичный туберкулезный комплекс в нижней доле легкого. Творожистый распад бронхиальных желез |
| 104 | 62 | 1 » 1 » | 28 » 50 » | — | |
| 105 | 105/10 | 1 » 1 » | 18 » 43 минуты | 1 | |
| 106 | 113/16 | 1 » 1 » | 19 » » | 3, 1, 4 | Дифтерия. Правосторонняя бронхопневмония Очаговая двусторонняя пневмония. Разлитой бронхит. Эмфизема легких |
| 107 | 165 | 1 » 2 месяца | 14 » 45 минут | 4, 3 | |
| 108 | 16 | 1 » 2 » | 17 » 10 » | 2, 1 | Дизентерия. Язвенный панколит. Двусторонняя бронхопневмония |
| 109 | 126 | 1 » 2 » | 29 » 15 » | 2, 3, 1, 4 | Двусторонняя бронхопневмония нижних долей. Левосторонний плеврит. Коклюш |
| 110 | 149 | 1 » 2 » | 35 » 15 » | 1 | Дизентерия. Двусторонняя мелкогнездная бронхопневмония. Катаральный колит |
| 111 | 53 | 1 » 3 » | 12 » » | 3, 1, 2, 4 | Дизентерия. Язвенный энтероколит Гнойные отиты, анtritы. Катаральный бронхит. Эмфизема легких и ателектазы |
| 112 | 167 | 1 » 3 » | 24 часа 50 » | 1, 3, 2 | |
| 113 | 31 | 1 » 4 » | 13 часов 3 минуты | 3, 2, 1, 4 | Дизентерия. Дифтеритический язвенный энтероколит |
| 114 | 23 | 1 » 4 » | 32 часа | 3, 1, 4 | Миллиарный туберкулез. Туберкулезный менингит Общий милиарный туберкулез легких, печени, селезенки, почек. Туберкулезный лептоменингит |
| 115 | 56 | 1 » 4 » | 27 часов 45 минут | 3 | |
| 116 | 121 | 1 » 4 » | 24 часа 45 » | 1, 2, 4 | Левосторонняя бронхопневмония. Истощение Дифтерия гортани. Двусторонняя бронхопневмония после кори |
| 117 | 6 | 1 » 5 » | 12 часов 25 » | Реакция на механическое раздражение | |

| № | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-----|-----------------------|-------------------------------|---------------------------|---|
| 118 | 57 1 год 5 месяцев | 35 часов 25 минут | 3, 1 | Миллиарный туберкулез печени, селезенки и почк. Туберкулезный менингит |
| 119 | 127 1 » 5 » | 30 » 28 » | 3, 4, 1, 2 | Двусторонняя очаговая бронхопневмония |
| 120 | 1 1 » 6 » | 21 час 25 » | — | Дифтерия гортани. Двусторонняя бронхопневмония |
| 121 | 86 1 » 6 » | 8 часов 8 » | 4, 3, 2, 1 | Язвенный колит в стадии дегенерации. Язвенная дизентерия |
| 122 | 58 1 » 7 » | 25 » 34 минуты | 1 | Корь. Двусторонняя бронхопневмония |
| 123 | 64 1 » 7 » | 51 час 30 минут | с. Р. | Коревая двусторонняя бронхопневмония |
| 124 | 133 1 » 7 » | 24 часа 45 » | 3, 1 | Бронхопневмония. Флегмона шеи |
| 125 | 273 1 » 7 » | 30 часов 40 » | 3, 1, 2 | Дизентерия. Язвенный колит. Кисты головного мозга |
| 126 | 22 1 » 8 » | 18 » 25 » | 2 | Токсическая дифтерия. Пневмония |
| 127 | 60 1 » 8 » | 16 » 50 » | 1 | Двусторонняя бронхопневмония после кори |
| 128 | 73 1 » 8 » | 17 » 50 » | 1 | Очаговая бронхопневмония. Субтоксическая дифтерия. Полиневрит |
| 129 | 118 1 » 8 » | 18 » 10 » | 1, 2 | Катаральный колит. Дизентерия |
| 130 | 77 1 » 9 » | 26 » 10 » | 3, 1, 2 | Язвенный панколит. Дизентерия |
| 131 | 78 1 » 9 » | 30 » 20 » | 1 | Язвенный панколит. Некротический энтерит |
| 132 | 123 1 » 9 » | 43 часа 30 » | 3, 4, 2, 1 | Двусторонняя бронхопневмония. Отек головного мозга |
| 133 | 70 1 » 10 » | 22 » 30 » | 1, 2 | Некротический энтероколит. Дизентерия |
| 134 | 114 1 » 10 » | 14 часов 45 » | 1, 3, 2 | Корь. Двусторонняя очаговая бронхопневмония |
| 135 | 80 1 » 10 » | 28 » 45 » | 1, 3, 4, 2 | Язвенный колит. Дизентерия. Левосторонняя пневмония нижней доли |
| 136 | 63 1 » 11 » | 12 » 45 » | 1 | Общий миллиарный туберкулез легких, печени, селезенки. Туберкулезный менингит |
| 137 | 21 2 года | 12 » 30 » | 2, 3, 1 | Септическая скарлатина |

Продолжение

З а б о л е в а н и е

| № п/п | Имя | Возраст | Время, прошедшее после смерти. | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|--------|----------|--------------------------------|----------------------------|---|
| 138 | 38 | 2 года | 18 часов 50 минут | 2 | Дизентерия. Абсцесс бедра |
| 139 | 83 | » | 10 » 25 » | 1, 2 | Язвенный колит. Дизентерия |
| 140 | 89/2 | » | 12 » 55 » | 4, 3 | Коревая двусторонняя бронхопневмония. Источение |
| 141 | 103/9 | » | 15 » 30 » | 1, 3, 2 | Гнойно-цереброспинальный менингит. Водянка мозга |
| 142 | 124 | » | 26 » 30 » | 2, 4, 3, 1 | Коревая двусторонняя бронхопневмония |
| 143 | 87 | 2 месяца | 12 » 5 » | 3, 1, 2 | Дифтерия зева и носа. Сливная двусторонняя бронхопневмония. Токсический миокардит |
| 144 | 91/4 | » | 14 » 15 » | — | Коревая абсцедирующая бронхопневмония |
| 145 | 9 | » | 14 » 20 » | 2, 1, 3, 4 | Дизентерия. Энтероколит. Двусторонняя пневмония |
| 146 | 36 | » | 10 » 30 » | 3, 1, 4 | Дизентерия. Некротический язвенный панколит |
| 147 | 51 | » | 47 » 35 » | с. р. | Дифтерия. Круп. Сливная пневмония нижних долей |
| 148 | 13 | » | 10 » 15 » | 1 | Дифтерия гортани. Корь. Левосторонняя бронхопневмония |
| 149 | 12 | » | 19 » 30 » | — | Дифтерия гортани. Двусторонняя бронхопневмония |
| 150 | 24 | » | 10 » 43 минуты | 1, 2 | Дифтерия. Корь. Двусторонняя бронхопневмония |
| 151 | 106/11 | » | 14 » 50 минут | 3, 4, 1 | Дифтерия. Двусторонняя сливная бронхопневмония. Корь. Ветряная оспа |
| 152 | 45 | » | 9 » 18 » | 3, 1, 4, 2 | Дизентерия. Миллиарная туберкулез легких и селезенки |
| 153 | 99/8 | » | 23 часа 10 » | Верхняя полая вена 1, 3, 2 | Дифтерия зева. Корь |
| 154 | 112/15 | » | 6 часов | | Дифтерия, Нефрозо-нефрит, Полирадикулоневрит |

| № п/п | ВЛ № | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|--------|-------------|-------------------------------|---------------------------|---|
| 155 | 141 | 3 года | 31 час 51 минута | с. р. | Скарлатина. Нома |
| 156 | 95/6 | » 1 месяц | 20 часов 44 минуты | 1, 3, 2 | Миллиарный туберкулез легких, печени, селезенки. Водянка головного мозга |
| 157 | 84 | » 2 месяца | 32 часа 55 минут | — | Экссудативный туберкулез левого легкого. Каезоз лимфатических узлов трахеи, корня легкого и заднего средостения |
| 158 | 125 | » 5 месяцев | 28 часов 50 » | с. р. | Правосторонняя каезозная пневмония. Множественные язвы кишок |
| 159 | 130 | » 6 » | 34 часа 45 » | с. р. | Скарлатина. Двусторонняя бронхопневмония |
| 160 | 25 | » 4 » | 9 часов 28 » | 1, 3 | Септическая скарлатина. Отогенный сепсис. Абсцесс мозжечка |
| 161 | 50 | » 4 » | 7 » 5 » | 1 | Нефрозо-нефрит. Тромбофлебит мягкой мозговой оболочки |
| 162 | 82 | » 4 » | 28 » 45 » | — | Дифтерия. Двусторонняя бронхопневмония |
| 163 | 110/13 | » 4 » | 5 » 25 » | 1, 3, 4 | Дифтерия. Асфиксия |
| 164 | 135 | » 4 » | 49 » 30 » | с. р. | Двусторонняя бронхопневмония |
| 165 | 111/14 | » 4 » | 9 » 35 » | 1, 3 | Токсическая дифтерия. Корь. Нефрозо-нефрит. Миокардит |
| 166 | 71 | » 4 » | 47 » 53 минуты | Верхняя полая вена | Токсическая дифтерия |
| 167 | 128 | » 4 » | 39 » 35 минут | с. р. | Левосторонняя бронхопневмония. Левосторонний нефрит. Серозно-гнойный менингит |
| 168 | 104 | » 5 лет | 3 часа 15 » | — | Лимфосаркоматоз тонких кишок, почек и брыжейки |
| 169 | 107 | » 5 » | 10 часов 21 минута | 3, 1, 2, 4 | Токсическая дифтерия зева |
| 170 | 137 | » 6 » | 13 » 50 минут | с. р. | Туберкулезный менингит |
| 171 | 255 | » 6 » | 28 » 25 » | с. р. | Скарлатина. Двусторонняя бронхопневмония |
| 172 | 194 | » 7 » | 16 » 50 » | — | Перелом основания черепа. Разрывы легкого и печени |

Продолжение

| № п/п | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|---------|-------------------------------|---------------------------|--|
| 173 | 109 | 13 часов 45 минут | 1 | Флегмона клетчатки обеих глазниц. Септикопиемия |
| 174 | 147 | 34 „ 7 | с. р. | Супертоксическая скарлатина |
| 175 | 59 | 22 „ 55 | 1 | Общий милиарный туберкулез легких, печени, селезенки, почек. Туберкулезный лептоменингит |
| 176 | 66 | 23 „ 40 | 1 | То же |
| 177 | 17 | 26 часов | — | Туберкулезный лептоменингит |
| 178 | 155 | 41 час 55 | — | Туберкулезный менингит |
| 179 | 181 | 14 часов 20 | 1, 3 | Перфорация брюшнотифозной язвы. Гнойный перитонит |
| 180 | 131 | 15 „ 30 | 1, 3 | Септикопиемия. Карбункул носа. Гнойный ба-зальный лептоменингит |
| 181 | 251 | 5 „ 15 | 1, 3, 2, 4 | Перелом V шейного позвонка. Сепсис |
| 182 | 136 | 56 „ 45 | с. р. | Экссудативно-язвенный туберкулез правого легкого. Очаги актинозно-нодозного туберкулеза левого легкого |
| 183 | 96 | 27 „ 35 | — | Склероз и ателектаз левого легкого. Эмфизема левой плевральной полости. Правосторонняя пневмония |
| 184 | 10 | 13 „ 50 | 1 | Туберкулезный лептоменингит |
| 185 | 115 | 5 „ 30 | 1, 3 | Общий милиарный туберкулез легких, печени и селезенки. Туберкулезный лептоменингит |
| 186 | 92 | 6 „ 35 | 3, 4, 1, 2 | Тромбоз правой S-образного синуса. Тромбоз правой яремной вены. Пиемия. Желтуха |
| 187 | 132 | 29 „ 35 | 3, 1 | Абсцедирующая двусторонняя пневмония нижних долей |
| 188 | 190 | 14 „ 30 | 1 | Инфекционный менингит с размягчением грудного отдела спинного мозга |

| № п/п | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е | |
|-------|---------|-------------------------------|---------------------------|-----------------------|--|
| 189 | 145 | 19 лет | 27 часов 5 минут | — | Разрыв грудной аорты. Перелом позвоночника с разрушением вещества мозга |
| 190 | 120 | 19 „ | 64 часа 45 „ | — | Ацинозный туберкулез правого легкого. Туберкулезные язвы тонкого и толстого кишечника. Туберкулезный казеоз лимфатических желез брюшной полости, туберкулез легкого. Перитонит |
| 191 | 152 | 19 „ | 41 час 20 „ | 1 | Общий миллиарный туберкулез легких, селезенки, печени, почек. Туберкулезный менингит |
| 192 | 197/20 | 20 „ | 11 часов 15 „ | Верхняя полая вена | Двусторонний кавернозный туберкулез легких, преимущественно эксудативный. Дегенерация паренхиматозных органов. Истощение |
| 193 | 169 | 20 „ | 52 часа | с. р. | Множественные абсцессы печени. Септикопиемия |
| 194 | 139 | 21 год | 3 „ 20 минут | 1, 3, 4 | Правосторонний гнойный отит. Абсцесс височной и затылочной доли мозга |
| 195 | 157 | 22 года | 20 часов 50 „ | 1, 3 | Толстокишечный каловый свищ (после ранения). Гнойный перитонит |
| 196 | 254 | 22 „ | 23 часа 15 „ | 3, 1 | Общий миллиарный туберкулез правого легкого, печени, почек. Туберкулезный менингит |
| 197 | 277 | 23 „ | 29 часов 30 „ | 1 | Сахарный диабет. Двусторонний эксудативный туберкулез легких. Паренхиматозная дегенерация печени и почек |
| 198 | 213 | 25 лет | 19 „ 50 „ | 1 | Полная облитерация уретры. Амиллоидно-липидный нефроз |
| 199 | 162 | 25 „ | 35 „ 50 „ | — | Капиллярный бронхит. Желтуха |
| 200 | 172 | 25 „ | 24 часа 55 „ | 1, 3, 2 | Вторичный эксудативно-язвенный туберкулез легких. Туберкулез гортани и толстой кишки. Творожистый лимфаденит брыжеек кишок, во-рот легких |

Продолжение

З а б о л е в а н и е

| п/п № | № опыта | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|---------|---------|-------------------------------|---------------------------|--|
| 201 | 192 | 27 лет | 7 часов 25 минут | 1 | Подострая желтая атрофия печени. Панкреанекроз Открытый перелом основания черепа с размягчением вещества мозга |
| 202 | 144 | 27 » | 24 часа 10 » | с. р. | Травматическая стриктура уретры |
| 203 | 215 | 29 » | 18 часов 20 » | 1 | Двусторонний фибринозно-продуктивный туберкулез легких. Легочное кровоотечение |
| 204 | 178 | 29 » | 24 часа 50 » | 1 | Бронхоэктатические абсцессы верхней и нижней доли правого легкого. Кровоотечение из абсцесса |
| 205 | 175 | 30 » | 11 часов 45 » | 1 | Двусторонний, преимущественно продуктивный ацинозный туберкулез легких. Сахарный диабет |
| 206 | 168 | 33 года | 19 » 15 » | 1 | Крупозное воспаление правого легкого. Плеврит. Хронический нефрит. Отек легких |
| 207 | 94 | 33 » | 9 » 42 минуты | 3 | Заворот тонкого кишечника. Перитонит. Токсемия |
| 208 | 186 | 34 » | 31 час 10 минут | 1, 2, 3 | Рак желудка с прорастанием опухоли в левую долю печени и брыжейку поперечноободочной кишки |
| 209 | 208 | 35 лет | 13 часов 30 » | 1, 2, 3 | Язва двенадцатиперстной кишки. Гнойный перитонит |
| 210 | 185 | 36 » | 25 » 15 » | с. р. | Вторичный туберкулез легких, крупноочаговый, преимущественно экссудативный, с двумя обильными кавернами |
| 211 | 161 | 36 » | 25 » 20 » | 4, 3 | Вторичный продуктивно-язвенный туберкулез правого легкого, со свежим обсеменением обоих легких. Туберкулезные язвы толстых кишок |
| 212 | 173 | 36 » | 30 » 30 » | — | Гипертрофия правого желудочка сердца |

Продолжение

| № п/п | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е | |
|-------|---------|-------------------------------|---------------------------|-----------------------|--|
| 213 | 180 | 37 лет | 9 часов 5 минут | 1, 3 | Гипертоническая болезнь. Первично-сморщенная почка. Уремия |
| 214 | 143 | 37 „ | 14 „ 29 „ | 3 | Двусторонний хронический продуктивный апинозно-нодозный туберкулез легких. Сахарный диабет |
| 215 | 225 | 37 „ | 18 „ | — | Вторичный туберкулез правого легкого. Туберкулезный лимфаденит средостения |
| 216 | 216 | 38 „ | 19 „ 15 „ | — | Рак желудка с прорастанием в печень и поджелудочную железу. Левосторонняя пневмония |
| 217 | 177 | 38 „ | 34 часа 15 „ | — | Абсцесс правого легкого |
| 218 | 179 | 39 „ | 22 „ 45 „ | с. р. | Левосторонняя пневмония с абсцессом |
| 219 | 217 | 42 года | 8 часов 20 „ | с. р. | Перелом III, IV и V. ребра слева. Разрыв трахеи |
| 220 | 203 | 42 „ | 9 „ 35 „ | 1, 3, 4 | Рак гортани с разрушением хрящей гортани |
| 221 | 184 | 42 „ | 13 „ 45 „ | с. р. | Рак кардиальной части желудка. Перитонит |
| 222 | 193 | 43 „ | 14 „ 15 „ | 2, 1, 3 | Двусторонний крупноочаговый эксудативно-язвенный туберкулез легких. Жировая дегенерация печени |
| 223 | 204 | 43 „ | 12 „ 50 „ | с. р. | Прободенные головки поджелудочной железы |
| 224 | 159 | 44 „ | 9 „ 40 „ | 3, 1 | Прободная язва двенадцатиперстной кишки |
| 225 | 170 | 46 лет | 6 „ 50 „ | 1 | Рак мочевого пузыря. Метастазы в тазовую кость |
| 226 | 195 | 46 „ | 20 „ 30 „ | 1 | Рак гортани. Смертельное кровотечение из трахеотомической раны |
| 227 | 243 | 47 „ | 17 „ 40 „ | 1 | Хроническая правосторонняя пневмония с бронхоэктазом. Абсцесс нижней доли правого легкого |

Гипертоническая болезнь. Артериосклеротический нефросклероз

Продолжение

| № п/п | Возраст | Время, прошедшее после смерти | Сокращались отделы сердца | З а б о л е в а н и е |
|-------|---------|-------------------------------|---------------------------|--|
| 228 | 48 лет | 14 часов 10 минут | 1, 3, 4 | Сепсис. Двусторонний гнойничковый нефрит и гнойный пиелит |
| 229 | 50 » | 34 часа 30 » | с. р. | Миллярный туберкулез легких, печени, почек, туберкулезная язва кишечника. Туберкулезный перитонит |
| 230 | 50 » | 38 часов 20 » | с. р. | Гипертоническая болезнь. Обширный атеросклероз. Очаговые размягчения в лобной доле и в валиевом мосту |
| 231 | 50 » | 25 » 5 » | — | Заворот сигмовидной кишки. Начинающийся некроз слизистой с фиброзным энтеритом и перитонитом. Токсемия |
| 232 | 53 года | 11 » 57 » | 4, 1 | Хроническая плазмоцитарная лейкемия |
| 233 | 54 » | 19 » 10 » | с. р. | Облитерирующий эндартериит обеих нижних конечностей. Ампутация правого бедра. Пристеночный тромбоз брюшной аорты |
| 234 | 55 лет | 32 часа 30 » | с. р. | Гипертоническая болезнь. Обширный атеросклероз. Множественные кисты на месте очаговых размягчений вещества мозга |
| 235 | 55 » | 14 часов 35 » | — | Гипертоническая болезнь. Кровоизлияние в варолев мост |
| 236 | 60 » | 25 » 45 » | с. р. | Гипертоническая болезнь. Обширный атеросклероз. Очаги размягчения в подкорковых узлах |
| 237 | 62 года | 6 » 19 » | 1 | Рак желудка. Эмфизема легких. Кардиосклероз. Гипертоническая болезнь. Резкий атеросклероз. |
| 238 | 66 лет | 29 » | с. р. | Очаги размягчения в головном мозгу |
| 239 | 66 » | 33 часа 20 минут | 2, 1 | Множественные переломы всех ребер слева и верхних трех ребер справа. Разрыв левого легкого |
| 240 | 66 » | 17 часов | — | Гипертоническая болезнь. Кровоизлияние в левое полушарие мозга с прорывом желудочка |

Глава IV

ВОССТАНОВЛЕНИЕ СОКРАЩЕНИЙ И ЕГО ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПО ОТДЕЛАМ СЕРДЦА ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Последовательность восстановления сокращений по отделам сердца

Для определения функционального состояния того или другого отдела сердца необходимо знать место возникновения первых сокращений и путь их распространения. Где же возникают

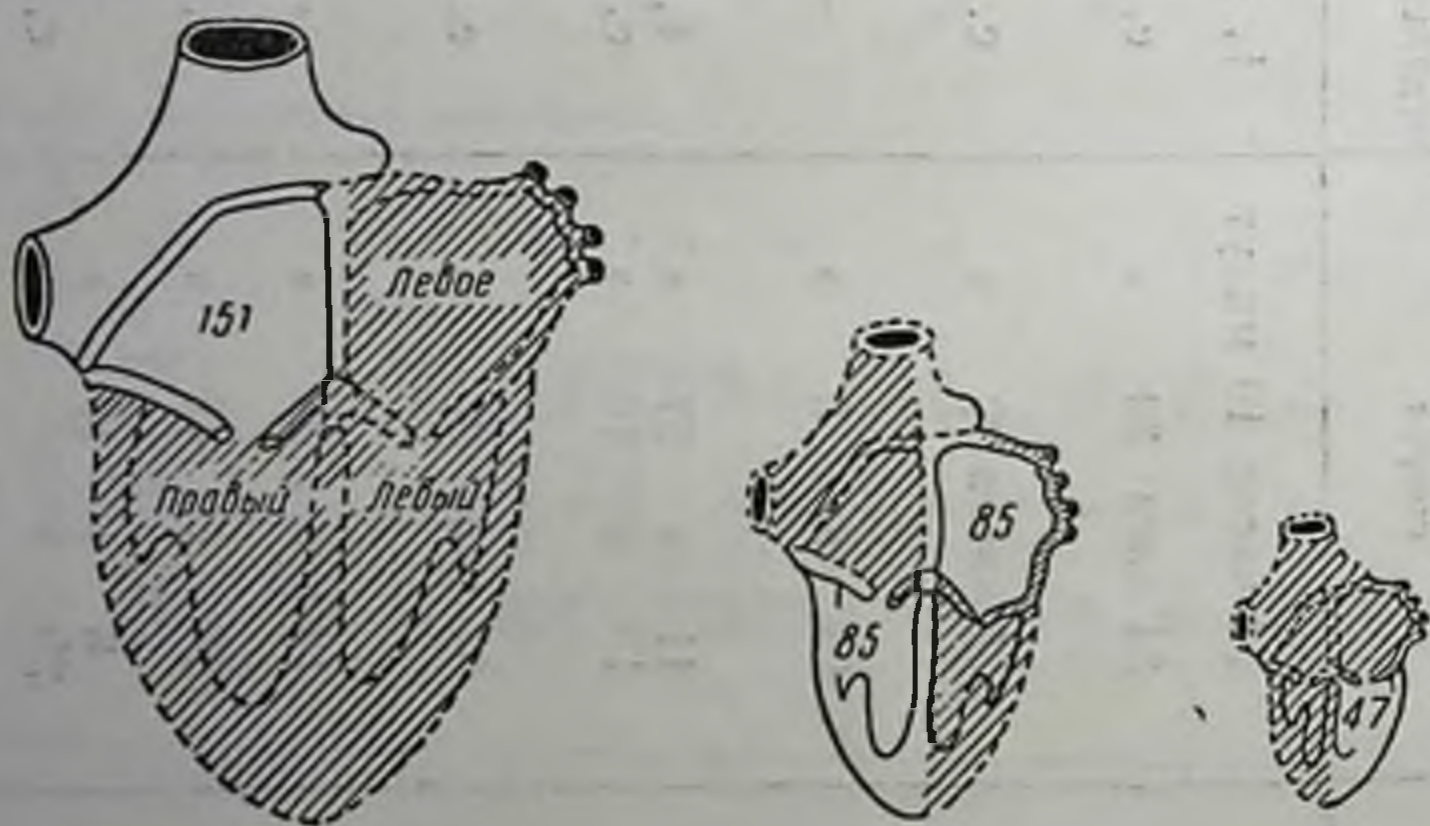


Рис. 9. Сокращения предсердий и желудочков (168 опытов). Цифры указывают число опытов. Не сокращавшиеся отделы сердца заштрихованы.

первые сокращения, какова последовательность и время распространения их на все сердце? Из 168 опытов правое предсердие сокращалось в 151 опыте, левое предсердие — в 85 опытах, правый желудочек — тоже в 85 опытах и левый желудочек — в 47 опытах (рис. 9).

На основании этих цифр можно заключить о неодинаковом сохранении биологической активности различными отделами сердца. Первое место по активности занимает правое предсердие, затем следует левое предсердие и правый желудочек и последнее

место принадлежит левому желудочку. Первые сокращения появлялись то в одном (95 опытов), то одновременно в двух (16 опытов) отделах и затем распространялись на соседние отделы. Одновременное начало сокращений в двух отделах, повидимому, указывает на существование различных видов сердечной блокады — продольной и поперечной — до начала восстановления деятельности. Первые сокращения чаще возникали в правом предсердии (43 опыта), почти вдвое реже в правом желудочке (25 опытов), затем в левом предсердии (21 опыт) и совсем редко начинались в левом желудочке (6 опытов) (рис. 10).

Из 168 опытов, где наступило полное или частичное восстановление деятельности сердца, в 96 опытах сокращения начинались в правом предсердии, в 36 опытах — в правом желудочке, в 27 — в левом предсердии и в 9 — в левом желудочке.

Куда же чаще всего проникали волны возбуждения из первого очага сокращения?

Сокращения из правого предсердия часто распространялись на левое предсердие и на правый желудочек. При появлении первых сокращений в левом предсердии второй по порядку восстанавливалась деятельность правого предсердия, а первоначальные сокращения из правого желудочка переходили в левое предсердие.

После правого предсердия третьим по порядку начинало сокращаться левое предсердие. Деятельность левого предсердия восстанавливалась третьей по очереди после правого желудочка. В случаях появления начальных сокращений в левом предсердии третьим по счету отделом в сердце начинал сокращаться правый желудочек. Легко проследить порядок последовательного распространения сокращений по отделам сердца: правое предсердие (43 опыта) → правый желудочек (19 опытов) → левое предсердие (9 опытов); левое предсердие (21 опыт) → правое предсердие (15 опытов) → правый желудочек (8 опытов) и противоположный порядок: правый желудочек (25 опытов) → правое предсердие (18 опытов) → левое предсердие (8 опытов).

Таким образом, промежуточным этапом восстановления деятельности между правым и левым предсердием часто бывал

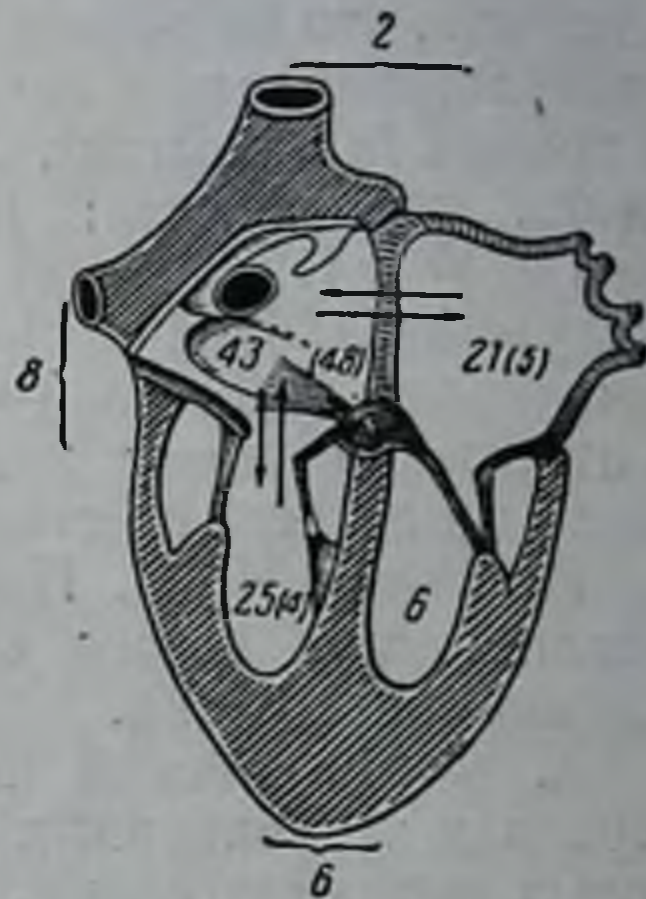


Рис. 10. Появление первых сокращений в отделах сердца и наиболее частое распространение этих сокращений на соседние отделы (показано стрелками). Цифры за пределами схемы означают число опытов с одновременным появлением сокращений в двух отделах, например, в 8 опытах первоначальные сокращения появились в правом предсердии и правом желудочке.

правый желудочек, что указывает на существование глубокой межпредсердной блокады. Промежуточной же инстанцией между левым предсердием и правым желудочком в том и другом направлении от предсердия к желудочку и от желудочка к левому предсердию является правое предсердие. Возможно, что в ряде случаев межпредсердная блокада на первых этапах восстановления функций трудно преодолима, и возбуждение легче и быстрее распространяется сначала от предсердия к желудочку и обратно, а затем, позднее, от предсердия к предсердию. Наконец, следует отметить, что первоначальные сокращения из правого желудочка распространялись в левый (в 4 опытах), а из левого желудочка в правый (в 3 опытах). Отмечены и другие варианты распространения деятельности: правое предсердие (43 опыта) → правый желудочек (19 опытов) → левый желудочек (4 опыта); правый желудочек (25 опытов) → правое предсердие (18 опытов) → левое предсердие (8 опытов) → левый желудочек (5 опытов). Данных в отношении левого желудочка мало, поэтому суждения о его месте в процессе восстановления активности сердца ограничены.

В опытах И. П. Павлова после раздражения открытых им усиливающих нервов сердца у собак желудочки переживали дольше предсердий.

А. Ф. Каковский писал, что восстановление деятельности сердца у теплокровных животных идет в таком порядке: устья полых вен, предсердия, правый и, наконец, левый желудочек. Прекращение деятельности наступает в обратном порядке. Восстановление деятельности может закончиться на одной из этих стадий, чаще всего на стадии возобновления активности правого желудочка. Левый желудочек обнаруживает значительно меньшую жизнеспособность, чем другие отделы, даже при самых благоприятных условиях.

Наши данные позволяют сказать, что активность правой половины сердца сохраняется в большей степени, а левой половины — в меньшей. Отсюда возможен вывод о различной поражаемости левых и правых частей сердца и соответствующих частей проводящей системы сердца. Можно предположить, что прежде всего страдают и наиболее уязвимы ко всякого рода патологическим воздействиям левый желудочек и левое предсердие как более поздние в филогенетическом отношении образования сердца.

Нарушения возбудимости и сократительной способности в разных отделах сердца, которые выявляются в процессе восстановления сердечной деятельности, свидетельствуют о сложных и многообразных, различно сочетанных расстройствах работы сердца, возникающих при различных заболеваниях.

Нервные механизмы допускают возможность различных расстройств движения в отдельных полостях сердца; за это говорят разнообразные клинические наблюдения (С. П. Боткин). С. М. Лукьянов описал одновременное сокращение желудочков

сердца у кураризированного кролика при асфиксии и перерезке блуждающего нерва.

Появление первоначальной активности в каком-либо отделе сердца при разных условиях опыта не всегда быстро распространяется на другие отделы. Проходит определенное время, когда вслед за первым отделом, например, за правым предсердием, возобновляются сокращения в соседнем отделе — левом предсердии или правом желудочке. Это время распространения или перехода активности с одного отдела на другой может быть различным, начиная с одной минуты и достигая в некоторых опытах 2 часов 34 минут. В ряде опытов интервал времени распространения сокращений с одного отдела на другой невелик, заключаясь в пределах от 2 до 5 минут. В половине опытов переход активности с одного отдела сердца на другой занимает интервал от одной до 15 минут. Удлинение времени перехода сокращений из правого предсердия в левое отмечено в 7 опытах после смерти от заболеваний: скарлатиной — 28 минут, диспепсией — 1 час 29 минут, дифтерией — 40 минут и 2 часа 30 минут и дизентерией — 1 час 8 минут и 2 часа 34 минуты. В случаях после смерти от туберкулезного менингита трижды отмечена устойчивая блокада между правым желудочком и предсердием. Так, в опыте № 254 сокращения правого предсердия начались через 1 час 2 минуты после возобновления деятельности правого желудочка, в опыте № 57 — через 1 час 11 минут и в опыте № 95/6 — через 1 час 55 минут. Перечисленные факты указывают на устойчивую межпредсердную блокаду при интоксикациях миокарда и проводящей системы сердца. Очевидно, для устранения устойчивых сердечных блокад необходимо продолжительное время.

В эксперименте на животных были получены функциональные блокады между предсердиями путем длительного нарушения питания сердца или перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии у самого места ее отхождения.

Описан случай «внутрипредсердной блокады», когда на электрокардиограмме больного с левосторонней бронхопневмонией обнаружен ряд добавочных зубцов предсердного типа. Это были не желудочковые экстрасистолы, так как они не распространялись на все предсердие и не доходили до синусного узла. В предсердиях, наряду с синусовым ритмом, была обнаружена деятельность автономного ритмического центра. В клинике у одного больного наблюдались также два самостоятельных предсердных ритма в течение нескольких дней.

В некоторых наших опытах длительность распространения сокращений из правого желудочка в правое предсердие колебалась в пределах 16—30 минут, а в левый желудочек — 30 минут—1 час и более.

Большие интервалы времени перехода активности из одного отдела в другой отмечены в случаях после смерти от туберкулезного менингита, дифтерии и тяжелой дизентерии и, вероятно,

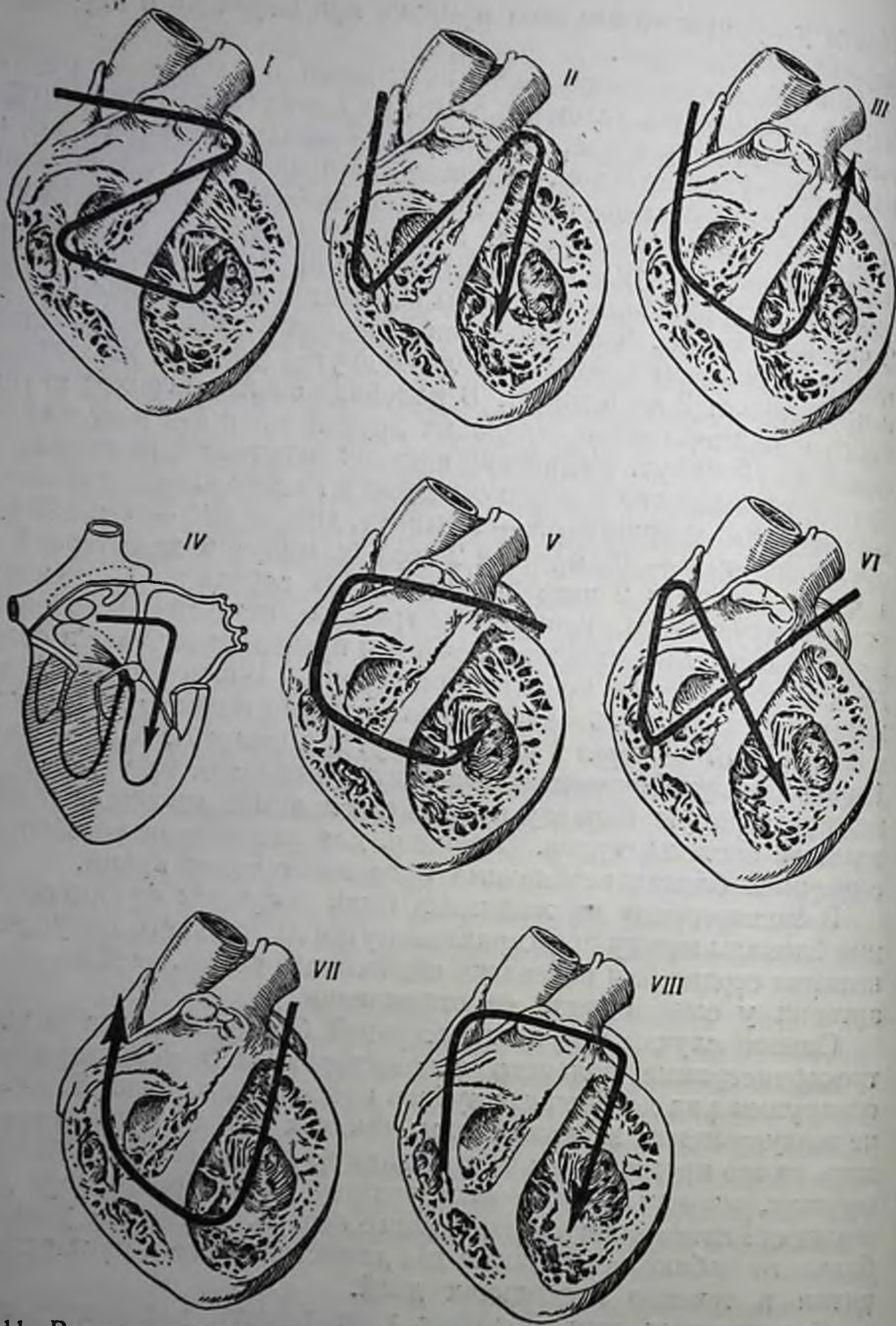


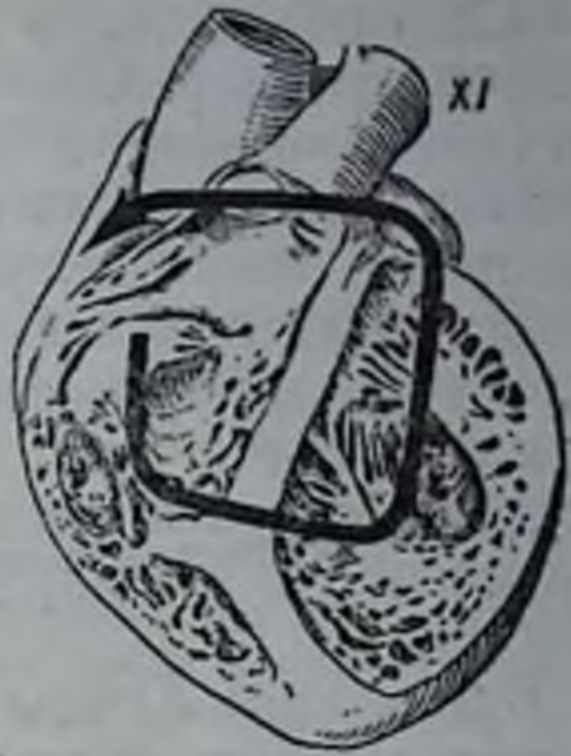
Рис. 11. Различные варианты последовательного восстановления сокращений по отделам сердца (не сокращавшиеся отделы сердца заштрихованы). Стрелки показывают последовательное распространение активности из одного отдела в остальные. Основание стрелки расположено в том отделе, в котором появились первые сокращения.



IX



X



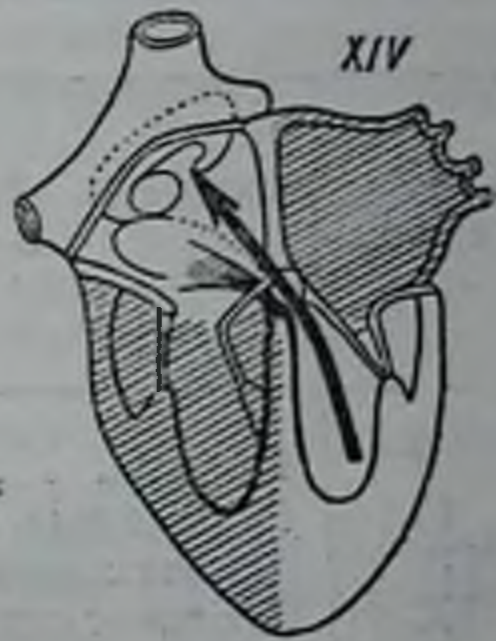
XI



XII



XIII



XIV



XV

Рис. 11. (Продолжение, см. стр. 78.)

связаны с образованием устойчивой блокады между отдельными частями сердца, в одних случаях со временем устранимой полностью, в других — частично или не устранимой совсем.

Следовательно, в большом числе опытов восстановление активности в различных частях сердца и распространение ее из одного отдела в другой занимают сравнительно короткое время: от нескольких секунд до 15 минут. В части опытов время распространения сокращений удлиняется до 60 и более минут.

Подробный разбор опытов позволяет отметить 15 различных вариантов последовательного восстановления сокращений по отделам сердца (рис. 11). Нами были сопоставлены отдельные случаи с одной и той же последовательностью распространения сокращений в миокарде, при этом учитывались данные истории болезни.

В приводимой ниже сводке (табл. 15) для удобства изложения сокращавшиеся отделы сердца обозначены цифрами. Цифра 1 соответствует правому, 2 — левому предсердию, 3 — правому, 4 — левому желудочку.

Т а б л и ц а 15

| Вариант | З а б о л е в а н и е | Последовательность восстановления деятельности отделов сердца | Число опытов |
|---------|--|---|--------------|
| I | Колит | 1, 2, 3, 4 | 8 |
| II | Поражение почек, менингит | 1, 3, 2, 4 | 18 |
| III | Абсцесс мозга, легких | 1, 3, 4, 2 | 3 |
| IX | Септический процесс | 3, 1, 4, 2 | 9 |
| X | Пиемия | 3, 4, 1, 2 | 3 |
| XI | Фурункулез | 3, 4, 2, 1 | 1 |
| VIII | Язвенное поражение кишечника. Дифтерия | 3, 1, 2, 4 | 11 |
| VI | Двусторонняя бронхопневмония | 2, 3, 1, 4 | 3 |
| V | Бронхопневмония, колит | 2, 1, 3, 4 | 13 |
| VII | Коревая бронхопневмония | 2, 4, 3, 1 | 2 |
| XIII | Бронхопневмония | 4, 3, 2, 1 | 7 |
| XII | Перфорация головки с ателектазом легких | 3, 2, 4 — | 1 |
| IV | Бронхопневмония | 1, 2, 4 — | 12 |
| XV | Пневмосклероз. Лейкемия | 4, 2 — — | 1 |
| XIV | Очаговая бронхопневмония | 4, 1 — — | 1 |
| | В с е г о | — | 93 |

Первые три группы с началом сокращений в правом предсердии объединяют случаи после смерти от колитов, заболеваний почек, менингитов и абсцессов мозга. Четыре следующих группы с начальными сокращениями в правом желудочке включают случаи после смерти от сепсиса, пиемии, фурункулеза, дифтерии и язвенных процессов. Остальные восемь групп объединяют те

или иные поражения дыхательного аппарата. Из них в трех группах сокращения начинались в левом предсердии, в трех — в левом желудочке, в одной — в правом желудочке и в одной группе — в правом предсердии. Необратимая утрата активности правым желудочком наблюдалась в трех группах. Поражения легких и легочных сосудов иногда достигают такой степени, что функция отделов сердца, непосредственно связанных с малым кругом кровообращения, расстраивается до крайних пределов; XIV вариант восстановления сердечной деятельности является примером подобного нарушения функций сердца.

При I варианте восстановление сердечной деятельности происходило в следующем порядке: правое предсердие → левое предсердие → правый желудочек → левый желудочек. I вариант восстановления деятельности, повидимому, наиболее близок к нормальному типу распространения возбуждения в сердце и возможен при поперечной блокаде сердца.

Восемь опытов I варианта были проведены после смерти вследствие поражений желудочно-кишечного тракта (6 колитов различных видов, одна токсическая диспепсия и одна раковая опухоль желудка в стадии распада и прорастания ее в брыжейку поперечноободочной кишки). Последний случай не представляет исключения, поскольку распад тканевых белков присущ не только росту злокачественных новообразований, но также и воспалительным процессам.

В этом случае, так же как и в других, были поражены толстый кишечник и желудок.

Примеры. Опыт № 32. Дизентерийный панколит. Субтоксическая дизентерия. Правосторонний гнойный отит. Дегенеративные изменения органов. Сокращались три отдела сердца.

Опыт № 14. Токсическая диспепсия. Дизентерия. Бронхиолит. Начинаяющаяся бронхопневмония. Сокращалось все сердце.

Таким образом, при повреждениях сосудов кишечника, особенно толстого, в сердце возникает устранимая поперечная блокада и функциональное истощение левого желудочка.

Н. П. Симановский в 1881 г. в клинической лаборатории С. П. Боткина, раздражая слабым электрическим током полость желчного пузыря у теплокровных животных, наблюдал усиление и учащение сердцебиений. Раздувание желудка и раздражение различными агентами его слизистой, а также раздражение тонких и толстых кишок приводили к изменению сердечной деятельности. При вскрытии животных, подвергавшихся длительному (до двух месяцев) раздражению чувствительных нервов, обнаруживалось истончение стенок сердца, кровоподтеки в толще мышц и под эндокардом. Микроскопическое исследование устанавливало жировое перерождение мышечных волокон сердца.

При II варианте восстановление деятельности сердца происходило в таком порядке: правое предсердие → правый желудочек → левое предсердие → левый желудочек. Второй вариант возможен при продольной блокаде сердца.

При этом варианте разные патологические процессы, повидимому, приводили к одним и тем же функциональным расстройствам в сердце. Из 18 опытов 6 были проведены после смерти от заболеваний почек.

Помимо поражения почек, имели место поражения нервной системы: спинальный пахименингит, отек мозга, полирадикулоневрит, лептоменингит, 4 случая менингита без почечной недостаточности. Остальные 8 опытов были проведены на сердце после смерти от нарушений легочного кровообращения и дыхания (2 — после двусторонней бронхопневмонии, один — после туберкулеза легких, 3 — после ателектаза, один — после эмфиземы и один — после врожденной слабости).

Примеры. Опыт № 251. Тетраплегия. Гнойное расплавление хряща между V и VI шейными позвонками после перелома V шейного позвонка. Разлитой гнойный спинальный пахименингит. Гнойное расплавление тканей спинного мозга. Восходящий гнойный нефрит. Септический тромбофлебит. Уросепсис.

В опыте сокращались все отделы сердца.

Опыт № 95/6. Базилярный туберкулезный менингит.

Водянка головного мозга. Милиарный туберкулез легких, печени, селезенки. Двусторонний гнойный гайморит. В опыте сокращались три отдела сердца.

В клинике установлено, что при легких и средних формах острого диффузного гломерулонефрита страдает левое сердце. Более тяжелые случаи сопровождаются недостаточностью обеих полостей сердца, при которых изменяются все регуляторные приспособительные механизмы кровообращения (Н. Л. Стоцик и Е. Э. Абарбанель, И. М. Рыбакова). Недостаточность кровообращения, так же как и гипертония, имеет место почти во всех без исключения случаях острых диффузных гломерулонефритов. При острых диффузных нефритах на электрокардиограммах наблюдается низкий вольтаж и изменение волны T. Эти изменения обратимы и указывают на диффузные дистрофические изменения в миокарде (А. Ф. Тур).

Первые 10 опытов, проведенных после смерти от почечной недостаточности и явлений менингита, позволяют отметить влияние на сердце со стороны сосудов большого круга кровообращения при заболеваниях почек и рефлекторные влияния на сердце с центральной нервной системой при менингитах. Последние 8 опытов требуют выяснения условий возникновения продольной блокады при ателектазах и других нарушениях деятельности легочного аппарата.

Вариант IX восстановления сокращений (правый желудочек → правое предсердие → левый желудочек → левое предсердие) может возникнуть при блокаде синусного узла и продольной блокаде.

Из 9 опытов этого варианта 6 были после смерти от поражений септического характера, а 3 — инфекционно-токсического. Процессы септического характера, очевидно, вызывают всевозможные виды блокады сердца: поперечную, продольную и межпредсердную. После сепсиса они устранимы так же, как и после язвенного колита.

Примеры. Опыт № 116. Септикопиемия. Рожа ягодицы. Перитонит. Сокращалось все сердце.

Опыт № 36. Некротический язвенный панколит. Дизентерия. Истощение. Двусторонний гнойный отит. Резкое перерождение органов. В опыте сокращались три отдела сердца.

Можно думать, что при IX варианте восстановления деятельности сердца предсердия страдают больше, чем желудочки. Восстановление деятельности сердца по IX варианту очень близко к VIII варианту, который наблюдался после язвенных процессов и дифтерии (см. ниже).

Вариант VIII (правый желудочек → правое предсердие → левое предсердие → левый желудочек) возможен при блокаде узла и глубокой межжелудочковой блокаде. К этому варианту восстановления деятельности сердца относятся 4 опыта, проведенных после смерти от дифтерии, и 7 — после различных язвенных поражений кишечника. В этих случаях выражена устойчивая межжелудочковая блокада и сравнительно мало нарушена деятельность правого желудочка. Дифтерийный токсин является ядом как неврогенным, так и поражающим кровеносные сосуды. В остальных 7 случаях патологические процессы в тонком и толстом кишечнике сопровождались резким дегенеративным изменением сосудов и появлением изъязвлений, а следовательно, носили характер некроза сосудистых стенок с последующим тканевым некрозом и образованием язв.

Примеры. Опыт № 107. Токсическая дифтерия лица. Некротическая язвенная ангина. Сокращалось все сердце.

Опыт № 20. Дифтерия после кори. Язвенный фолликулярный колит. Истощение. Гнойный бронхит. Очаговая бронхопневмония. Эмфизема легких. Дегенерация паренхиматозных органов. Жирная печень (сокращалось все сердце).

Интересно, что в опыте № 20 дифтерия после кори сочетается с язвенным фолликулярным колитом, а в опыте № 107 токсическая дифтерия лица усиливается язвенной некротической ангиной. Под влиянием высокотоксических веществ физиологические процессы в организме все более и более нарушаются, как, например, в случае с гнойным бронхитом, очаговой бронхопневмонией, эмфиземой легких и дегенерацией паренхиматозных органов. Эти процессы не могут не отразиться на функциональном состоянии сердца. Патологический процесс захватывает все новые и новые тканевые системы и органы, вовлекает центральный аппарат кровообращения и заканчивается прекращением всех жизненных функций.

Таким образом, для патологического состояния сосудов большого круга кровообращения, а особенно сосудов кишечника, характерно преимущественное функциональное поражение левых отделов сердца и в меньшей степени правой половины сердца. Больше всего поражается левый желудочек. Все указанные виды блокады при соответствующих условиях устранимы.

Вариант V (левое предсердие → правое предсердие → правый желудочек → левый желудочек) возможен при комбинации блокады синусного узла, правого предсердия, при поперечной и межжелудочковой блокаде. Функция правого желудочка в состоянии глубокого угнетения, так как его деятельность восстановилась предпоследней.

Вариант V восстановления сокращений включает опыты после тех или других нарушений легочного аппарата. Сюда же относятся поражения кишечника и мозга.

Примеры. Опыт № 39. Правосторонняя пневмония. Геморрагический энтероколит. Цереброспинальный менингит. Гидроцефалия. Дегенерация паренхиматозных органов. Истощение (сокращались все отделы сердца).

Опыт № 272. Эмфизема легких. Полнокровие и отек вещества и оболочек мозга. Токсическая диспепсия. Катарральные гнойные отиты. Мочекислые песчинки почек. Гипотрофия второй степени (сокращались три отдела сердца).

Вариант XIII (левый желудочек → правый желудочек → левое предсердие → правое предсердие) возможен при поперечной блокаде и глубокой блокаде синусного узла.

Четыре опыта проведены после смерти людей от очаговой формы поражения легких, причем у одного погибшего были крупные туберкулезные очаги и каверны, остальные три опыта — после смерти от двусторонней бронхопневмонии.

Примеры. Опыт № 161. Распространенный крупноочаговый, преимущественно экссудативный туберкулез легких с двумя обширными кавернами. Диссеминированный продуктивный ацинозно-нодозный туберкулез левого легкого (сокращались 2 желудочка).

Опыт № 246. Недоношенность. Сливная бронхопневмония (сокращалось все сердце).

Вариант XIII восстановления сердечной деятельности отличается высокой функциональной способностью левого желудочка (с него начинаются сокращения сердца), стойкой поперечной блокадой сердца с блокированием функций предсердий, причем больше правого, чем левого. Сокращения правого предсердия восстанавливаются последними. Наличие стойкой поперечной блокады сердца наблюдалось в трех опытах, причем восстановились сокращения только желудочков.

Вариант IV (правое предсердие → левое предсердие → левый желудочек) восстановления функций наблюдается при выключении активности правого желудочка. Восстановление сердечной деятельности при этом

варианте характеризуется поперечной блокадой сердца, активностью правого предсердия и, видимо, функциональным истощением правого желудочка. Деятельность восстановилась в 12 опытах, проведенных в случаях смерти после односторонних бронхопневмоний, внутриутробной асфиксии, двусторонних пневмоний, эмфиземы легких и их ателектаза.

Пример. Опыт № 121. Левосторонняя бронхопневмония нижней доли. Истощение. Полнокровие внутренних органов. Коклюш (сокращались три отдела сердца).

С. П. Боткин различал две формы расширения правого желудочка: неизменную как при жизни, так и после смерти, с неизгладимыми анатомическими изменениями и временное расширение. Временное расширение правого желудочка С. П. Боткин находил чрезвычайно важным «для надлежащей оценки состояния больного» и сократительной силы правого желудочка. Из клинических наблюдений известно, что хроническая и острая перегрузка сердечной мышцы правого желудочка (при эмфиземах, митральном стенозе, торакопластике) приводит к некрозам или рубцовым изменениям в его мускулатуре. Эти изменения предположительно приписываются длительной гипоксемии. Многочисленные данные секций погибших от пневмоний свидетельствуют о наиболее частом поражении правого сердца. Большие изменения развиваются прежде всего в правом желудочке: расширение, паренхиматозное, жировое и гиалиновое перерождение миокарда с признаками воспалительной реакции (А. Л. Вилковский).

У половины наблюдаемых ими больных крупозной пневмонией Л. Я. Ситерман и К. Ю. Тургель отметили тяжелейшие изменения: арборизационную блокаду, мерцательную аритмию, пароксизмальную тахикардию, резкое расширение *QRS*-комплекса. Все эти нарушения обратимы. В их основе лежит поражение миокарда. Электрокардиографические изменения при крупозной пневмонии в большинстве случаев ограничиваются падением вольтажа (в 70%), в части случаев изменяется зубец *T* — он становится двуфазным или отрицательным. Удлиняется интервал *PQ*, его изменения указывают на токсическое повреждение миокарда (М. Я. Арьев, Л. И. Кринский, А. Ф. Тур).

XIV вариант отличается бездеятельностью правого желудочка и левого предсердия, имеющих прямое отношение к малому кругу кровообращения. Деятельность левого желудочка восстанавливалась первой.

Одновременно с нарастанием кровяного давления в правом желудочке он начинает усиленно сокращаться. В своих опытах на собаках Л. Кожин установил, что нарушения кровообращения в малом кругу ведут к продолжительной усиленной работе правого сердца, к гипертрофии миокарда, истощению функций, ослаблению деятельности, расширению его полости и декомпенсации. Это согласуется с наблюдениями клиницистов относительно функциональных и анатомических изменений правого сердца при болезнях дыхательного аппарата. При коклюше происходит расширение правого сердца, обусловленное сильными выдыхательными движениями. Главными моментами, влияющими на работу правого желудочка, являются: расстройство дыхания, уменьшение эластичности легких при эмфиземе, воспаление легких и венозная гиперемия легких при недостаточности левого сердца.

В заключение нужно сказать, что из 15 вариантов последовательного восстановления сердечной деятельности по характеру патологических процессов выделяются три: в варианте I — опыты после колитов, в VIII варианте — после дифтерии и язвенных процессов и в XIII варианте — после бронхопневмоний. Отдельные варианты связаны между собой наличием переходных, близких по характеру, патологических процессов. Так, III вариант, включающий опыты после абсцессов мозга, как бы продол-

жает опыты после заболеваний центральной нервной системы (менингиты), наблюдавшихся при II варианте. Девятый вариант восстановления деятельности сердца после смерти от септических процессов как бы является дальнейшим развитием III варианта, где опыты проводились после смерти от абсцессов септического характера. В X варианте был опыт после гибели от пиемии — процесса, близкого к сепсису. Последовательность восстановления сократительной способности миокарда в I, II, III, а также IX, X, XI и VIII вариантах по характеру близка, но отличается от таковой в восьми вариантах опытов после легочных поражений. Восемь вариантов восстановления сердечной деятельности (IV, V, VII, XIII, XII, IV, XV и XIV) после разных поражений дыхательного аппарата обнаруживают взаимную связь и постепенно переходят один в другой, вместе с тем они не похожи на варианты восстановления деятельности после колитов, септических и язвенных процессов. Следует отметить в отдельных вариантах (II, VIII) наличие опытов после нескольких патологических процессов. Во второй вариант включены группы опытов после смерти от почечной недостаточности, а также после гибели от менингита. Опыты № 251 и № 131 отличаются наличием как тех, так и других процессов и этим как бы связывают две группы между собой. Среди опытов IX септического варианта находим опыт № 132 после смерти от абсцедирующей пневмонии и эмпиемы плевральных полостей, являющийся как бы переходом к третьему варианту (с абсцессами).

В опыте № 20 сердце было от умершего человека, страдавшего одновременно дифтерией и колитом. Этот опыт служит как бы связующим звеном между опытами после дифтерии и опытами после смерти от язвенных колитов VIII варианта восстановления сердечной деятельности. В V варианте встречаются опыты после гибели от двусторонней бронхопневмонии и одновременного поражения язвенным колитом. Повидимому, они недалеки от VIII варианта с язвенными процессами. Подобные примеры, подтверждающие взаимосвязь отдельных вариантов восстановления сердечной деятельности, можно было бы умножить.

Разбор последовательного восстановления деятельности сердца позволяет заключить о несомненном влиянии на миокард и отдельные части его проводящей системы бывших при жизни патологических процессов. Эти влияния многообразны и сложны как комплекс патологических рефлекторных изменений в тканевых системах и органах при том или другом заболевании, вызывающий функциональные изменения человеческого сердца.

И. П. Павлов, К. М. Быков, Б. И. Лаврентьев, В. Н. Черниговский доказали, что такие влияния на сердце осуществляются в огромных масштабах и при нормальном состоянии человека и животного и непрерывно передаются с коры головного мозга, с различных частей сосудистой системы всего тела, с внутренних органов, с кишечника. Сердце имеет двустороннюю связь

со всеми частями тела. О влиянии радости, гнева, огорчения и других эмоций на состояние сердечно-сосудистой системы находим указание еще во «Врачебных ведомостях» за 1794 г.: «сие случается и в других внутренних сердечных движениях, сопряженных с расстроенным воображением». О тесной связи между мозгом и сердцем еще в 1834 г. писал в «Друге здравия» Бирд. Мысли и сильные «возмущения» действуют на сердце нервным и гуморальным путем. В. Ф. Зеленин в одной из своих статей приводит ряд примеров влияния психической деятельности на работу сердца у людей. В. Н. Черниговский писал, что имеющиеся в организме высших позвоночных механизмы рефлекторной регуляции кровообращения представляют собой единый механизм, различные части которого находятся на разных ступенях эволюции. Все механизмы рефлекторной регуляции кровообращения или все рефлексогенные зоны В. Н. Черниговский объединяет в рецепторные поля. Среди всей сосудистой системы само сердце занимает несколько особое положение в отношении насыщенности его рецепторами.

Гисовский пучок обильно иннервирован симпатическими нервами (Б. И. Лаврентьев и А. С. Гуревич) и все афферентные симпатические импульсы передаются к желудочкам через гисовский пучок. В 1895 г. А. Е. Смирнов открыл и описал чувствительные нервные окончания в сердце амфибий и млекопитающих. Обширное и подробное описание морфологии нервного аппарата сердца сделал С. Михайлов. Многочисленная сеть чувствительных сердечных рецепторов насчитывает до 300 чувствительных окончаний на 1 см² площади перикарда. Нервные волокна перикарда образуют густое сплетение в глубоких слоях околосердечной сумки. Под эндокардом залегает сеть волокон — сплетение А. Е. Смирнова. Большинство чувствительных рецепторов миокарда и мелких венечных артерий образовано чувствительными волокнами из верхних грудных спинномозговых узлов. В значительной степени этим следует объяснить непоправимые нарушения функций сердца, наблюдавшиеся А. Г. Молотковым, Л. Я. Шильниковым и др. при иссечении второго и третьего задних грудных корешков. Это еще раз подчеркивает важную функциональную и анатомическую связь сердца с центральной нервной системой.

Раздражения, исходящие из рецепторных полей, охватывают не только сердечно-сосудистую систему, но и ряд других систем и органов. Центральная нервная система, соматическая мускулатура, гладкие мышцы, дыхание, функция мозгового слоя надпочечников, работа почек, кроветворение — все эти системы органов и функций оказываются втянутыми в орбиту влияний, исходящих с рецепторных полей. В. Н. Черниговский указывает, что с рецепторных полей сердечно-сосудистой системы в центральную нервную систему ежесекундно посылается огромное количество раздражений, что вся сердечно-сосудистая система пред-

ставляет источник колоссального количества афферентных импульсов. Сосредоточенный анализ ряда патологических синдромов, сопровождающих заболевания сердечно-сосудистой системы, должен вскрыть участие в их генезе афферентных нервов сердечно-сосудистой системы. Более того, участие этой функции может быть обнаружено и при заболеваниях, не имеющих, казалось бы, отношения к сердечно-сосудистой системе. Воспаления тонкого и толстого кишечника влияют на сердце и кровообращение. В свое время были записаны токи действия, синхронные с ударами сердца, исходящие от сосудистых рецепторов кишечника.

Рефлекторные влияния с сердца на все остальные части организма и большое количество импульсов, воспринимаемых сердцем со всех органов и тканей в нормальных условиях жизни организма, приобретают особое значение при заболеваниях тех или других систем организма. Функция не отделима от структуры. При тонких биологических отклонениях налицо изменения химической структуры, представляющей основу всякого морфологического строения. В основе висцеросензорных рефлексов с воспаленных органов на сердце, в основе нервных влияний на сердце скрыты биолого-химические изменения в миокарде, как, например, появление типичных ангинозных припадков при язве двенадцатиперстной кишки или при желчных камнях.

При заболеваниях сердце воспринимает особые патологические импульсы с больных тканей и органов. Эти импульсы, в зависимости от их силы и частоты, от характера их влияний, могут то возбуждать, то угнетать те или другие функции сердца, те или другие структурные элементы миокарда и его проводящей системы, в результате чего могут возникнуть различные блокады в сердце. Существование полного сердечного блока с одновременным мерцанием предсердий было отмечено в эксперименте у собак. В клинике Б. М. Соломянный и М. К. Букшпан наблюдали случай сочетания сердечного блока с порханием предсердий в течение 8 месяцев у 65-летнего больного. В электрокардиограмме этого больного верхушка зубца *R* расщеплена, широкий *QRS*-комплекс и слабо выраженный зубец *Q*. По литературным данным, полный сердечный блок в 66,5% сопровождается блокадой одной из ножек гисовского пучка, главным образом правой. М. Д. Мошковский сообщил о неодновременном сокращении желудочков сердца. У одного 24-летнего физически сильного больного правый и левый желудочки сердца сокращались в разное время, что особенно часто выявлялось при усиленных телодвижениях и психическом возбуждении. Исследование проводилось с помощью сфигмографа и полиграфа.

И. П. Павлов определил механизм этого явления: «разлад может идти и глубже, так что желудочки бьются врозь. Явление разлада между желудочками получило точное изображение. ...Разлад является при раздражении сильных ускоряющих вет-

вей, коль скоро в них не примешаны усиливающие волокна... в случае разлада между желудочками левый бьется ровно вдвое реже правого. Такое же отношение мною не раз было замечено при разладе между предсердием и левым желудочком... Факт разлада — факт очень постоянный и легко воспроизводимый... Второй постоянной чертой (после повышения давления, подробно описанного в диссертации) усиливающих сердечных нервов служит их способность уничтожать только что описанный разлад, восстанавливать гармоническую деятельность сердца»¹.

Диссоциированная деятельность желудочков сердца наблюдалась у больного с сужением двустворчатого и с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. После каждого сокращения правого желудочка отмечался двойной сердечный толчок и отдельная венная систолическая волна. На механограмме было видно, что на одно сокращение левого желудочка приходилось два сокращения правого желудочка. Через некоторое время описанные расстройства сердечной деятельности исчезли, и компенсация восстановилась (Я. С. Шварцман).

В литературе имеются также указания на существование полного сердечного блока (установлено электрокардиографически) в течение 36 лет после огнестрельного ранения у человека. Пуля находилась в задней стенке сердца. Больной сохранял трудоспособность при сидячем образе жизни. Н. И. Лепорский наблюдал у одного больного длительную полную диссоциацию в деятельности предсердий и желудочков вследствие нарушения проводимости. При полном сердечном блоке электрокардиографически была установлена фибрилляция предсердий, развивающаяся из тахисистолии. В опытах на трупных человеческих сердцах нам удалось не раз видеть переход тахисистолии в мерцательную аритмию предсердий.

При восстановлении сердечной деятельности обнаруживаются результаты особых влияний на сердце от каждого патологического процесса, развивающегося при жизни организма. Возможно, что эти влияния в агональном периоде выражены с наибольшей силой. Устранение блокирующих сердечную функцию веществ с последовательным восстановлением сердечных сокращений в какой-то степени отражает особенные для каждого патологического процесса влияния на сердце. В этом плане понятны разнообразные варианты восстановления деятельности в сердцах недоношенных и мертворожденных. Восстановление деятельности эмбриональных человеческих сердец и сердец новорожденных наблюдалось нами во II, III, X, V, VIII, XII и IV вариантах. Сердце мертворожденного может воспринимать разнообразные раздражения под влиянием развивающейся утробной асфиксии или при перфорации головки плода и разрушении вещества го-

¹ Рукописные материалы И. П. Павлова в Архиве Академии наук СССР, Труды Архива, в. 8, изд. Академии наук СССР, 1949.

ловного или спинного мозга. При общем недоразвитии у недоношенных могут возникать рефлексy на сердце, во-первых, из-за несоответствия развития различных частей организма и предъявляемых к нему требований в новых внеутробных условиях жизни, а также вследствие общей неустойчивости рефлекторных механизмов в первые месяцы жизни новорожденных. Достаточно напомнить, что небольшое местное раздражение кожи или слизистых оболочек вызывает разлитой характер рефлексa, движения головы, конечностей, опистотонус и т. п.

В 75 опытах в историях болезни были отмечены те или иные поражения дыхательного аппарата, а именно, катарральные бронхиты, бронхиолиты, коклюш, долевые и очаговые поражения, вызванные пневмоническим процессом, эмфиземой, гипостазами, двусторонними пневмониями и бронхопневмониями, травматическими разрывами легких и туберкулезом легких. Говоря об импульсах, идущих с сосудов малого круга кровообращения на сердце, ни в коей мере не следует забывать и механических факторов — повышения давления в правом желудочке в связи с препятствиями току крови при обширных поражениях сосудов малого круга кровообращения. Отсюда более понятна необратимая утрата функций правым желудочком. То же положение, повидимому, создается для левого желудочка при поражениях сосудов большого круга кровообращения в результате заболеваний почек, головного и спинного мозга. Варианты восстановления сердечной деятельности подчеркивают глубину процессов, развивающихся в сердце человека не только при патологических условиях, но и в норме, показывают многие викарные возможности проведения импульсов и другие варианты деятельности центрального органа кровообращения.

Восстановление деятельности сердца человека в зависимости от разных причин смерти

Ознакомившись с фактами различной последовательности восстановления сокращений отделов сердца, подведем общие итоги восстановления сердечной деятельности в зависимости от разных причин смерти.

Полное или частичное восстановление сокращений человеческого сердца после смерти, характер и последовательность восстановления функций в предсердиях и желудочках сердца, а также различное время, в течение которого происходит процесс восстановления, в первую очередь определяются прижизненными болезненными процессами. Многообразие и сложность влияний развившихся патологических процессов на нервно-мышечную систему сердца обуславливают разнообразие вариантов восстановления сердечной деятельности. Наиболее полное восстановление ее наблюдалось у недоношенных и мертворожденных; высокие показатели восстановления сокращений сердца

отмечены у погибших от дизентерии, бронхопневмонии и сепсиса; средние показатели — у умерших от туберкулеза, диспепсии и дифтерии; пониженные — в случаях смерти вследствие поражений головного и спинного мозга; низкие — у людей, погибших от туберкулезного менингита, скарлатины, рака, перитонита и различных травм, и самые низкие показатели — у лиц, страдавших гипертонической болезнью. Факты различной поражаемости сердечных функций при разных заболеваниях

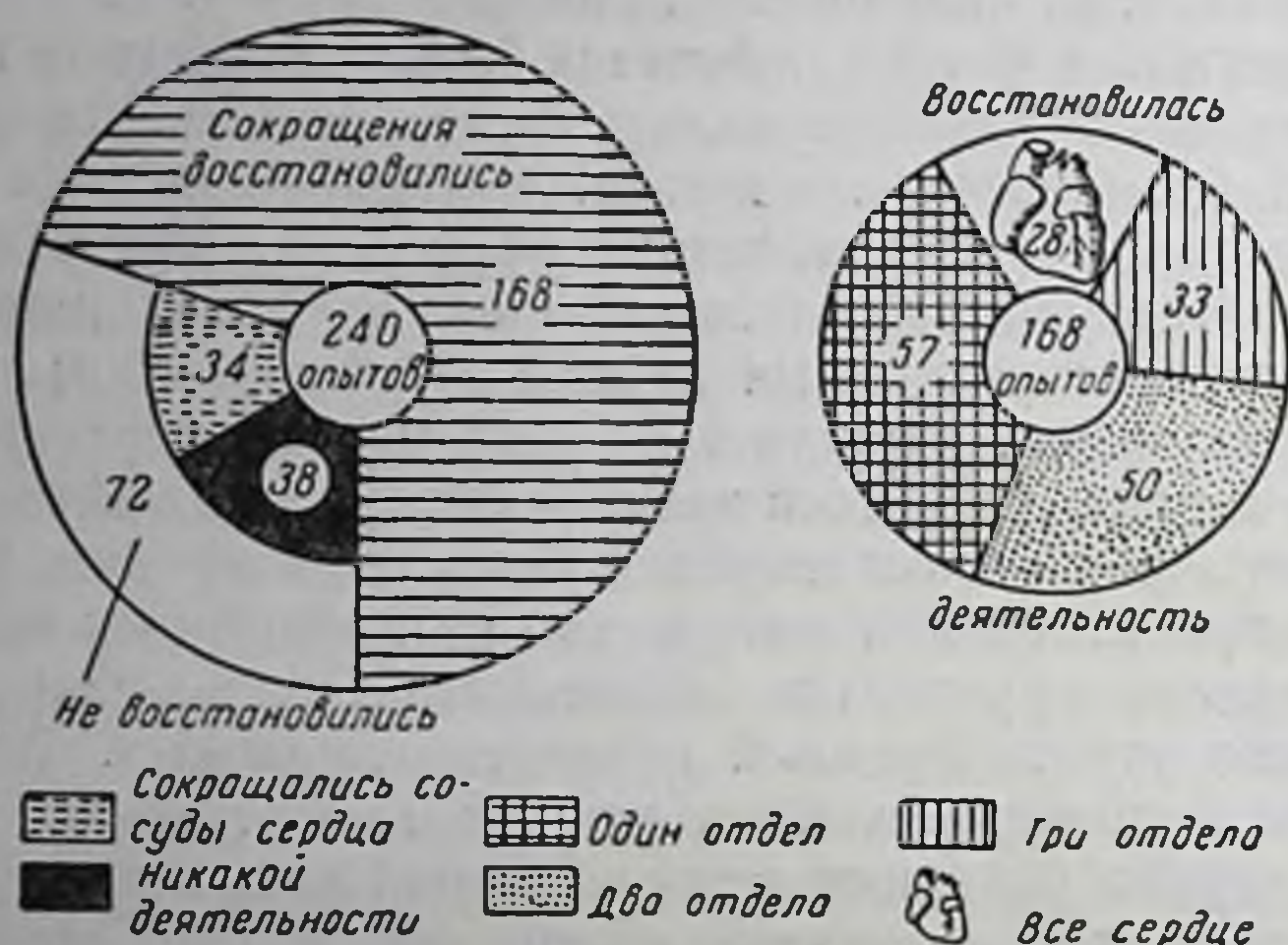


Рис. 12. Частичное и полное восстановление деятельности человеческих сердец.

имеют значение для дальнейшего изучения функциональной диагностики сердца человека. Клинико-анатомические данные могут быть пополнены клинико-патофизиологическими исследованиями.

В табл. 16 содержатся сведения об отрицательных и положительных результатах 240 опытов восстановления сердечной деятельности после смерти по группам заболеваний. Число наблюдений, проведенных в каждой из первых десяти групп опытов, колеблется от 10 до 35. Остальные шесть групп опытов являются лишь дополнением к основным группам.

В дальнейшем излагаются данные главным образом первых основных десяти групп опытов (табл. 16 и рис. 12).

В каждой группе заболеваний число опытов, где восстановились сердечные сокращения, превышает, как правило, число опытов с отрицательным результатом. В наибольшем числе опытов достигнуто посмертное восстановление сердечной деятельности после таких заболеваний, как дизентерия, диспепсия и сепсис (табл. 17).

Количественное сравнение опытов с положительными результатами (восстановление деятельности сердца) и опытов с отрицательными результатами дает только грубую ориентировку для

Таблица 16

Восстановление деятельности человеческих сердец в зависимости от различных причин смерти

| № п/п | Причина смерти | Количество опытов | Деятельность | | Сокращались | | | | | | | |
|-----------------|--|-------------------|-------------------|----------------|---------------|-----|-----|-----|------------|-------|-----------|-------|
| | | | не восстановилась | восстановилась | отделы сердца | | | | предсердия | | желудочки | |
| | | | | | одни | два | три | все | прав. | левос | прав. | левый |
| 1 | Мертворождение | 17 | 4 | 13 | 5 | 4 | 4 | — | 9 | 10 | 3 | 3 |
| 2 | Общее недоразвитие (недоношенность) | 10 | 2 | 8 | — | 3 | — | 5 | 7 | 7 | 6 | 6 |
| 3 | Дизентерия | 35 | 5 | 30 | 9 | 7 | 6 | 8 | 28 | 21 | 15 | 9 |
| 4 | Бронхопневмония и другие поражения легких | 32 | 9 | 23 | 7 | 7 | 4 | 5 | 19 | 12 | 13 | 9 |
| 5 | Сепсис | 15 | 3 | 12 | 1 | 5 | 2 | 3 | 12 | 6 | 8 | 5 |
| 6 | Туберкулез | 17 | 8 | 9 | 5 | 1 | 2 | 1 | 7 | 3 | 5 | 2 |
| 7 | Диспепсия | 20 | 3 | 17 | 5 | 7 | 3 | 2 | 17 | 10 | 7 | 2 |
| 8 | Дифтерия | 25 | 8 | 17 | 6 | 3 | 5 | 3 | 15 | 8 | 10 | 6 |
| 9 | Поражения головного и спинного мозга | 13 | 4 | 9 | 5 | 1 | 2 | 1 | 9 | 3 | 3 | 2 |
| 10 | Туберкулезный менингит | 16 | 5 | 11 | 6 | 3 | 2 | — | 10 | 1 | 6 | 1 |
| 11 | Скарлатина | 7 | 4 | 3 | — | 2 | 1 | — | 3 | 2 | 2 | — |
| 12 | Рак | 7 | 2 | 5 | 2 | 1 | 2 | — | 5 | 1 | 3 | 1 |
| 13 | Перитонит | 6 | 3 | 3 | 1 | 2 | — | — | 2 | — | 3 | — |
| 14 | Травма | 5 | 3 | 2 | 1 | 1 | — | — | 2 | 1 | — | — |
| 15 | Гипертоническая болезнь | 8 | 6 | 2 | 1 | 1 | — | — | 2 | — | 1 | — |
| 16 | Прочие | 7 | 3 | 4 | 3 | 1 | — | — | 4 | — | — | 1 |
| Всего | | 240 | 72 | 168 | 57 | 50 | 33 | 28 | 151 | 85 | 85 | 47 |
| % | | — | 30 | 70 | — | — | 20 | 15 | — | — | — | — |

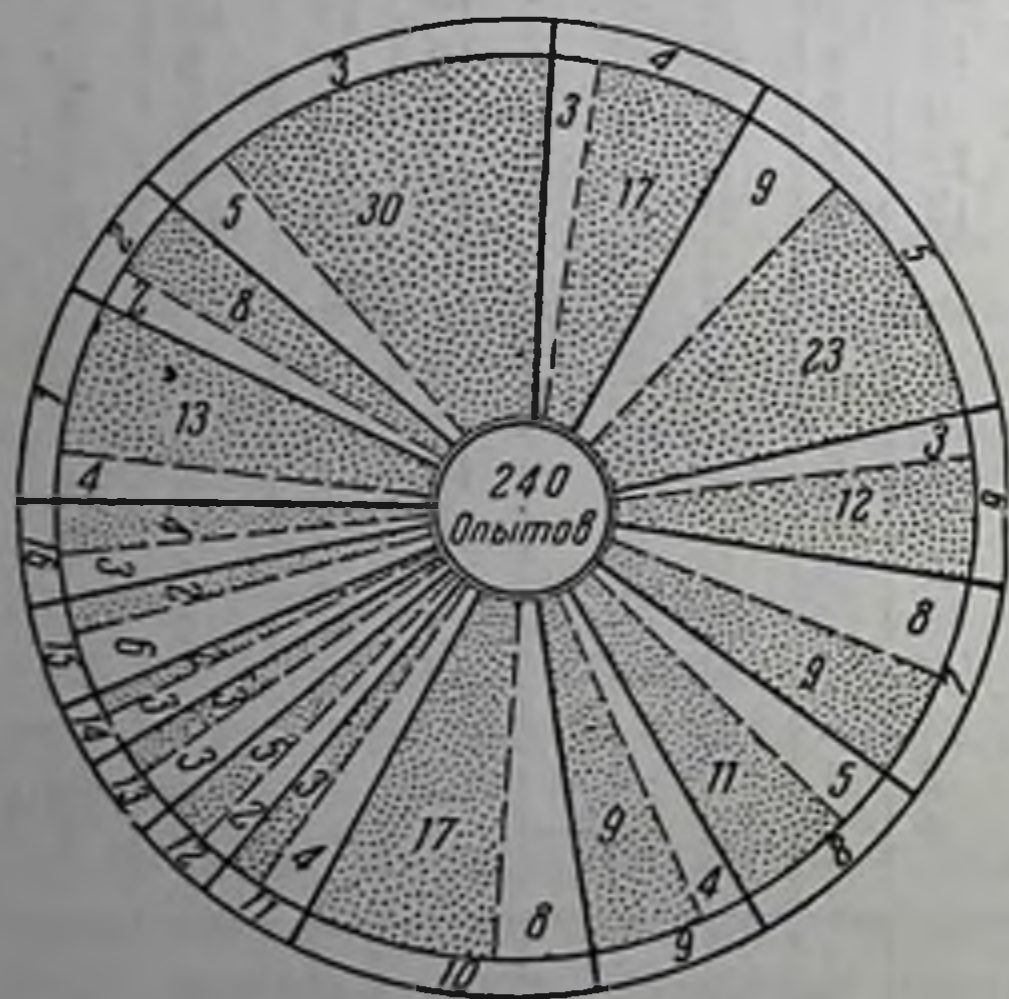
Таблица 17

| Результаты опытов | Заболевания | | | | | | | | | |
|---------------------------------|------------------|--------------------|------------|-----------|--------|-----------------|------------------------|--------------------------------------|----------|------------|
| | мертво-рожденные | общее недоразвитие | дизентерия | диспепсия | сепсис | бронхопневмония | туберкулезный менингит | поражение головного и спинного мозга | дифтерия | туберкулез |
| Сердце сокращалось | 13 | 8 | 30 | 17 | 12 | 23 | 11 | 9 | 17 | 9 |
| Сердце не сокращалось | 4 | 2 | 5 | 3 | 3 | 9 | 5 | 4 | 8 | 8 |

характеристики функционального состояния миокарда (рис. 13). Дополнением к характеристике функционального состояния сердца после смерти от различных заболеваний может быть время, через которое появляются первые сокращения сердечной мышцы от начала ее питания в опыте (табл. 18).

Таблица 18

| Время перфузии до начала сокращений сердца (в минутах) | З а б о л е в а н и е | | | | | | | | | | Всего |
|--|-----------------------|---------------------------|---------------------------|-----------------|----------------|--|--------|-----------------|----------|--------------------------------|-------|
| | недо- шенные | мертво- рожден- ные | бронхо- пневмо- ния | дизенте- рия | диспеп- сия | пораже- ния го- ловного и спинного мозга | сепсис | туберку- лез | дифтерия | туберку- лезный менингит | |
| 15 | 3 | 3 | 8 | 9 | 5 | — | 3 | — | 3 | 2 | 36 |
| 30 | 3 | 4 | 7 | 10 | 8 | 6 | 3 | 4 | 4 | 2 | 51 |
| 60 | 2 | 3 | 5 | 8 | 3 | 3 | 5 | 2 | 5 | 2 | 38 |
| 120 и более | — | 3 | 3 | 3 | 1 | — | 1 | 3 | 5 | 5 | 24 |
| Всего опытов . . . | 8 | 13 | 23 | 30 | 16 | 9 | 12 | 9 | 17 | 11 | 149 |



□ Деятельность не восстановилась
 ▨ восстановилась

Рис. 13. Частичное и полное восстановление сердечной деятельности у людей, умерших от различных причин. Цифры по окружности означают причину смерти.

1—мертвоорождение; 2—общее недоразвитие; 3—дизентерия; 4—диспепсия; 5—бронхопневмония; 6—сепсис; 7—туберкулез; 8—туберкулезный менингит; 9—поражения головного и спинного мозга; 10—дифтерия; 11—скарлатина; 12—рак; 13—перитонит; 14—травмы; 15—гипертоническая болезнь; 16—прочие. Числа в секторах окружности означают проведенные опыты.

При общем недоразвитии у мертворожденных, а также после смерти от бронхопневмонии, дизентерии, диспепсии и поражений головного и спинного мозга в большинстве опытов сокращения возникали не позднее 30-минутного питания сердца. Случаи после смерти от сепсиса занимают промежуточное положение. После гибели людей от туберкулеза, дифтерии и туберкулезного менингита необходимо более длительное воздействие питательного раствора на миокард для появления и развития сократительных способностей. В этих случаях часто сокращения начинались не ранее чем через 30 минут после возобновления питания миокарда. Можно предполагать, что туберкулезная и дифтерийная интоксикация вызывает стойкую функциональную блокаду нервно-мышечных приборов сердца.

В табл. 19 представлены данные о частичном восстановлении деятельности по отделам сердца. Частичное восстановление деятельности сердца наблюдалось в 140 опытах. Желудочки сокращались в 63 сердцах, помимо 28 случаев полного восстановления деятельности, т. е. всего в 91 опыте.

Таблица 19

Частичное восстановление деятельности по отделам сердца

| № п/п | Причина смерти | Восстановление деятельности | | Сокращения | | | | | | | | | |
|-------|--|-----------------------------|-----------|------------------|-------------------|-------|-----------------|--------------------------------------|-----------------|--------------|-------------------------------------|------------------------------------|-------|
| | | полное | частичное | одного отдела | | | двух отделов | | | трех отделов | | | |
| | | | | одного желудочка | одного предсердия | итого | двух желудочков | одного желудочка и одного предсердия | двух предсердий | итого | двух желудочков и одного предсердия | двух предсердий и одного желудочка | итого |
| 1 | Мертворождение | — | 13 | — | 5 | 5 | — | 1 | 3 | 4 | 1 | 3 | 4 |
| 2 | Общее недоразвитие (недоношенность) | 5 | 3 | — | — | — | 1 | — | 2 | 3 | — | — | — |
| 3 | Дизентерия | 8 | 22 | — | 9 | 9 | — | 1 | 6 | 7 | 1 | 5 | 6 |
| 4 | Бронхопневмония и другие поражения легких | 5 | 18 | 1 | 6 | 7 | 2 | 3 | 2 | 7 | — | 4 | 4 |
| 5 | Сепсис | 3 | 9 | — | 1 | 1 | — | 4 | 2 | 6 | 1 | 1 | 2 |
| 6 | Туберкулез | 1 | 8 | 1 | 4 | 5 | 1 | — | — | 1 | — | 2 | 2 |
| 7 | Диспепсия | 2 | 15 | — | 5 | 5 | — | 2 | 5 | 7 | — | 3 | 3 |
| 8 | Дифтерия | 3 | 14 | — | 6 | 6 | — | 2 | 1 | 3 | 3 | 2 | 5 |
| 9 | Поражения головного и спинного мозга | 1 | 8 | — | 5 | 5 | — | — | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 10 | Туберкулезный менингит | — | 11 | 1 | 5 | 6 | — | 3 | — | 3 | 1 | 1 | 2 |
| 11 | Скарлатина | — | 3 | — | — | — | — | 1 | 1 | 2 | — | 1 | 1 |
| 12 | Рак | — | 5 | — | 2 | 2 | — | 1 | — | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 13 | Перитонит | — | 3 | 1 | — | 1 | — | 2 | — | 2 | — | — | — |
| 14 | Травмы | — | 2 | — | 1 | 1 | — | — | 1 | 1 | — | — | — |
| 15 | Гипертоническая болезнь | — | 2 | — | 1 | 1 | — | 1 | — | 1 | — | — | — |
| 16 | Прочие | — | 4 | — | 3 | 3 | — | 1 | — | 1 | — | — | — |
| | Всего | 28 | 140 | 4 | 53 | 57 | 4 | 22 | 24 | 50 | 9 | 24 | 33 |

Восстановление деятельности двух желудочков одновременно наблюдалось в 13 опытах из 63. Восстановление сокращений желудочков мы рассматриваем как наиболее полноценное восстановление функции. Характеристика положительных результатов по 168 опытам следующая (рис. 14).

Чем незначительнее функциональное поражение сердца, тем ближе показатели восстановления деятельности правых и левых отделов сердца (табл. 20). Примером лучшего восстановления деятельности являются сердца недоношенных. Особенно боль-

шое расхождение между показателями восстановления правых и левых отделов сердца наблюдалось в случаях смерти после туберкулезного менингита.

| | | | |
|--|-----------|---|------------|
| Восстановилась деятельность всего сердца | 28 опытов | } | 41 опыт |
| » » » двух желудочков и одного предсердия | 9 » | | |
| Восстановилась деятельность двух желудочков | 4 опыта | | |
| Восстановилась деятельность одного желудочка и двух предсердий | 24 » | } | 50 опытов |
| Восстановилась деятельность одного желудочка и одного предсердия | 22 » | | |
| Восстановилась деятельность одного желудочка | 4 » | | |
| Восстановилась деятельность двух предсердий | 24 » | } | 77 опытов |
| Восстановилась деятельность одного предсердия | 53 » | | |
| Всего | | | 168 опытов |

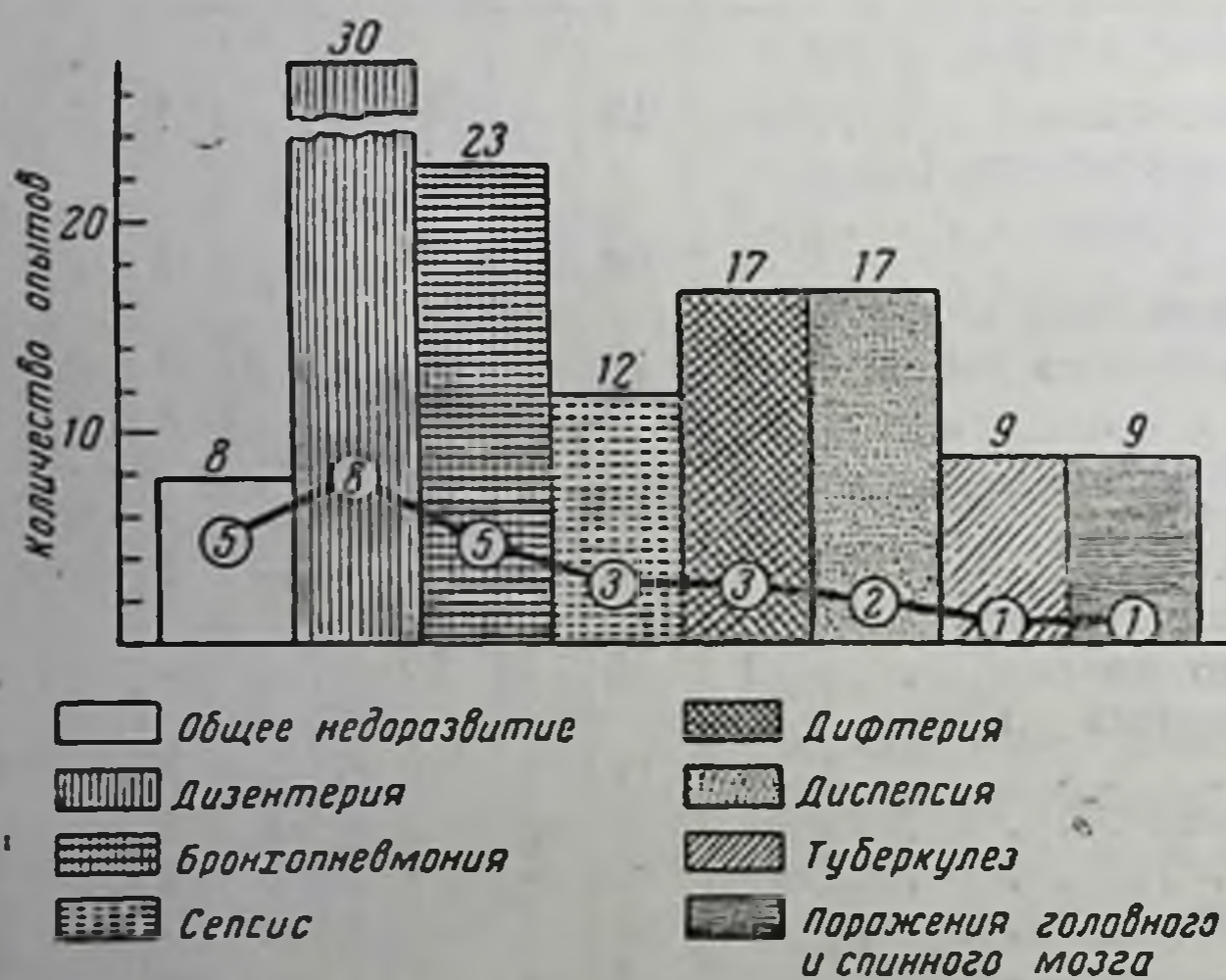


Рис. 14. Кривая опытов по восстановлению деятельности всего сердца после смерти от различных причин.

Таблица 20

| Заблевание | Восстановилась деятельность | | | |
|----------------------------------|-----------------------------|--------|------------|--------|
| | предсердий | | желудочков | |
| | правого | левого | правого | левого |
| Общее недоразвитие | 7 | 7 | 6 | 6 |
| Мертворожденные | 9 | 10 | 3 | 3 |
| Дизентерия | 28 | 21 | 15 | 9 |
| Туберкулезный менингит | 10 | 1 | 6 | 1 |

Не менее важным показателем функционального состояния миокарда является одновременное сокращение как трех отделов сердца, так и двух желудочков (табл. 21). Этот показатель выше у группы новорожденных.

Таблица 21

| Заболевание | Количество опытов | Сокращались | | | |
|---|-------------------|---------------|-----|-----------|-------|
| | | отделы сердца | | желудочки | |
| | | все | три | правый | левый |
| Мертворожденные, об- щее недоразвитие . . . | 21 | 5 | 4 | 9 | 9 |
| Дизентерия | 30 | 8 | 6 | 15 | 9 |
| Бронхопневмония | 23 | 5 | 4 | 13 | 9 |
| Сепсис | 12 | 3 | 2 | 8 | 5 |
| Туберкулез | 9 | 1 | 2 | 5 | 2 |
| Диспепсия | 17 | 2 | 3 | 7 | 2 |
| Дифтерия | 17 | 3 | 5 | 10 | 6 |
| Поражения головного и спинного мозга | 9 | 1 | 2 | 3 | 2 |
| Туберкулезный менин- гит | 11 | — | 2 | 6 | 1 |
| Перитонит | 3 | — | — | 3 | — |

Правое предсердие сокращалось в 151 опыте, а левое — лишь в 85 опытах. В большом числе опытов по восстановлению деятельности сердца наблюдалось необратимое поражение правого предсердия в случаях смерти после бронхопневмоний, туберкулеза, дифтерии и у мертворожденных. Деятельность правого предсердия после других причин смерти восстанавливалась почти во всех опытах (табл. 22).

Таблица 22

| Заболевание | Число опытов | Сокращались пред- сердия | |
|---|--------------|-----------------------------|-------|
| | | правое | левое |
| Туберкулезный менингит . . . | 11 | 10 | 1 |
| Поражение головного и спин- ного мозга | 9 | 9 | 3 |
| Туберкулез | 9 | 7 | 3 |
| Дифтерия | 17 | 15 | 8 |
| Сепсис | 12 | 12 | 6 |
| Бронхопневмония | 23 | 19 | 12 |
| Диспепсия | 17 | 17 | 10 |

Функциональное поражение левого предсердия наблюдалось после туберкулезного менингита, поражений головного и спинного мозга, туберкулеза и дифтерии. В этих случаях деятельность левого предсердия не восстановилась в большем числе опытов.

Первое место по восстановлению сердечной деятельности принадлежит сердцам новорожденных. В этой группе наиболее жизнеспособными были сердца детей с общим недоразвитием. Нами исследовались сердца новорожденных, живших незначительное время — от 4 часов до 18 дней.

Продолжительные заболевания, развившиеся в отдельных случаях в организме недоношенных, вряд ли могли вызвать глубокие поражения структуры и функции миокарда. Так, в опыте № 246 через 6 часов 45 минут после смерти восстановилась деятельность всего сердца ребенка, прожившего лишь 9 дней и погибшего от сливной бронхопневмонии. Первыми начали сокращаться оба желудочка, что указывает на сохранение их высокой активности и особенно правого желудочка, непосредственно связанного с малым кругом кровообращения. Межпредсердная блокада, проявлявшаяся в первые часы восстановления сокращений, затем исчезла, и предсердия сокращались в едином ритме. В опыте № 154 сокращения всего сердца восстановились через 99 часов 20 минут после смерти новорожденного, прожившего 6 дней и погибшего от двусторонней бронхопневмонии. Правые отделы сердца начали сокращаться первыми, что указывает на относительно небольшое нарушение их функций, несмотря на воспалительные процессы в области малого круга кровообращения.

Важнейший в функциональном отношении отдел сердца — левый желудочек сокращался в сердцах недоношенных и мертворожденных в 9 опытах из 21, в группе погибших от дизентерии — в 9 из 30, а от бронхопневмонии — в 9 из 23 опытов.

Сердца недоношенных относительно мало поражены патологическими процессами. Таким образом, группа сердец у недоношенных и плодов дает сравнительно более высокие показатели восстановления сердечной деятельности.

Объединенная группа недоношенных и мертворожденных по полноте и качеству восстановленной сердечной деятельности занимает первое место и может служить контролем в деле оценки восстановления сердечной деятельности. Сердца мертворожденных и сердца новорожденных с общим недоразвитием выделяются по их структурным и функциональным особенностям.

Сердце новорожденного относительно больше, чем взрослого человека (у новорожденного вес сердца составляет 0,89% веса тела, а у взрослого — только 0,5%). Толщина стенок обоих желудочков почти одинакова и равна приблизительно 5 мм. После установления постоянного кровообращения толщина стенки левого желудочка нарастает, тогда как стенка правого желудочка почти не утолщается. Особая жизнеспособность сердечной мышцы новорожденного доказана опытами по оживлению сердца. Электрокардиограммы новорожденных отличаются тем, что зубец S в три раза превосходит зубец R, снижаясь в течение

грудного возраста и достигая к концу первого года жизни величины зубца *R* (А. Ф. Тур).

Опыты, проведенные на сердцах погибших от бронхопневмоний и других поражений легких, дают почти одинаковые с группой погибших от дизентерии качественные показатели восстановления сердечной деятельности (по общему количеству опытов, по числу опытов с сокращениями всего сердца или трех отделов). По числу случаев с восстановлением сокращений левого и правого желудочков эта группа идет даже несколько впереди погибших от дизентерии. В группе умерших от бронхопневмоний в двух опытах сокращались оба желудочка одновременно, что, несомненно, повышает ее качественные показатели. Группа сердец людей после смерти от дизентерийной интоксикации занимает первое место по показателям восстановления сокращений среди остальных групп умерших от других заболеваний. Сравнительно высокие показатели этой группы объясняются слабым влиянием дизентерийного токсина на сердце.

У кроликов сердце сохраняет свою работоспособность и, как правило, переживает функцию дыхания даже в поздних стадиях дизентерийной интоксикации (П. С. Чулков). Изменения электрокардиограммы у полутора-двухмесячных щенят после введения дизентерийного токсина ограничиваются увеличением волны *T* и удлинением *QRST*-комплекса, а у щенят старше 2 месяцев уплощается или переходит в отрицательную лишь волна *T*. Изменения волны *T* по времени совпадают с возникновением рефлекторной возбудимости центров вагусной иннервации сердца (С. М. Штамлер).

Согласно клиническим и морфологическим наблюдениям, миокардиты при дизентерии являются редкостью и в мышце сердца отмечается только полнокровие (М. А. Скворцов). Плетизмографические исследования обнаруживают повышенную реактивность сосудисто-нервных механизмов (Б. Е. Вотчал). Нарушается проницаемость капилляров и тканевой обмен, вследствие чего наблюдается отечность, резко выраженное разрыхление миокарда, а также отечность межуточной соединительной ткани, преимущественно по ходу сосудов (у 46 из 76 больных детей в возрасте от 3 до 14 лет). Скорость кровотока в тяжелых случаях дизентерии замедлялась, ток крови становился прерывистым. С улучшением состояния капиллярный кровоток ускорялся (Б. Н. Могильницкий и М. С. Брумштейн, О. С. Мищенко). В результате поражения дизентерийным токсином капилляров и сосудов у детей в возрасте от 3 до 3^{1/2} лет резко падало кровяное давление (до 47 мм), уменьшалось пульсовое давление, учащался пульс, тоны сердца становились глухими.

На четвертом месте стоит группа сердец людей, погибших от сепсиса. В этой группе по сравнению с сердцами погибших от бронхопневмоний незначительно понижены результаты опытов по сокращению желудочков

Показатели восстановления деятельности сердца после туберкулезной интоксикации ниже, чем после септической. Показатели восстановления сокращений в опытах на сердцах людей, погибших от диспепсии, также по сравнению с опытами, проведенными на сердцах умерших от туберкулезной интоксикации.

Клинические данные позволяют внести поправки в показатели опытов, поставленных на сердцах погибших от дифтерии. В двух случаях основное заболевание (дифтерия) уже закончилось и смерть последовала от аортексии иного происхождения, от бронхопневмонии, в трех случаях дифтерия развивалась после кори. В некоторых случаях под влиянием коревой инфекции, повидимому, меняется характер интоксикации и уменьшается функциональное поражение миокарда. Возможно, что коревая инфекция оказывает своеобразное антибиотическое влияние. Факт значительного посмертного восстановления сердечной деятельности у людей, переболевших до дифтерии корью, по сравнению с лицами, не перенесшими кори, представляет интерес. При учете упомянутых фактов результаты опытов на сердцах погибших от дифтерии снижаются.

Таким образом, показатели восстановления сердечной деятельности после смерти от дифтерии занимают одно из последних мест.

Клинико-морфологические и экспериментальные исследования указывают на значительные поражения дифтерийным токсином различных центральных и периферических нервных аппаратов как в головном мозгу, так и в самом сердце. Паралич центрального вазомоторного аппарата может сопровождаться глубокими изменениями нервных клеток в ядрах блуждающего нерва в продолговатом мозгу, изменениями самого блуждающего нерва и симпатической системы (М. П. Непадименко, Б. И. Молчанов, Абрамов, А. И. Абрикосов, Б. Н. Могильницкий, С. И. Чечулин и Н. Т. Шутова). В сердце обнаруживаются стойкие изменения гисовского пучка и паренхиматозное перерождение сердечных ганглиев (А. А. Богомолец, М. Л. Рейнгольд). Изменения в нервной системе сопровождаются равным поражением мышечных волокон сердца. В них появляются капельки жира, образуется зернистый распад сократительного вещества и коагуляционный некроз (Н. Н. Аничков, Папков). Дифтерийный токсин, согласно экспериментальным данным на кроликах, резко понижает кровяное давление, у собак ослабляет систолы, уменьшает минутный объем сердца, а в условиях сердечно-легочного препарата повышает давление в правом предсердии, сначала замедляет, а затем учащает пульс (Л. Н. Соколова, Н. А. Куршаков).

Из наших опытов по восстановлению деятельности сердца людей, погибших от дифтерии, видно, что при этой болезни возникает резкое функциональное истощение человеческого сердца,

что подтверждается экспериментальными данными и клинко-морфологическими наблюдениями.

Последняя группа опытов с наличием сокращений всего сердца у больных после смерти от поражений головного и спинного мозга. Ее показатели по опытам с сокращениями правого желудочка ниже по сравнению с группами: туберкулезной, диспепсической и дифтерийной. Отрицательным показателем для данной группы является большое число опытов с восстановлением активности только одного отдела, в то время как в дифтерийной группе подобных опытов меньше. В остальных семи группах не было сокращений всего сердца. Другой важный функциональный показатель — одновременное сокращение трех отделов сердца — отмечается лишь в опытах на сердцах погибших от туберкулезного менингита, скарлатины и рака. Сокращения левого желудочка наблюдались в единичных опытах на сердцах погибших от туберкулезного менингита, рака и «прочих» болезней (табл. 16 на стр. 91).

В скарлатинозной, гипертонической и травматической группах число опытов с отрицательными результатами превышает число опытов с положительными результатами. Главной причиной сердечной слабости при скарлатине признают изменения в нервном аппарате сердца. У детей в возрасте от 6 месяцев до 12 лет в летальных случаях наблюдается мелкоклеточная инфильтрация нервных узлов сердца, резкие изменения ядер в нервных клетках, смещение их к периферии, сплющивание, вакуолизация, гомогенизация и некроз. В скоротечных случаях нервные клетки уменьшаются, наблюдается паренхиматозное и жировое перерождение миокарда, кровоизлияние в миокарде и жировой ткани, окружающей нервные узлы сердца. Кроме того, резко повреждаются нервные элементы вегетативной нервной системы (Б. Н. Могильницкий, Селинов, А. А. Штегеман). В начальной фазе скарлатинозный токсин усиливает сокращения сердца собаки, увеличивает минутный объем, понижает давление в правом предсердии, а затем вызывает противоположные явления с аритмией и учащением пульса. Скарлатина, сепсис и туберкулез в большом проценте случаев сопровождаются миокардитами (Е. Я. Герценберг, П. Н. Васильев и А. Н. Федоров, М. Л. Рейнгольд). В 13-й группе (умершие от перитонита) в 3 опытах из 6 работа сердца восстановилась частично. Восстановленная деятельность была более значительной по сравнению с 14-й группой, так как во всех трех опытах сокращался правый желудочек. В 14-й группе из пяти опытов после смерти от травматических повреждений (переломы костей черепа, позвоночника с разрушением вещества мозга, множественные переломы ребер) восстановились сокращения только в двух сердцах, однако сокращались только предсердия. Так велики влияния на миокард, возникающие во время повреждения или самой нервной системы, или ее жизненно важных путей. Характер воз-

действия на центральную нервную систему отражается на сердце, снабженном бесчисленным количеством чувствительных и иных нервных рецепторов. Наиболее опытные и наблюдательные врачи неизменно придерживались убеждения, что высшие отделы центральной системы оказывают глубокое влияние на вегетативные процессы, особенно при патологическом их течении. Сюда относятся случаи внезапной смерти от паралича сердца при сильных эмоциях, страхе и т. д. (К. М. Быков, А. Г. Иванов-Смоленский). Экстраганглионарная перерезка заднего корешка или удаление спинномозгового узла соответствующих сегментов иннервации сердца (C_8-D_{1-3}) вызывали расстройство сердечной деятельности в момент самой перерезки у двух больных, умерших на операционном столе. Способ умерщвления животного оказывает влияние на дальнейшую работу вырезанного сердца, деятельность которого ослабляется при оглушении животного наркозом, но еще больше при механическом оглушении, например, посредством удара по голове (А. Ф. Каковский).

В группе погибших после гипертонической болезни из 8 опытов 6 были с отрицательными результатами. Показатели восстановления функции в опытах с сердцами людей после смерти от гипертонической болезни крайне малы: в одном опыте сокращалось одно правое предсердие, в другом — правый желудочек и правое предсердие. В этих опытах наблюдалось функциональное истощение левых отделов сердца, глубокое поражение функций проводящей системы сердца и миокарда обоих желудочков.

Мы не касаемся вопроса о наличии в сердце различных видов блокады, качества и топографии проведения импульсов в проводящей системе сердца и по миокарду. Эти вопросы подлежат дополнительному изучению.

При подробном ознакомлении с характером восстановленной сердечной деятельности выясняется существенная разница в качественных и количественных показателях функционального состояния миокарда у человека после разных заболеваний. Факт отсутствия восстановления сокращений в каком-либо отделе сердца одновременно является и качественным функциональным показателем.

Заканчивая рассмотрение экспериментальных данных о восстановлении деятельности в опытах на сердцах людей, погибших от различных заболеваний, нужно сказать, что при учете показателей восстановления деятельности сердца: 1) восстановления сокращений всего сердца, 2) трех отделов, 3) желудочков, 4) только предсердий и 5) отсутствия сокращений — наиболее высокие показатели были отмечены в опытах на сердцах недоношенных и мертворожденных; высокие показатели (восстановление сокращений трех отделов) — в опытах на сердцах людей, умерших от дизентерии, бронхопневмонии и сепсиса; средние показатели (восстановление деятельности желудочков) — от ту-

беркулеза, диспепсии и дифтерии; пониженные (восстановление сокращений только предсердий) — от поражений головного и спинного мозга; наконец, низкие показатели восстановления деятельности в опытах над сердцами людей, погибших от туберкулезного менингита, скарлатины, рака, перитонита и различных травм; самые низкие показатели (отсутствие сокращений) наблюдались в опытах на сердцах больных, страдавших гипертонической болезнью.

Опыты на внесердечных нервах

Как долго сохраняется после смерти у человека функция внесердечных нервов — блуждающего и симпатического? Изучая жизнеспособность седалищного нерва у лягушки, И. П. Михайловский помещал нерв в физиологический раствор с примесью перекиси водорода. При этом оказалось, что возбудимость нерва сохраняется до четырех суток. При ежедневном облучении ультрафиолетовым светом и хранении в том же растворе нерв сохраняет активность до 10—11 суток. Д. Полумордвинов на 11-е сутки после остановки сердца лягушки восстанавливал путем раздражения блуждающего нерва ритмические сокращения желудочка сердца. Периферический конец перерезанного блуждающего нерва лягушек очень долго, в течение 40 дней, сохраняет свою раздражимость (П. Розанов). А. Ф. Каковский в опытах на кроличьих и собачьих сердцах применял для возбуждения внутрисердечных окончаний блуждающих нервов солянокислый ареколин. Автор наблюдал активность этих окончаний через 26 и 30 часов после смерти при условии хранения сердца на льду. При раздражении блуждающих нервов на шее электротоком возбудимость тормозящих нервных приборов сердца в трупах кроликов сохранялась 24 часа после смерти. Раздражение электротоком корня аорты вызывало замедление сокращений правого предсердия даже на третий день после гибели животного. Возбудимость ускоряющих нервных приборов сохранялась дольше по сравнению с тормозящими. Результаты опытов после раздражения внесердечных нервов на трупах теплокровных животных позволяют думать о переживании нервных ганглиозных внутрисердечных аппаратов (В. Я. Данилевский).

В ответ на раздражение блуждающий нерв в течение нескольких часов после смерти теплокровного животного замедляет или останавливает сокращения сердца. Например, у обезьяны функция блуждающего нерва сохраняется в течение 6 часов после смерти. Жизнеспособность ускоряющих нервов сердца обезьяны отмечена спустя 53 часа 44 минуты после ее гибели (Геринг).

Исследования возбудимости на электрические раздражения нервов в трупах, проведенные в клинике М. И. Аствацатурова, установили полное исчезновение возбудимости к моменту трупного окоченения, т. е. через 2—3 часа после клинической смерти (С. И. Карчикян).

В ряде наших опытов после восстановления сердечной деятельности в трупе человека мы раздражали индукционным током симпатический или блуждающий нерв. Оказалось, что в трупах еще через 21 час 50 минут после смерти симпатический нерв сохраняет свою функцию и при его раздражении получается определенный эффект в виде изменения восстановленной сердечной деятельности. В качестве примера приведем наши данные, полученные в опыте на трупе ребенка (возраст 1 год 1 месяц), погибшего от дифтерийной инфекции. Мы отпрепаровали симпатический нерв на шее, и после восстановления сердечной деятельности

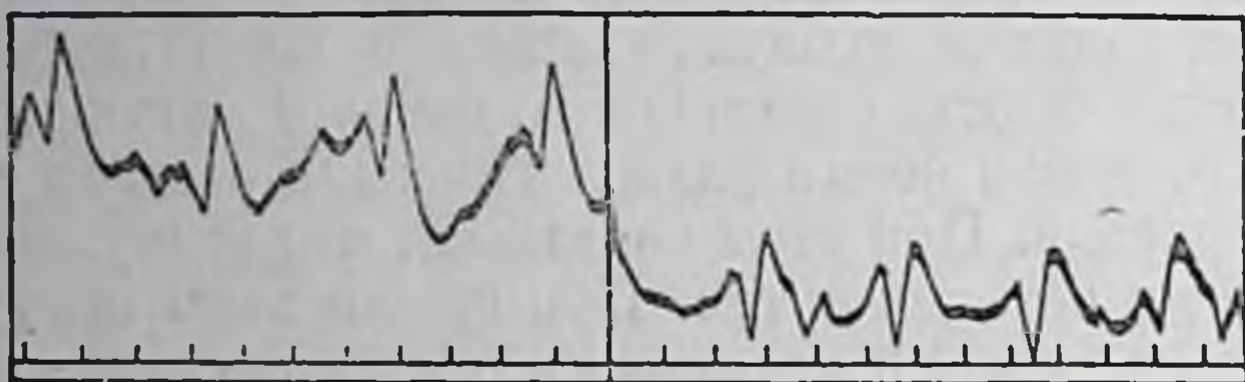


Рис. 15. Слева — электрограмма правого желудочка (опыт на трупе) до раздражения правого симпатического ствола на шее. Сочетание высоковольтных и низковольтных колебаний. Между основными колебаниями несколько мелких дополнительных. Ритм больших отклонений—120 в минуту.

Справа — электрограмма после раздражения симпатического ствола индукционным током. Учащение ритма сокращений до 150 в минуту. Помимо быстрых отклонений вверх, бывших до раздражения, появились быстрые отклонения вниз.

раздражали симпатический ствол ниже звездчатого узла индукционным током в ритме 30—40 в секунду. Источником раздражения служила индукционная катушка, в первичной цепи которой был аккумулятор мощностью в 4 V. Расстояние катушек во время раздражения — 10—12 см.

На полученных электрограммах хорошо видно, что раздражение симпатического нерва вызывает учащение ритма сердечных сокращений с 85 до 110 в минуту. Длительность отдельной систолы укорачивалась с 0,43 до 0,3 секунды. На электрограммах сердца данного трупа трудно было проследить точную форму и направление волны *T* из-за частых сокращений сердца и наложения друг на друга электрограмм отдельных сокращений. Местами все же видно, что волна *T* до раздражения симпатического нерва была направлена вниз, после раздражения — вверх (рис. 15).

Экспериментальными наблюдениями установлено, что раздражение симпатического нерва или введение адреналина увеличивает волну *T* электрограммы в положительном направлении, а раздражение блуждающего нерва, а также введение ацетилхолина приводит к снижению и инверсии волны *T*. Перерезка блуж-

дающего нерва сопровождается увеличением зубцов *P* и *T*, а перерезка симпатического — уменьшением тех же зубцов (А. Ф. Самойлов, К. С. Логунова, Л. И. Фогельсон, С. В. Андреев и Н. Т. Ковалева).

В одном трупе раздражение блуждающего нерва не вызвало никаких заметных изменений сердечных сокращений. Повидимому, блуждающий нерв уже утратил свою функцию. Но в других случаях, с меньшим сроком, протекшим после смерти, нам удалось наблюдать отчетливый эффект на сердце от раздражения блуждающего нерва. В одном из трупов через 12¹/₂ часов после смерти раздражение, в частности, правого блуждающего нерва, вызвало торможение правого желудочка и предсердия и остановку их в диастоле. В других трупах был получен эффект на сердце при раздражении блуждающего нерва желудка.

Следовательно, наши данные показывают, что внесердечные нервы в трупе человека еще многие часы (от 12 часов 30 минут до 21 часа 50 минут) после смерти сохраняют свою функциональную способность. При этом симпатический и блуждающий нервы у людей, погибших от инфекции, утрачивают свои функции при отмирании, повидимому, одновременно.

Глава V

БИОТОКИ И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ МИОКАРДА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ЧАСТИЧНОМ И ПОЛНОМ ВОССТАНОВЛЕНИИ ЕГО СОКРАЩЕНИЙ. МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

Некоторые эволюционные черты биоэлектрических явлений в сердце

Многие особенности восстановления функций могут быть глубже раскрыты и объяснены при изучении их в процессе видового и индивидуального развития организма.

Во время восстановления функций человеческого сердца можно отметить некоторые черты его фило- и онтогенеза: более высокую способность автоматии внутреннего слоя миокарда; появление ряда очагов автоматии в любой части человеческого миокарда, дающих перистальтический характер сокращения целых отделов сердца и картину мерцания; смену ведущих частей возбуждения в миокарде и связанное с ней изменение направления волн сокращения; колебания потенциалов в форме синусообразной кривой при червеобразных сокращениях миокарда; периодичность в смене направления волн сокращения; однофазный и низковольтный характер биотоков миокарда; неотделимость зубца *R* от зубца *T*, придающая кривой в электрограмме форму систолического плато; постепенное отделение зубца *R* от зубца *T*; простые двуфазные колебания потенциалов миокарда и их переход в сложную электрограмму сердца.

Восстановление биоэлектрической активности человеческого сердца после смерти, так же как и эволюционное развитие биоэлектрических процессов в миокарде, проходит длинный, сложный и закономерный путь—от появления колебаний потенциалов в их простейшей форме до сложных компонентов нормальной электрокардиограммы человека.

Попытка проанализировать электрофизиологические явления в миокарде при восстановлении его функций ставит такие вопросы, как генез тканевых биотоков, их изменчивость и эволюция и их связь с другими тканевыми процессами.

Появление очагов ритмического колебания потенциалов, очагов автоматии в ранний период развития сердца происходит в первичных клетках миокарда. Во взрослом состоянии такого рода автоматия сохраняется в сердце улитки (А. А. Зубков). Сердце зародыша любого животного бьется автоматически уже тогда, когда сердечные нервные узлы еще не успели образоваться (М. Я. Брейтман).

В сердце головоногого моллюска — морского зайца (*Aplisia*) начальная точка возбуждения возникает повсюду и проведение возбуждения совершается во всех направлениях. Мускулатура сердца *Aplisia* сходна с гладкой мышцей, хотя в ней и имеется слабая поперечная исчерченность, все же это не гладкомышечные волокна (И. Догель). Сердечные биения носят ясно выраженный перистальтический характер, нервные элементы в таких сердцах отсутствуют.

Возникновение очага возбуждения в любой точке предсердий и желудочков, медленное проведение его в любом видимом на глаз направлении с определенным перистальтическим характером сокращений многократно наблюдались нами на самом раннем, первоначальном этапе восстановления функций человеческих сердец после смерти.

У эмбрионов различных животных, а также у *Anodontae* и у *Cossus cossus*, в соответствии с «миогенным» ритмом сердечных биений, типичной формой электрического ответа является кривая синусоидального типа, что нередко наблюдалось и в наших опытах при восстановлении деятельности человеческого сердца. Фазы нарастания и убывания этой кривой без всякого перерыва плавно переходят одна в другую. С автоматией тесно связано наличие первичных очагов возникновения возбуждения — ведущих пунктов (Х. С. Коштоянц). Установлению постоянной ведущей части может предшествовать период сменности ведущих частей. У личинки *Colias* сердце в начале развития бьется то в одном, то в другом направлении, но с возрастом периоды биений в оральном направлении становятся все продолжительнее, пока оно не фиксируется как единственное. В сердцах трех классов подтипа оболочников сменные ведущие части появляются то на одном, то на другом конце сердца.

Многочисленные примеры сменности ведущих частей наблюдаются на одном из первых этапов восстановления деятельности человеческих сердец. При умирании человеческого сердца также возникает перемещение или миграция ведущего пункта [Картер (Carter)].

Когда в сердце беспозвоночных появляются нервные узлы, а у позвоночных специфическая интракардиальная ткань, — аутохтонная автоматия сердца регрессирует и перистальтический тип сокращений сменяется поочередным сокращением целых отделов. Та же смена перистальтики последовательными сокращениями отделов сердца наблюдается в эмбриогенезе.

Как правило, ведущий пункт находится в области ритмического притока крови к сердцу. Ведущие пункты могут смещаться, изменять свою топографию. При подавлении или по мере исключения действия ведущего пункта его роль может перейти к следующим участкам сердца. В сердце улитки внутренний слой желудочка обладает более высокой способностью к автоматии, чем его наружный слой (А. А. Зубков).

В опытах на человеческих сердцах, когда восстановление функций ограничивалось или признаками сокращений, или сокращениями предсердий, отмечалось сокращение внутреннего слоя миокарда желудочков, что можно было установить в некоторых опытах даже на ощупь вдоль межжелудочковой перегородки. Видимых сокращений желудочков, а иногда и предсердий не было, а сердце отчетливо ритмически вращалось вокруг своей оси. Ритмические вращения в ряде опытов были достаточно сильными. Вероятно, это происходило от скручивания (сокращения) спирально расположенных дугообразных мышечных тяжей наиболее раннего в эволюционном отношении внутреннего слоя миокарда.

Токи действия сердца моллюсков представляют простое двухфазное колебание. Электрограмма головоногих моллюсков (Cephalopoda) состоит из начального быстрого пика и медленного зубца *T*. Образующееся при этом систолическое плато нельзя сравнивать ни с одиночным сокращением скелетной мышцы, ни с тетанусом ее. Это — специфическая кривая биотоков сердца на определенном эволюционном этапе развития. При восстановлении функций человеческого сердца похожие кривые записывались не раз.

Первая стадия развития сердца позвоночных — образование сердечной трубки — характеризуется отсутствием в первичном миокарде нервных элементов. Биения сердца в этом периоде сопровождаются длительными синусоидоподобными колебаниями кривой биотоков. Интракардиальные нервные узлы возникают по мере вставания в ткань сердца нервных волокон экстракардиальной нервной системы — по ходу нервных волокон. У позвоночных представителей земноводных, у аксолотля своеобразие желудочкового комплекса заключается в том, что зубец *Q* чаще всего отсутствует, а зубец *T* начинается на крутом склоне зубца *R* и не отделен изопотенциальным периодом *ST*. Зубец *T* имеет вид плато (К. С. Логунова). В процессе восстановления деятельности человеческого сердца также наблюдаются биотоки, мало отличимые от только что описанных.

Подробно изучено развитие биотоков и структурные особенности сердца куриного зародыша. Через 36—48 часов — на второй день насиживания, задолго до появления нервных элементов, сердце цыпленка начинает биться. От венозного каудального конца развивающейся сердечной трубки к ее краниальному артериальному концу пробегают перистальтические волны

[Л. И. Фогельсон, Гис (Hiss)]. В стадии сердечной трубки до третьего дня насиживания наблюдались также однофазные зубцы *PR* и *T*. В электрограммах эмбрионального сердца [Кюльбс (Kulbs)] вместо зубца *P* можно видеть фибрилляцию предсердий и низковольтный растянутый зубец *R* и *T*. В электрограммах, снятых на 3-й, 6-й и 8-й день насиживания, волны возбуждения меняют свое направление, что свидетельствует о смене (неустойчивости) ведущих частей эмбрионального миокарда. В это время (3-й день насиживания) сердечная трубка принимает форму S-образной кривизны и примерно посередине ее намечается перетяжка между будущим предсердием и желудочком. На 3-й день насиживания зачаток пучка Гиса микроскопически не обнаруживается, однако грубое раздражение места, где позднее развивается специфическая мускулатура, вызывает типичные нарушения проводимости. Это отчетливее выступает на 4-й день насиживания после временной остановки сердца. В тот же день появляется зачаток перегородки в желудочке и однофазные отклонения часто переходят в двуфазные.

Обмен у эмбриона претерпевает столь же сложную прогрессивную дифференцировку, как и дифференцировка гистологических и биоэлектрических компонентов. Четырехдневный зародыш цыпленка не способен образовывать мочевины ни из аммиака, ни через орнитинный цикл. Зародыш цыпленка выделяет мочевины целиком из системы аргинина—аргиназы. Это походит на образование мочевины из одного аргинина, которое было отмечено у большинства моллюсков (Дж. Нидхэм).

К 5-му дню насиживания в предсердии и желудочке появляются клетки фибриллярного строения. Никаких ганглиозных клеток в сердце и в это время нет. На 6-й день насиживания происходит полное разделение обоих желудочков и начало развития перегородки предсердий. Между аортой и легочной артерией снаружи и сверху, постепенно вращаясь в сердце, опускаются ганглиозные клетки. Развитие ганглиозных клеток в сердце курицы происходит так же, как и в зародышевых сердцах людей и кошек. На 6-й день насиживания на электрограмме — три зубца двуфазны, перед отклонением *P* появляется зубчик, похожий на *Q*. Кусочек тканевой культуры эмбрионального сердца курицы семидневного возраста дает электрограмму двух типов — простые двуфазные колебания (наблюдающиеся у моллюсков) и медленную волну *T* и почти обычную для сердца позвоночных левограмму. Эти электрограммы можно сопоставить с электрограммами человеческого сердца при восстановлении его деятельности после смерти.

Между 8-м и 12-м днем насиживания появляется гисовский пучок. На 8-й день насиживания после экспериментального ущемления левой ножки пучка Гиса — по электрограмме отмечают пункты возбуждения в различных частях миокарда. В тот же день

насиживания, после перерезки левой ножки пучка Гиса в электрограмме выпадает ряд систол, проведение предсердных волн возбуждения становится беспорядочным. На 10-й день насиживания поворот сердца на 180° изменяет направление волн возбуждения на противоположное.

Таким образом, процесс развития миокарда куриного зародыша имеет следующие особенности: вначале однофазный характер биотоков, фибрилляция предсердий, смена ведущих частей возбуждения, обмен веществ на низшей эволюционной ступени дифференцировки; в клетках будущей проводящей системы функциональная дифференцировка возникает раньше структурной, хотя в дальнейшем развивающаяся структура гисовского пучка не сразу проявляет все свои функциональные свойства. Уже с 4-го дня насиживания электрограмма становится похожей на электрограмму курицы.

Архитектура эмбрионального миокарда у млекопитающих похожа на строение губки: сосудов нет и питание происходит путем пропитывания кровью щелевидных пространств губчатого миокарда. Позднее в синцитии дифференцируются миофибриллы и он принимает характерное сетчато-трабекулярное строение. Мышечные тяжи, трабекулы, ветвясь и анастомозируя, слагаются в сеть. На трабекулах видны то сплошные прямолинейные, то ступенеобразно расположенные линии (Е. М. Шляхтин).

В дифференцировавшийся первичный миокард постепенно вырастают нервные элементы и возникает проводниковая система. Разделение однокамерного желудочка у млекопитающих завершается к седьмому месяцу беременности (А. Э. А. Заварзин).

Сердце у 25-дневного человеческого зародыша 2,3 мм длины, имеющее вид простой трубки, начинает биться; в это время спинномозговой канал еще в зачаточном состоянии, намечается головной мозг и глазной пузырь. У пятинедельного зародыша 3—6 мм длины различаются части сердца: бульбус, венозный синус, предсердия и желудочек; нервный головной шлем, 5-й, 7-й, 8-й, 9-й, 10-й и 11-й черепные нервные ганглии. Через шесть недель утробной жизни (зародыш 7—10 мм длины) начинает развиваться межжелудочковая перегородка, имеются III и XII черепные нервы, 30 спинальных нервов, формируются симпатические ганглии из клеток, залегающих у вентрального конца спинальных ганглиев, откуда они продвигаются в вентральном направлении вдоль уже имеющихся *gangli communicantes* возле аорты. В 8 недель (зародыш 16—21 мм длины) имеются венечные артерии, мембранная желудочковая перегородка и 31 спинальный нерв и ганглии. В 9 недель (зародыш 22—26 мм длины) развит атриовентрикулярный пучок Гиса [Иордан и Киндريد (Jordan a. Kindred), 1942]. Первый зачаток проводящей системы сердца человеческого зародыша 7 мм длины исходит из венозного синуса в желудочек в виде мышечного тяжа. Так же как у млекопитающих, этот мышечный тяж, проходя сквозь фиб-

розное кольцо по задней стенке аурикулярного канала, тянется широкой полосой преимущественно к левой половине желудочка. Деление атриовентрикулярного пучка на левое и правое колена происходит одновременно с образованием межжелудочковой перегородки.

У человеческого зародыша 10 мм длины описывают тонкое гистологическое строение атриовентрикулярной системы сердца. Структура атриовентрикулярного пучка напоминает эпителиальное строение, что особенно хорошо видно у эмбрионов свиньи и овцы. У тех же зародышей в перегородке предсердий наблюдались даже нервы, выходящие из атриовентрикулярного пучка [Кох (Koch)]. Большинство исследователей считает, что атриовентрикулярная проводящая система сердца является остатком мускулатуры аурикулярного канала. В проводящей системе взрослого сердца сохраняется остаток эмбриональной сердечной трубки. На границе правого предсердия и части правого желудочка в области ашоф-таваровского узла обнаруживается место расположения первоначального аурикулярного канала. Появление и развитие синусного узла отмечают между 3-м и 5-м месяцами эмбриональной жизни. На 3-м месяце утробной жизни он пронизывает всю толщу стенки вены между перикардом и эндокардом. Правосторонний отрезок синусного узла похож на строение сердца низших животных. В трехмесячном эмбриональном сердце находят прямую связь синусного узла с правым и левым синусными клапанами.

Итак, эмбриональное сердце человека с начала четвертой и до конца шестой недели развития сокращается без микроскопически обнаруживаемых нервных элементов. На 6-й неделе (у зародыша курицы на 6-й день) развития происходит вращение в сердце первых симпатических ганглиозных клеток. До 8-й недели миокард не имеет венечных сосудов и, следовательно, его питание происходит подобно миокарду земноводных животных. Между 7-й и 9-й неделей формируется атриовентрикулярный проводящий пучок, ствол его непосредственно связан с трикуспидальным клапаном. Сравнительно поздно, в период от 3-го до 5-го месяца зародышевой жизни, образуется синусный узел. И, наконец, особое значение представляет наличие во взрослом человеческом сердце остатка эмбриональной сердечной трубки. Возможно, что эта особенность позволит многое уяснить как в процессе восстановления сердечной деятельности, так и при ее тяжелых прижизненных нарушениях (рис. 16). : 1

Следующие факты имеют важное значение. Направление волны возбуждения можно изменить на противоположное; экспериментальным ущемлением левой ножки пучка Гиса в сердце зародыша курицы (Кюльбс), сжатием или растяжением сердечного мостика (по А. Ф. Самойлову) на верхушке сердца лягушки (В. С. Русинов и Е. И. Борисова). Легкое механическое раздражение атриовентрикулярной границы эмбрионального

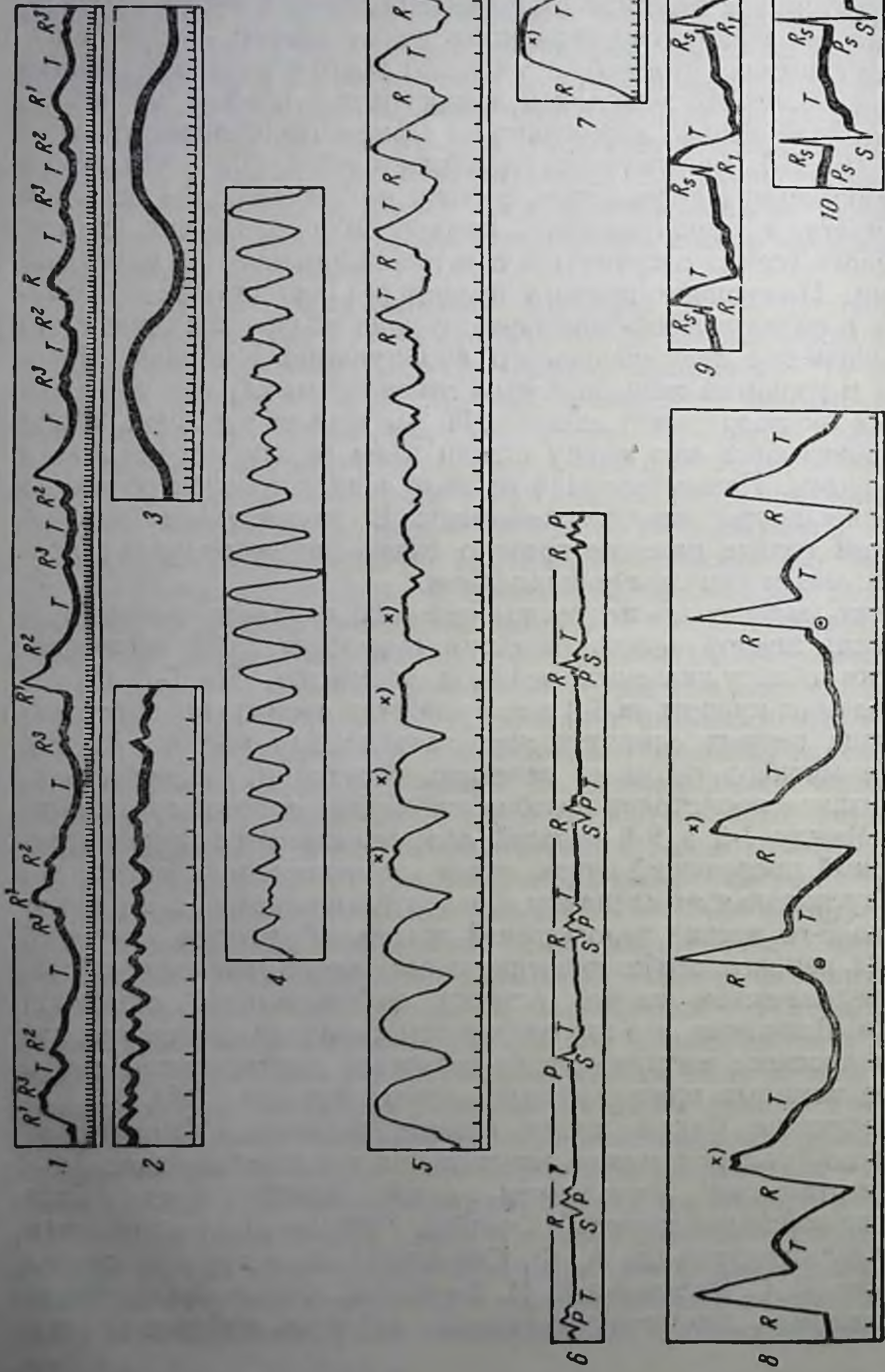


Рис. 16. Электрограммы человеческого сердца в разных стадиях восстановления его деятельности.

сердца цыпленка меняет электрограмму — нисходящий отрезок зубца R почти непосредственно переходит в волну T .

Эти данные говорят о том, что при глубоком нарушении функционального состояния миокарда выключается действие онтогенетически более поздних ведущих пунктов. Биотоки сердца по форме напоминают ранние стадии своего развития (слияние зубца R с волной T).

Кровеносная, лимфатическая, кроветворная системы и сердце имеют общее происхождение из мезенхимы. При таких заболеваниях, как лейкемия и злокачественное малокровие, морфолого-функциональные расстройства напоминают кроветворение самых ранних стадий утробной жизни, эмбриогенез.

На электрограмме 1 видны три гетеротопных очага возбуждения левого желудочка — R_1 , R_2 и R_3 . Волны возбуждения этих очагов то почти соединяются (в левой части), то разделяются и становятся совсем низковольтными (в правой части). В центральной части электрограммы видны пикообразные отклонения. Различаются медленные отрицательные отклонения T за волной каждого очага и общие медленные отклонения для трех очагов.

На электрограмме 2 небольшие, медленные низковольтные колебания потенциалов нескольких гетеротопных очагов возбуждения правого предсердия. Период перистальтических сокращений сопровождался длительными, синусоидного типа колебаниями потенциалов миокарда. Примером синусоидоподобных колебаний потенциалов могут служить электрограммы 3 и 4.

На электрограмме 3 левого желудочка видны редкие, крайне медленные синусоидообразные и низковольтные отклонения гальванометра; на электрограмме 4 — сложный тип более быстрых синусоидоподобных отклонений, периодически то ослабевающих, то усиливающихся. Интересны периоды усиления и ускорения (почти в 3 раза по сравнению с электрограммой 3) синусоидных колебаний. Их можно рассматривать как подготовку путей для будущих пиков, как одну из фаз постепенного частичного превращения медленных отклонений потенциалов в быстрые высоковольтные компоненты электрограмм. Подобного рода медленные синусоидообразные колебания потенциалов присущи сердцам анодонты, *Cossus cossus* и стадии образования сердечной трубки позвоночных. Червеобразные сокращения саркоплазмы предсердий можно наблюдать у внутриутробных человеческих плодов.

В переходной фазе существует два ведущих пункта, когда происходит поочередная смена направления волн возбуждения в одном и том же отделе сердца и периодическое подавление деятельности одного ведущего пункта другим. Электрограмма 5 левого желудочка иллюстрирует такое состояние: на ней записана постепенная смена одного направления проведения волны возбуждения другим. Левая половина кривой представляет почти полное зеркальное изображение правой. В центре электрограммы почти прямая линия — результат затухания — торможения прежней волны новой волной возбуждения, исходящей из другого ведущего пункта. При внимательном рассмотрении левой и особенно правой части кривой можно заметить на больших волнах маленькие зубчики. В период затухания больших волн (в центре кривой) эти зубчики становятся более заметными. Очевидно, они являются волнами, идущими из второстепенного очага возбуждения, разряжающегося в своем ритме. Затем одна из ведущих частей в миокарде занимает все более доминирующее положение, начинает фиксироваться одно ведущее направление проведения волны возбуждения, но другой ведущий пункт, другое направление волны возбуждения еще не совсем подавлено, проявляется реже, через

одно, два, три и более сокращений, пока не исчезнет совсем. Электрограмма 6 показывает один из моментов этого процесса. Подобная по форме сменность ведущих частей сердца отмечена в эмбриональных сердцах позвоночных, у туникат и др.

Формирование нормальной электрограммы при восстановлении функций человеческого сердца заканчивается отделением зубца R от волны T . По мере восстановления сердечной деятельности время для одной синусоидной волны укорачивалось с 1,15 секунды (электрограмма 3), 0,75 секунды (электрограмма 7) до 0,4 секунды (электрограмма 4). Усиление и ускорение синусоидных колебаний потенциалов и развивающаяся при этом скорость проведения волн возбуждения приближают нас к определению некоторых условий превращения или перехода медленных волн так называемого тонического типа в высоковольтные пики. В систолическом плато пикообразный зубец R непосредственно переходит в волну T , образующую плато. Ускорение проведения волны возбуждения, образующей зубец R , является одним из условий отделения зубца R от волны T . Это хорошо видно на электрограмме 8 левого желудочка, где имеются еще остатки систолического плато, помеченные знаком x) (см. рис. 16). Во 2-м, 4-м и 6-м комплексах электрограммы зубец R однофазен и прямо переходит в медленное T -отклонение. Подобные изменения электрокардиограммы отмечают в клинике при инфарктах. Форма электрограммы 8 походит на форму электрограмм аксолотля. В 1-м, 3-м и 5-м комплексах электрограммы высоковольтный зубец R , так же как и у аксолотля, как бы сидит на медленной волне, а в остальных комплексах волна T не отделена периодом ST . В 3-м и 5-м комплексах электрограммы отчетливо виден описанный Русиновым предпиковый потенциал, помеченный кружком с точкой посередине. Отделение зубца R от волны T и появление периода ST при восстановлении сердечной деятельности могут происходить быстро в течение двух сокращений сердца (см. электрограмму 9).

Электрограмма 10 показывает завершение процесса отделения зубца R от волны T .

Эмбриональные органы не тождественны по своей функции и существу органам взрослых, однако нельзя не учитывать патологических изменений, вскрывающих закономерности онтогенетического развития особи данного вида.

При восстановлении функций сердца можно отметить более высокую способность автоматии внутреннего слоя миокарда; появление очагов автоматии в любой точке миокарда; наличие ряда гетеротопных очагов автоматии, дающих картину мерцания; перистальтический характер сокращения гетеротопных очагов или целых отделов сердца; колебания потенциалов в форме синусообразной кривой при червеобразных сокращениях миокарда, смену ведущих частей возбуждения в миокарде и связанное с ней изменение направления волн возбуждения; периодичность в смене направления волн возбуждения; однофазный и низковольтный характер биотоков миокарда; неотделимость зубца R от волны T , придающая кривой в электрограмме форму систолического плато; постепенное отделение зубца R от волны T ; простые двуфазные колебания потенциалов миокарда и их переход в сложную электрограмму сердца. Следовательно, посмертное восстановление, так же как и эволюционное развитие биоэлектрических процессов в миокарде, проходит длинный,

сложный и закономерный путь от проявления колебаний потенциалов в их простейшей форме до сложных компонентов в нормальной электрокардиограмме человека.

Биотоки сердца при частичном и полном восстановлении его деятельности

В процессе формирования электрограммы каждого отдела человеческого сердца при восстановлении его деятельности наблюдаются три этапа. На первом появляются разнообразные низковольтные медленные и однофазные колебания потенциалов миокарда. На втором этапе возникают высоковольтные отклонения. Развитие их происходит двояким образом: высоковольтные колебания появляются внезапно, сразу отделяясь от низковольтных, и постепенно, когда высоковольтный отрезок плохо отграничен от низковольтного колебания и повторяет его направление.

На третьем этапе формируются составные элементы нормальной электрограммы, дифференцируются зубцы *R* и *S*, отделяется медленная волна *T*. Электрограммы каждого предсердия и каждого желудочка сердца человека имеют свои высоковольтные потенциалы в форме зубцов *PS* и *RS* и свои низковольтные потенциалы или медленные волны *T*.

Восстановление биоэлектрической деятельности правого предсердия имеет ряд особенностей. Сокращения, распространяясь в виде червеобразных волн от кончика ушка к его основанию, иногда вызывали в месте своего затухания обратную волну сокращения, которая в тот же миг распространялась в обратном направлении от основания ушка к его кончику. Тотчас же на кончике ушка возникала новая волна в том же направлении, что и первая, т. е. от кончика ушка к его основанию, и т. д. Таким образом, можно было много раз убедиться в смене направления волн сокращения, в периодической и поочередной работе ведущих пунктов возбуждения. Описанный пример дает повод предполагать наличие подкрепления или взаимного возбуждения одного очага возбуждения другим. Червеобразные сокращения группы миофибрилл, достигающие границ другого очага сокращения, видимо, являлись естественным возбудителем или раздражителем, вызывавшим вспышку импульсов; эта разрядка потенциала действия вызывала новое сокращение миофибрилл, но в противоположном направлении.

Такого характера работа двух соседних очагов возбуждения продолжается некоторое время в определенном, периодически повторяющемся ритме и, можно добавить, периодически изменяющемся ритме. Через некоторое время один из очагов возбуждения, чаще расположенный ближе к синусному узлу, начинает доминировать и направление волны сокращений от основания к кончику правого ушка периодически становится

более частым и, наконец, остается единственным. Очаг возбуждения, расположенный в области кончика ушка, затормаживается и исчезает. Сокращения усиливаются и учащаются. Смену направления медленно-тонических волн возбуждения удалось неоднократно зафиксировать. Замечательно то, что записанное струнным гальванометром соответствует наблюдаемому простым глазом. Волна сокращения, возникнув в каком-то пункте предсердия, постепенно начинает усиливаться в скорости распространения и, достигнув каждый раз определенного максимума, начинает уменьшаться в быстроте и силе сокращений до полного затухания, причем форма распространения подобных червеобразных сокращений на поверхности предсердия внешне мало отличается от формы распространения колебаний волны на поверхности какой-либо вязкой жидкости. Подобного рода распространение волны возбуждения гальванометр записывает, начиная с почти не колеблющейся прямой, переходящей сначала в небольшие низковольтные отклонения однофазного синусоидоподобного характера, с последующим их увеличением, усилением колебаний и ускорением. Достигнув максимального предела, такие волны начинают убывать в скорости, величине, силе и, наконец, затухают. Вслед за этим (рис. 16, электрограмма 4 и 5) снова возникает такой же период сокращений, но противоположного направления. Не менее важным является встреча двух, трех и изредка четырех волн и затухание их в месте встречи, где образуется узкая неколеблющаяся полоса или зона торможения. При восстановлении биоэлектрической деятельности миокарда правого предсердия биотоки в форме низковольтных, однофазных, медленно-тонических, часто беспорядочных колебаний, характерных для мерцания предсердия, сменяются ритмическими двуфазными высоковольтными колебаниями потенциалов токов действия в форме типичных для правого предсердия пиков или зубцов *P*. Проходит стадия одновременных проявлений как ритмических, так и медленно-тонических сокращений миокарда. Наконец, в результате почти полного восстановления обмена веществ и возбудимости в миокарде правого предсердия дифференцируется типичный биоэлектрический комплекс правого предсердия с отклонением зубца *P* вверх от изоэлектрической линии. Этот комплекс состоит из зубцов *QPS* и *T*. По мере восстановления биотоков повышаются показатели функционального состояния миокарда.

Учащается ритм сокращений от 100 до 150 в минуту, одновременно укорачивается время для пробега зубцов *PS* — от 0,08 до 0,07 секунды, а также и для *QPST* — от 0,39 до 0,21 секунды.

Процесс восстановления биотоков левого предсердия принципиально ничем не отличается от восстановления биоэлектрической деятельности других отделов человеческого сердца. Низковольтные однофазные колебания разного направления

и величины (рис. 17, электрограммы 1, 2 и 5) сменяются высоковольтными двуфазными (электрограммы 3, 4, 6 и 7). Направление зубцов *P* устанавливается не сразу, сначала оно непостоянно и в дальнейшем становится устойчивым; зубец *P* левого предсердия направлен вверх. Семь электрограмм левого предсердия иллюстрируют развитие его биоэлектрической деятельности в ходе опытов по восстановлению функций этого отдела (рис. 17).

Приводим примеры постепенного уменьшения ширины комплексов

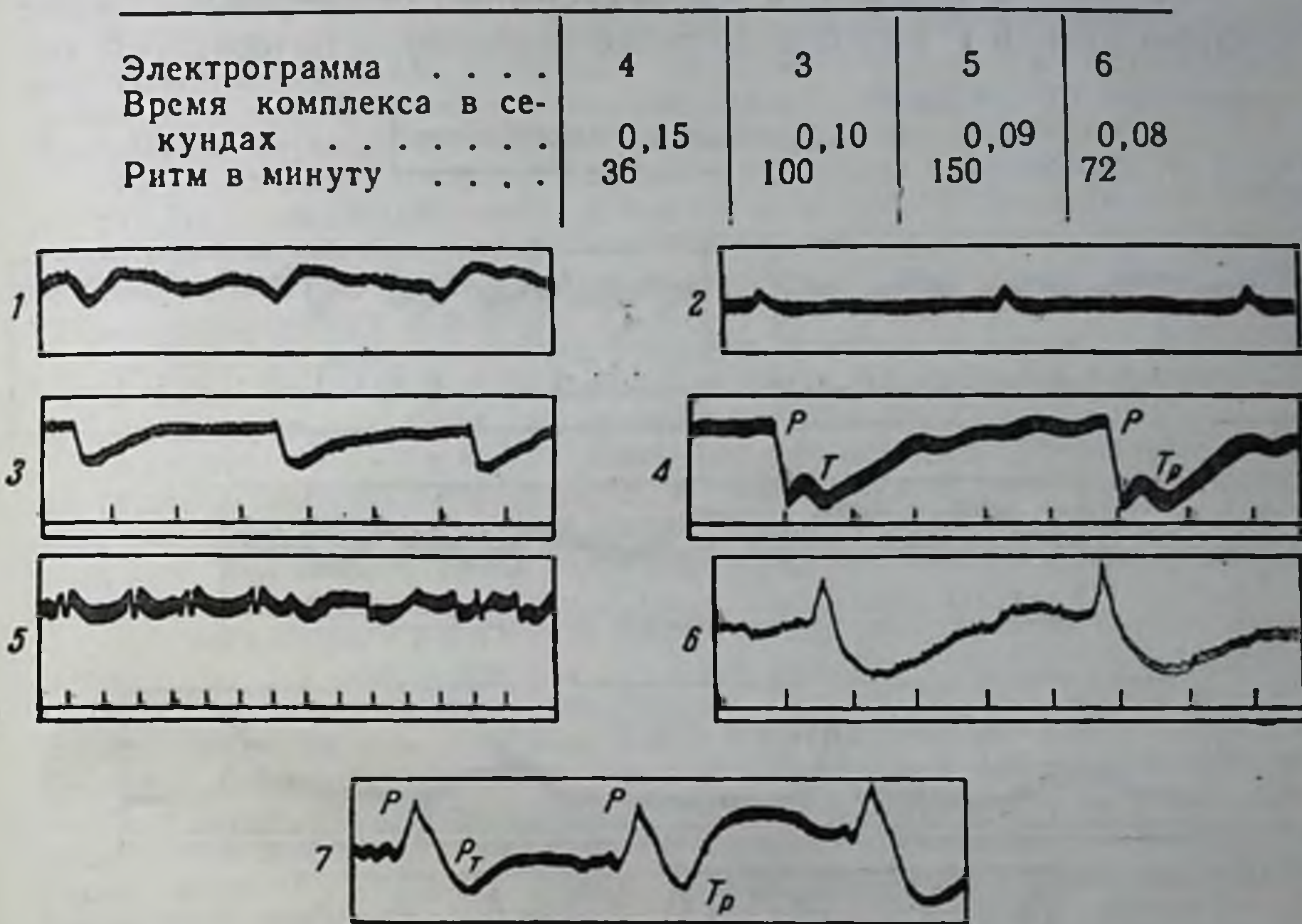


Рис. 17. Электрограммы левого предсердия.

Электрограмма 1. Направленные преимущественно вниз низковольтные большие и малые начальные отклонения. Мерцание левого предсердия. Одновременно работают 2 — 3 очага возбуждения. Длительность одной волны 0,15 секунды. Ритм 95 — 100 в минуту.

Электрограмма 2. Низковольтные однофазные отклонения с вершиной, похожей на прямой угол. Дополнительные колебания очень слабы и совсем незаметны. Скорость пробега одного колебания 0,1 секунды. Ритм 83 в минуту.

Электрограмма 3. Направленные вниз высоковольтные зубцы *P* левого предсердия. Зубца *S* нет. Волна *T* низкая, иногда сглаженная. Скорость пробега комплекса *PT* — 0,1 секунды. Ритм 100 в минуту.

Электрограмма 4. Направленные вниз высоковольтные расщепленные зубцы *P*. Медленная волна *T* расположена ниже изоэлектрической линии и несет на себе 2 — 3 дополнительных низковольтных колебания. Скорость пробега комплекса *PT* — 0,15 секунды. Ритм 36 в минуту.

Электрограмма 5. Частые многофазные отклонения на вершинах синусоидообразных медленных волн. Временами многофазные отклонения переходят в широкие однофазные. Скорость пробега одного отклонения 0,09 секунды. Ритм 150 в минуту.

Электрограмма 6. Продолжение электрограммы 3. Направленные вверх высоковольтные зубцы *P*. Зубец *S* в нижней части переходит в отрицательную фазу медленной волны. Волна *T* двуфазная, в слабо положительной фазе имеются небольшие дополнительные отклонения. Скорость пробега *PS* — 0,08 секунды. Ритм 72 в минуту.

Электрограмма 7. Направленные вверх зубцы *P*. Растянутый *PS*-комплекс. То отрицательная, то двуфазная волна *T*. Перед зубцами *P* имеется отклонение, похожее на зубец *Q*. Скорость пробега *PS*-комплекса — 0,18 секунды. Ритм 82 в минуту.

Условия для появления высоковольтных отклонений в форме быстрых зубцов *P* или *S* возникают в миокарде не сразу. В од-

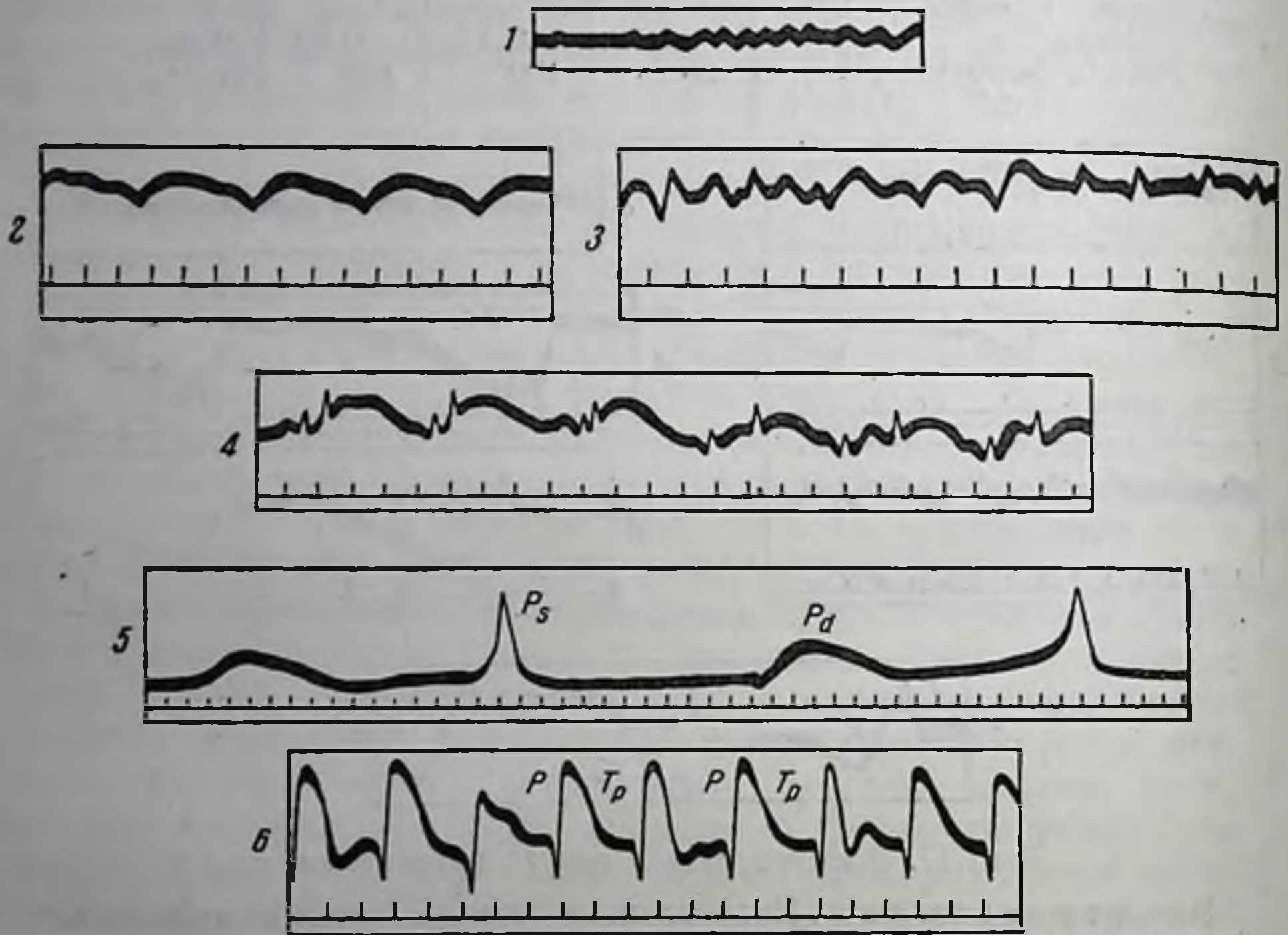


Рис. 18. Электрограммы правого и левого предсердия.

ном предсердии условия для проведения пиков налицо, как, например, в левом предсердии (электрограмма 5), а в соседнем отделе — правом предсердии — таких условий еще нет и дело ограничивается только медленными однофазными отклонениями. Электрограмма 4 (рис. 18) позволяет утверждать, что в случае полного или частичного совпадения образования высоковольтных колебаний в предсердиях медленная волна обоих предсердий складывается и образуется общая единая волна *T* для предсердий; в случае же несовпадения во времени образования пиков в том и другом предсердии происходит разделение общей волны *T* на две самостоятельные волны, следующие за каждым пиком. Быстрота проведения токов дей-

ствия в сердечной мышце — одно из условий дифференцировки комплексов на зубцы *P*, *S* и *T* (см. электрограмму 6) (рис. 18).

Электрограмма 1 снята с обоих предсердий сердца. Записан момент возникновения мелких, разносторонне направленных однофазных отклонений из различных очагов возбуждения правого и левого предсердия.

Электрограмма 2 представляет продолжение первой. Начальные низковольтные ритмичные однофазные отклонения. На больших волнах только намечаются мало заметные дополнительные колебания. Ритм 97 в минуту.

Электрограмма 3. Среди низковольтных однофазных разной величины и направления колебаний появились отдельные высоковольтные зубцы *P* (первый слева). Оба предсердия сокращаются аритмично. В одном из предсердий возникают высоковольтные отклонения.

Электрограмма 4. Каждое предсердие сокращается в своем ритме. Оба предсердия дают отклонения вверх. В третьем комплексе слева оба отклонения непрерывно следуют один за другим с общей положительной волной *T*. При удалении друг от друга зубцов *P* обоих предсердий разделяются и волны *T*.

Такое разделение намечено в первом комплексе слева, еще больше в 4-м комплексе. В 5-м и 6-м комплексах за каждым предсердным зубцом следует самостоятельное медленное отклонение *T*.

Электрограмма 5. Правое предсердие дает растянутые однообразные ритмичные колебания, в то время как с левого предсердия записываются высоковольтные двуфазные отклонения. Зубцу *P* предшествует отклонение вниз «extrinsic»-эффект. Волна *T* почти не выражена.

На электрограмме 6 быстро следующие друг за другом комплексы правого и левого предсердия, один комплекс отличается от другого большей или меньшей растянутостью положительной волны *T*. Это хорошо видно на 4-м, 5-м, 6-м, 7-м и 8-м комплексах (слева направо). Седьмой комплекс интересен тем, что благодаря ускорению времени пробега всего комплекса появился зубец *S* и отделилась положительная волна *T*. В следующих комплексах быстрое проведение токов действия снова исчезло. Каждому зубцу *P* предшествует «extrinsic»-эффект. Ритм 150 в минуту.

Кривые биотоков правого желудочка проходят те же стадии развития, что и биотоки предсердного миокарда. По мере восстановления деятельности правого желудочка трупного человеческого сердца наблюдается смена медленных низковольтных и однофазных колебаний высоковольтными. Пикообразные отклонения сначала в тесном взаимоотношении с низковольтными или в виде обособленных высоковольтных отклонений постепенно дифференцируются в типичные компоненты правожелудочковой электрограммы. Изучение последовательности этого процесса позволяет выявить момент, связанный с временем образования правожелудочкового комплекса и его составных частей. Фактор времени, или скорость образования комплекса в целом, является важным показателем развития процесса восстановления биотоков правого желудочка. С этой точки зрения представляют интерес 18 электрограмм (табл. 23).

Почти все показатели, приведенные в табл. 23, по мере восстановления сердечной деятельности уменьшаются. Другими

Показатели составных частей правожелудочкового комплекса при восстановлении биоэлектрической деятельности сердца

| | 38 | 44 | 61 | 62 | 59 | 68 | 58 | 41 | 69 | 57 | 47 | 70 | 66 | 51 | 65 | 60 | 67 | 52 |
|--------------------------|------|------|---------------------|---------------------|------|------|------|------|------|------|------|----------|-----------------|------|------|------|-----------------|------|
| Электрограммы | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Компоненты электрограммы | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| R | — | — | — | 0,03 | — | 0,05 | 0,07 | 0,05 | 0,05 | — | 0,05 | 0,06 | 0,03 | — | 0,04 | 0,04 | 0,05 | 0,04 |
| RS | — | — | 0,09 | 0,09 | 0,10 | 0,07 | — | — | 0,07 | — | — | 0,10 | 0,09 | — | 0,08 | 0,07 | 0,09 | 0,07 |
| ST | — | — | 0,8 | 0,73 | — | 0,67 | — | — | 0,48 | — | — | 0,36 | 0,31 | — | 0,28 | — | 0,25 | — |
| T (в см) | — | — | $\frac{-0,7}{+0,2}$ | $\frac{-0,4}{+0,2}$ | — | +0,4 | — | — | +0,2 | — | — | Сглажена | От +0,8 до +0,2 | — | +1,2 | — | От +1,9 до +1,3 | — |
| QRST | 0,95 | 0,92 | 0,90 | 0,82 | 0,80 | 0,74 | 0,60 | 0,58 | 0,55 | 0,52 | 0,48 | 0,46 | 0,4 | 0,39 | 0,36 | 0,36 | 0,34 | 0,26 |
| Ритм в одну минуту | 63 | 63 | — | — | — | 50 | 70 | — | — | 60 | 67 | 80 | — | 100 | — | — | — | 55 |

Показатели R, RS, ST и QRST даны в долях секунды.

словами, пробег (запись) каждой составной части правожелудочкового комплекса совершается в более короткое время и весь комплекс возникает все быстрее и быстрее. Для *QRST*-комплекса время укорачивается с 0,95 до 0,26 секунды, т. е. в несколько раз, то же наблюдается и в отношении формирования интервала *ST* — время уменьшается с 0,8 до 0,25 секунды. Подобное явление, однако менее закономерное, наблюдается и в отношении пробега *RS*. Двухфазная волна *T* первых этапов восстановления биоэлектрической деятельности превращается в однофазную положительную. Следовательно, не только отдельные составные элементы желудочкового комплекса при восстановлении сердечной деятельности проходят стадию усвоения ритма (как это показано в отношении левого желудочка), но и весь желудочковый комплекс в целом. Данные табл. 23 и разбор отдельных электрограмм позволяют вывести одно общее положение: чем меньше время для образования кривой правожелудочкового комплекса, тем ближе формирование его составных частей к нормальному типу. Некоторые электрограммы выделяются особенностями, встречающимися также в кривых других отделов сердца. На электрограмме 13 отчетливо видно систолическое плато. В данном случае оно является неотделимой частью медленной волны *T* и одной из частых переходных форм в развитии кривых биотоков остальных отделов сердца (рис. 19).

Электрограмма 1. Фибрилляция у основания правого желудочка. Несколько очагов возбуждения. Низковольтные колебания длительностью от 0,25 до 0,4 секунды. Ритм 75 в минуту.

Электрограмма 2. Мерцание основания и верхушки. Низковольтные наиболее крупные колебания занимают 0,3 секунды, их ритм 60 в минуту.

Электрограмма 3. Первые сокращения. Низковольтные колебания, исходящие из разных очагов возбуждения, направленные в разные стороны продолжительностью 0,4 секунды. Ритм 26 в минуту. В правой части электрограммы появилось первое усиленное и ускоренное колебание — 0,3 секунды.

Электрограмма 4. Фибрилляция. Большие колебания 1-е — 0,95 секунды, 2-е — 0,88 секунды и несколько мелких низковольтных колебаний. Ритм больших колебаний 63 в минуту.

Электрограмма 5. На верхушке правого желудочка появились заметные низковольтные колебания неправильной синусоидоподобной формы, занимающие 0,43 секунды, переходящие друг в друга. Эти колебания периодически затухают и сменяются несколькими мелкими низковольтными колебаниями с ритмом около 600 в минуту.

Электрограмма 6. Направленные в противоположные стороны широкие низковольтные колебания (0,5 минуты). В левой части направленное вниз пикообразное отклонение, скорость его проведения 0,05 секунды. Отмечаются также дополнительные мелкие колебания.

Электрограмма 7. На фоне маленьких низковольтных сокращений появляются редкие, более быстрые пикообразные однофазные отклонения. Они занимают 0,05 секунды, весь *RST*-комплекс — 0,58 секунды.

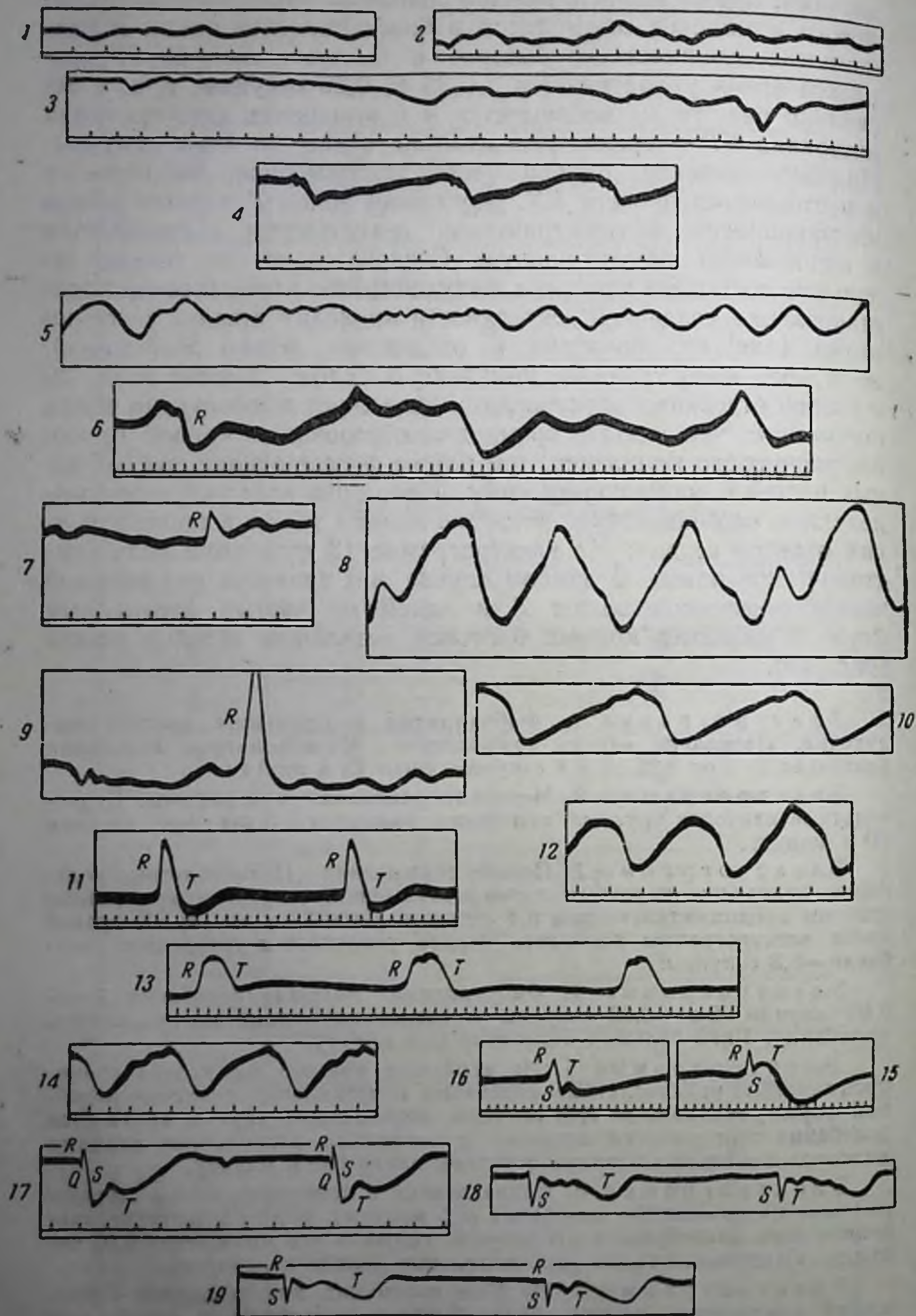
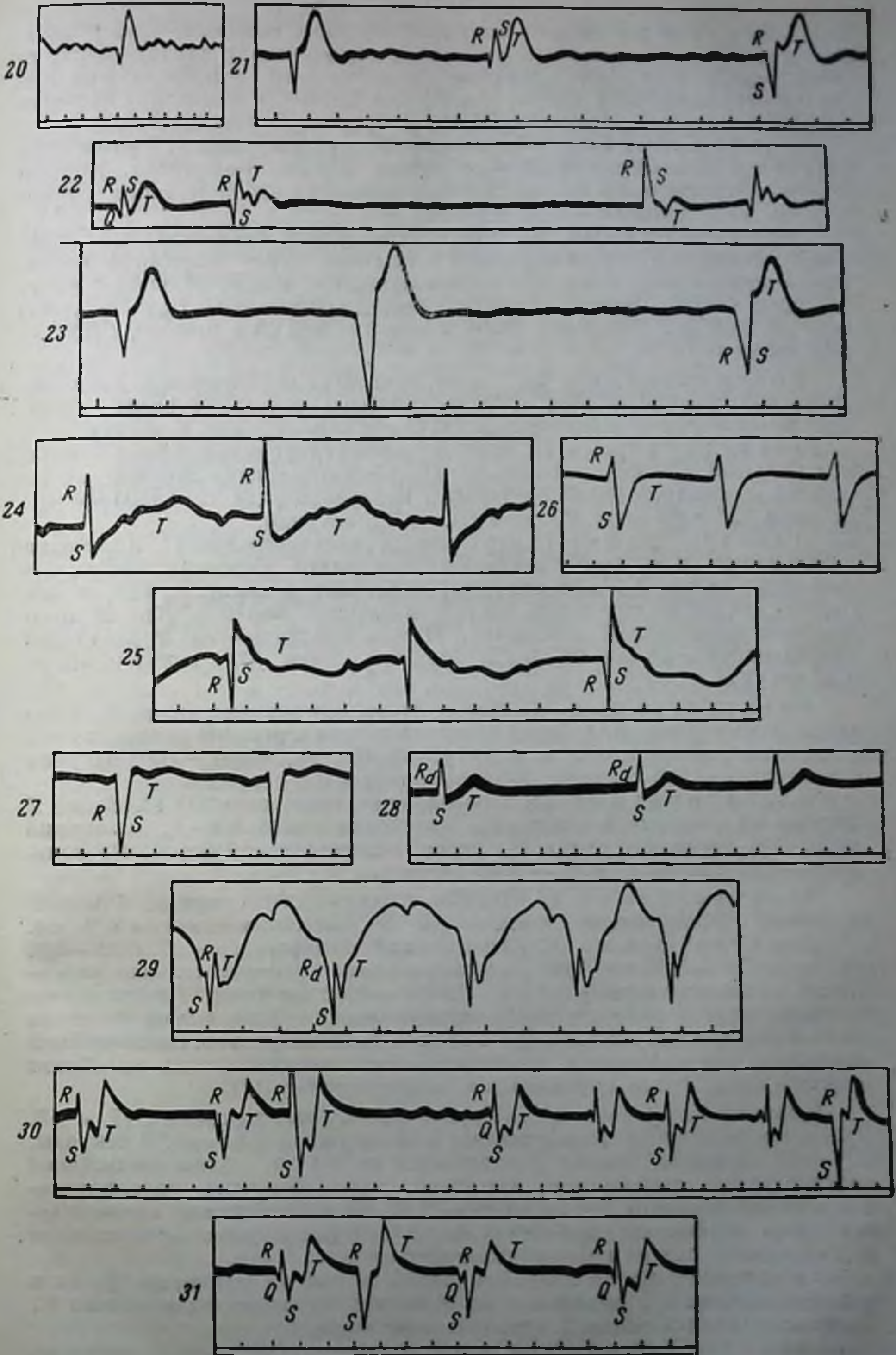


Рис. 19. Электрограммы правого желудочка и



парциальные электрограммы в опытах на трупах.

Электрограмма 8. Синусоидоподобные низковольтные колебания различных по высоте двух воли возбуждения то сливающихся, то интерферирующих друг с другом. Время одного колебания — от 0,53 до 0,8 секунды. Ритм 100 в минуту. На первой и последней больших волнах намечается пикообразный характер ускоренных колебаний.

Электрограмма 9. Продолжение электрограммы 7. Расслаблена струна гальванометра. Отдельные редкие однофазные «пики». Хорошо выражен предпиковый потенциал. Время подъема зубца *R* менее 0,05 секунды, *RST*-комплекс — 0,58 секунды.

Электрограмма 10. Растянутая форма низковольтных колебаний, отдаленно приближающаяся к обычной форме колебаний потенциала правого желудочка. Большая и маленькая волны. Большая состоит из двух частей: более быстрой, направленной вниз (0,1 секунды) и медленной (0,06 секунды). Ритм большой волны 63 в минуту, *QRST* — 0,92 секунды.

Электрограмма 11. Виден предпиковый потенциал, занимающий 0,025 секунды. Зубец *R* (0,05 секунды) направлен вверх. Положительная волна *T*. *RT*-комплекс — 0,48 секунды. Ритм 67 в минуту.

Электрограмма 12. Низковольтные синусоидоподобные колебания большой и маленькой волны. Направленные вниз большие волны состоят из быстрой (0,065 секунды) и медленной (0,34 секунды) частей, их ритм 100 в минуту; *RT*-комплекс — 0,6 секунды.

Электрограмма 13. Продолжение электрограммы 11. Колебания потенциалов имеют форму систолического плато. Короткий, направленный вверх зубец *R* (0,025 секунды) переходит в волну *T*, или, лучше сказать, является составной частью медленной волны. Зубцу *R* предшествует предпиковый потенциал. Плато, следующее за *R* различной длительности — от 0,1 до 0,125 секунды. Ритм 57 в минуту. *RT* — 0,25 секунды.

Электрограмма 14. Между большими волнами видны 2—3 маленьких колебания. Колебания непосредственно переходят одно в другое. Ритм больших волн 100 в минуту, их быстрая часть — 0,03 секунды и медленная — 0,2 секунды. *RST*-комплекс — 0,6 секунды.

Электрограмма 15. Продолжение электрограммы 13. Зубец *R* отделен от медленной волны *T*. Низковольтный зубец *R*, маленький зубец *S* и двуфазная волна *T* с первой положительной фазой. *RS*-комплекс — 0,07 секунды. *RST* — 0,52 секунды.

Электрограмма 17. *QRS*-комплекс — 0,09 секунды. Волна *T* двуфазна: отрицательная фаза — 0,7 см, положительная — 0,2 см.

Электрограмма 18. Продолжение электрограммы 17. *QRS* — 0,09 секунды, *ST* — 0,73 секунды. Двуфазная волна *T*, отрицательная фаза — 0,4 см, положительная — 0,2 см. *QRST* — 0,82 секунды. По сравнению с предыдущей электрограммой отрицательная фаза волны *T* стала почти вдвое короче. Интервал *ST* выражен более отчетливо. После зубца *S* появились два небольших дополнительных низковольтных колебания вместо одного, более крупного (см. электрограмму 17).

Электрограмма 19. Продолжение электрограмм 17 и 18. Время пробега зубца *R* составляет 0,03 секунды, *QRS* — 0,09 секунды, *ST* — 0,73 секунды. Волна *T* отличается от той же волны предыдущей электрограммы только тем, что снова появилось одно дополнительное колебание вместо двух. *QRST* — 0,82 секунды. Кривая правожелудочкового комплекса все более и более дифференцируется и постепенно восстанавливаются ее нормальные очертания.

Электрограмма 20. При одной и той же примерно форме и величине зубцов *RS* различные по величине положительные волны *T*. Особенно высокая волна *T* среднего комплекса.

Электрограмма 21. Сердце в трупe. *QRS* — 0,08 секунды. Положительная волна *T* — 1,2 см. *QRST* — 0,36 секунды. Зубец *S* среднего комплекса направлен в противоположную сторону. Такая

смена направления бывает периодически и видна также на электрограмме 22.

Электрограмма 22. Продолжение электрограммы 21. Время пробега восходящего колена зубца R — 0,03 секунды. Высота зубца R в третьем комплексе (1,5 см) почти в 3 раза больше, чем в остальных. QRS — 0,09 секунды. ST — 0,31 секунды. Во втором и третьем комплексах волна T двуфазная с первой отрицательной фазой. В первом комплексе она равна 0,8 см, во втором — 0,4 см, в третьем — 0,2 см. Уменьшение волны T в третьем комплексе совпадает с резким увеличением зубца R . $QRST$ — 0,40 секунды. Последний комплекс деформирован. За последним комплексом этой электрограммы появились нормальные по форме правожелудочковые комплексы.

Электрограмма 23. Продолжение электрограммы 22. Время пробега зубца R составляет 0,05 секунды, R_2 — 0,09 секунды, QRS_1 — 0,09 секунды, QRS_2 — 0,12 секунды. Величина R_1 равна 1,2 см, R_2 — 2,4 см, R_3 — 1,7 см. Положительная волна T_1 равна 1,3 см, T_2 — 1,9 см, T_3 — 1,5 см. $QRST$ — 0,34 секунды. Средний комплекс больше правого и особенно левого комплекса, что, повидимому, является результатом следовых влияний возбуждения в миокарде.

Электрограмма 24. Время пробега зубца R составляет 0,05 секунды. Высота направленного вверх зубца R_1 равна 1,3 см, R_2 — 2 см, R_3 — 1,3 см. RS — 0,07 секунды. Интервал ST опущен. Положительная волна T — 0,4 см. RST — 0,74 секунды. Ритм 50 в минуту. Между комплексами и в интервалах ST заметны небольшие одиночные, направленные вниз отклонения.

Электрограмма 25. Продолжение электрограммы 24. Смена направления зубцов R и S на противоположное, характерное для правожелудочкового комплекса. Время пробега зубца R составляет 0,05 секунды. Высота направленных вниз зубцов R_1 и R_2 одинакова и равна 1,5 см, R_3 — 1,3 см. QRS — 0,07 секунды, ST — 0,48 секунды. Положительная волна T — 0,2 см. $QRST$ — 0,55 секунды.

Электрограмма 26. Сравнение электрограмм 8 и 26 показывает, как синусоидоподобные колебания превратились почти в нормальный правожелудочковый комплекс. Исчезли дополнительные колебания. Беспорядочно направленные, неправильной формы аритмичные отклонения сменились ритмичными и правильно оформленными пиками, волна T отделилась, она почти сглажена. Время пробега зубца R составляет 0,06 секунды. Зубец S равен 1,6 см, QRS — 0,1 секунды, ST — 0,36 секунды, $QRST$ — 0,46 секунды. Ритм 80 в минуту.

Электрограмма 27. Продолжение электрограммы 26. Направленный вниз R_1 — 2 см. R_2 — 1,9 см, RS — 0,10 секунды. ST — 0,36 секунды. Низкая положительная волна T — 0,2 см, $QRST$ — 0,46 секунды. Правожелудочковый комплекс мало отличается по своим показателям и форме от нормального, обычно записываемого у живого человека на парциальной электрокардиограмме.

П а р ц и а л ь н ы е э л е к т р о г р а м м ы п р а в о г о ж е л у д о ч к а в о п ы т а х н а т р у п а х

Электрограмма 28. Направленные вверх невысокие зубцы R , особенно в 3-м комплексе (слева). RS — 0,09 секунды, RST — 0,45 секунды. Положительная волна T . Аритмия.

Электрограмма 29. Общий характер кривой правого желудочка в виде больших однофазных колебаний, разделенных направленными вниз высоковольтными отрезками RS -комплекса. За ними следуют высокие, широкие, положительные волны T с одним или двумя дополнительными колебаниями. Пример одновременного сочетания ритмической и медленно-тонической деятельности. Аритмия.

Электрограмма 30. Неустойчивые формы биоэлектрической деятельности правого желудочка после выхода из мерцания. Выход из мерцания еще неполный, временами выпадение RS -комплексов, например, после 3-го комплекса (слева) и появление мелких однофазных отклонений. То же между первым и вторым комплексами слева. Из всех комплексов только 8-й и 9-й имеют почти правильную правожелудочковую форму. Быстрое деформирование комплексов характерно для этой электрограммы. Аритмия. RS — 0,18 секунды, RST — 0,42 секунды. Быстрая смена направления зубцов R , величина которых колеблется от 0,4 до 1,9 см.

Величина зубцов S от 1 до 2,4 см. Во всех комплексах положительные высокие, почти острые волны T .

Электрограмма 31. Продолжение электрограммы 30. Характер кривой правого желудочка изменился мало. QRS — 0,12 секунды, $QRST$ — 0,40 секунды. Появился зубец Q . Разная высота положительных волн T . Аритмия.

* * *

Расположение электродов на трупe для электрограмм 28, 29, 30 и 31 было следующим: активный электрод у основания правого желудочка, дальний — на правой руке.

При дифференцировке отдельных компонентов правожелудочкового комплекса наблюдается периодическое изменение направления зубца R и взаимозависимость величины R и T . При большом R наблюдается относительно маленькое T . Это очевидно при сравнении третьего и первого комплексов электрограммы 22, третьего и первого комплексов электрограммы 23. Компоненты среднего комплекса последней электрограммы, благодаря следовым влияниям, увеличиваются почти равномерно. Перечисленные примеры указывают и на противоположное соотношение: при увеличении медленной волны T уменьшается величина зубца R (рис. 19).

Восстановление биоэлектрической деятельности левого желудочка проходит через ряд стадий, так же как и восстановление деятельности правого желудочка. Одни и те же опыты были использованы для изучения деятельности правого и левого желудочка.

Первоначальные однофазные низковольтные колебания потенциалов появляются в виде синусоидоподобных кривых (электрограммы 1 — 5). Они изменяются по двум типам. Для первого типа характерно появление более быстрой части кривой в составе медленного тонического однофазного колебания.

Дальнейшее развитие (рис. 20, электрограммы 4, 12, 13, 16, 17) быстрого отрезка превращает его в самостоятельный пик, или зубец R .

Для второго типа характерно внезапное появление уже сформировавшегося пика среди длинного ряда медленных однофазных колебаний. Вначале направление пика непостоянно, часто меняется, затем становится устойчивым и приобретает

специфический характер для данного отдела сердца. Появляющиеся пики иногда мало заметны, занимают мало места и почти не изменяют хода и формы кривой однофазного медленного колебания, разрезая его в каком-либо месте. Но вот пики начинают появляться все чаще и чаще (электрограмма 10), и характер кривой начинает изменяться. Пик постепенно занимает центральное место в комплексе. До этого пик нередко бывает расщеплен, начинается из предпикового потенциала Русинова. На верхушке пика образуется систолическое плато, сливающееся с медленной волной T , или он сам непосредственно переходит в волну T . В дальнейшем появившийся зубец S проходит примерно через такую же стадию патологических форм (рис. 20).

Электрограмма 1. Начальная кривая колебаний низковольтных потенциалов миокарда левого желудочка. Кривая состоит из небольших неправильной формы однородных синусоидоподобных колебаний. Между более крупными колебаниями имеются мелкие, что указывает на одновременную работу нескольких ведущих очагов возбуждения. Время пробега одной более крупной волны 0,45 секунды.

Электрограмма 2. Более правильной формы однофазные, направленные вверх, колебания. Кроме больших, отмечаются дополнительные мелкие колебания. Время пробега одной волны 0,22 секунды.

Электрограмма 3 является продолжением 2-й. Такого же характера, но еще более крупные (высоковольтные) колебания, причем восходящий отрезок более быстрый, чем нисходящий. Он представляет первый отдаленный признак будущего пика левого желудочка. Помимо крупных отклонений, 2—3 еле заметных маленьких из дополнительных очагов возбуждения. Время пробега крупных волн 0,41 секунды.

Электрограмма 4. Редкие медленные синусоидоподобные начальные колебания потенциалов левого желудочка. Время пробега одной волны 1,05 секунды. Тонического типа длительные колебания потенциалов особенно отчетливо выражены при пониженной температуре питательного раствора и окружающей среды.

Электрограмма 5. Продолжение электрограммы 4. Два сильных очага возбуждения генерируют почти одинаковые потенциалы. Временами их колебания почти складываются, отчего получается кривая из широких однофазных колебаний с раздвоенной верхушкой в виде большой буквы M . Такие однофазные, сдвоенные отклонения включают более быстрые отрезки на нисходящих частях (с незначительной разницей во времени пробега). Время пробега одного сдвоенного колебания 0,75 секунды.

Электрограмма 6. Продолжение электрограммы 5. Направленный вверх пикообразный зубец R левого желудочка медленно и непосредственно переходит в T -отклонение, образуя широкое систолическое плато. Обращает внимание высота появившегося зубца R (2,7 см). Время пробега комплекса $RT = 0,75$ секунды.

Электрограмма 7. Среди больших и малых однофазных отклонений вдруг появляется отдельный, направленный вниз или вверх, высоковольтный пик или зубец R , а затем долго (2 минуты) не возникает. Данная электрограмма представляет пример такого восстановления высоковольтных ритмических колебаний. Они появляются внезапно, скачкообразно, без всяких постепенных переходов от однофазных колебаний. Время пробега RS составляет 0,1 секунды; $RST = 0,4$ секунды.

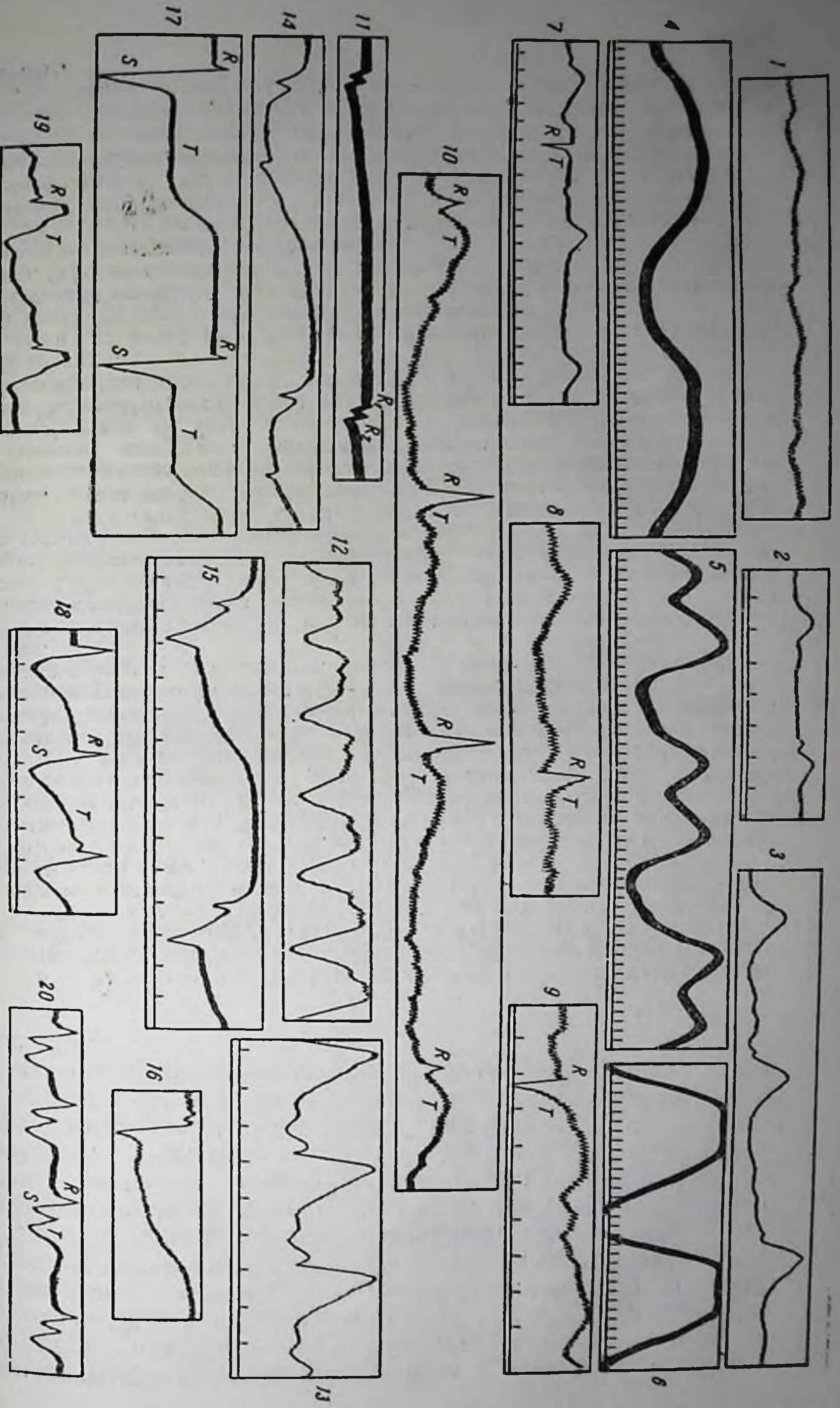


Рис. 20. Электрограммы левого желудочка и парциальные электрограммы левого желудочка в опытах на группах.

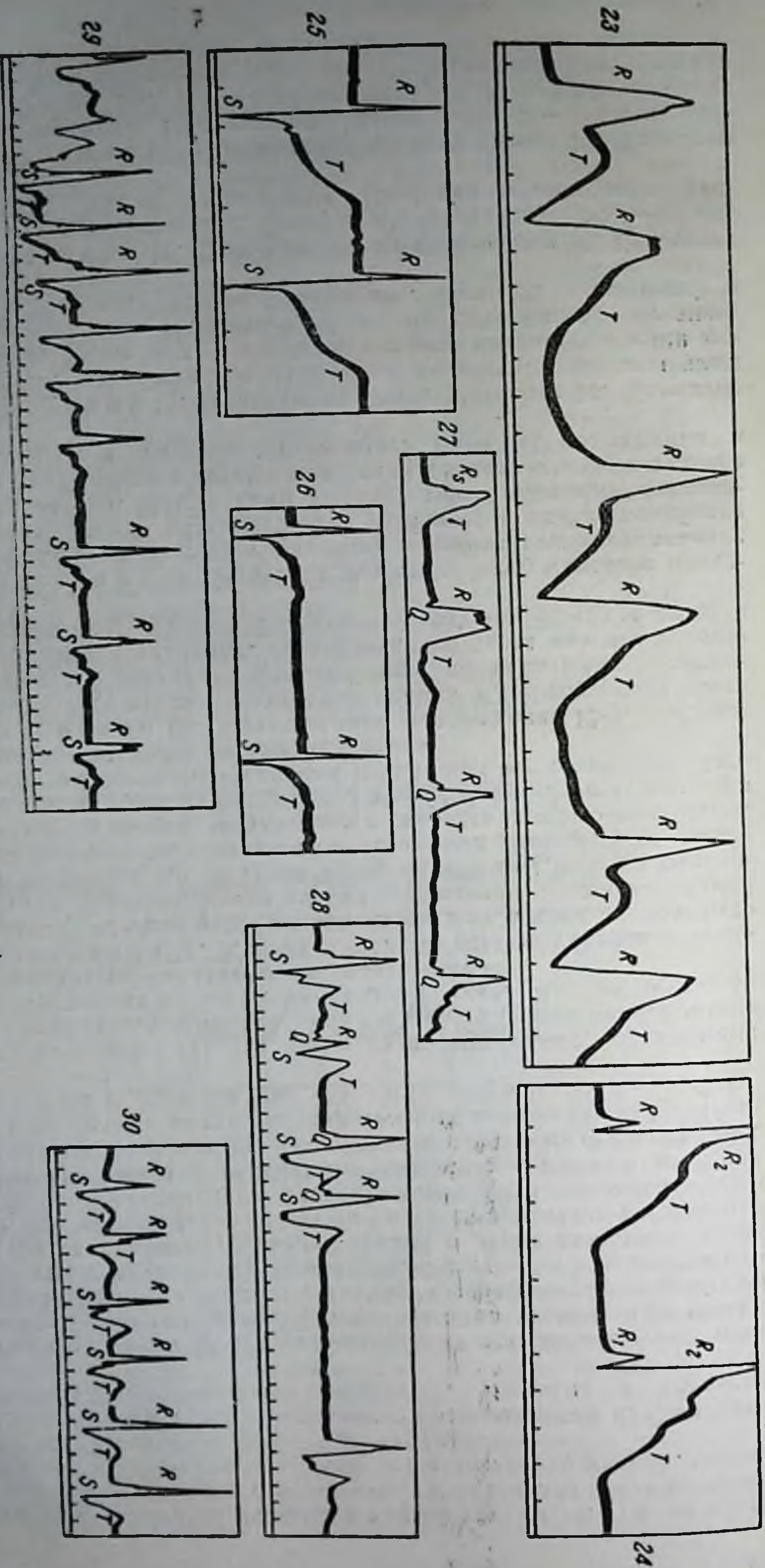


Рис. 20 (продолжение).

Электрограмма 8. Характер кривой тот же, что и на электрограмме 7. Отличие только в том, что зубец R направлен вверх и, кроме больших однофазных отклонений, отмечается несколько мелких. Время пробега RS — 0,17 секунды, RST — 0,22 секунды.

Электрограмма 9. Продолжение электрограммы 8. Характер кривой сохранился. Отклонения усилились. Возросла и величина зубца R .

Электрограмма 10. На фоне медленных однофазных отклонений все чаще и чаще появляются высоковольтные пики. Однофазные отклонения кривой, особенно большие, как бы превращаются в медленную компоненту левожелудочкового комплекса. Высокие зубцы R периодически чередуются с низкими. Крайний правый и левый комплексы выделяются тем, что низкий зубец R как бы является придатком восходящей части однофазного отклонения, причем вторая фаза высоковольтного отклонения очень быстро переходит и сливается с медленным отклонением. Наряду с высоковольтными и большими однофазными отклонениями, отмечается и несколько мелких дополнительных колебаний: R_1 — 0,9 см, R_2 и R_3 — 1,5 см и R_4 — 0,6 см, RS — 0,16 секунды, RST — 0,22 секунды.

Электрограмма 11. На фоне очень медленных, сглаженных однофазных отклонений двойные, как бы расщепленные пикообразные колебания. Небольшие зубцы R направлены вниз. В этом опыте ни в одном из отделов не было видимых сокращений.

Электрограмма 12. Кривая состоит из восьми синусоидоподобных колебаний. С каждым сокращением возрастает высота нисходящего ребра колебания. На протяжении восьми сокращений высота колебаний увеличивается вдвое (с 5,5 до 11 мм или с одного до 1,9 см по подлиннику). Время каждого колебания за тот же период уменьшается. Следовательно, учащается ритм и увеличивается скорость каждого колебания. RT — 0,22 секунды. Ритм 95 сокращений в одну минуту. Электрограмма является примером быстрого «усвоения ритма» при восстановлении биоэлектрической деятельности левого желудочка.

Электрограмма 13. Представляет продолжение 12-й. Высокие (1,7 см) зубцы R еще слиты с медленной волной T . Нисходящая часть зубца R сливается с волной T . Остались еще два небольших дополнительных однофазных отклонения, повторяющихся перед каждым высоковольтным колебанием; RT — 0,43 секунды. Аритмия. 92 сокращения в минуту.

Электрограмма 14. Работают два очага возбуждения с неодинаковой силой. Первый очаг дает заметное высоковольтное отклонение потенциала вниз, второй образует более медленное и слабое колебание в том же направлении. Между ними отрицательное медленное отклонение. Каждую пару высоковольтных колебаний разделяет положительное длительное пологое и широкое отклонение. Ритм 32 сокращения в минуту.

Электрограмма 15. Продолжение электрограммы 14. Характер кривой почти тот же. Пики появляются на длительных направленных вниз колебаниях. Время между первым и вторым высоковольтными колебаниями укоротилось, вследствие чего они сблизились. Увеличилось первое и особенно второе отклонение. Ритм 35 сокращений в минуту.

Электрограмма 16. Продолжение электрограммы 15. Действует один ведущий пункт возбуждения. Быстрый и глубокий зубец S — 1,7 см, RS — 0,07 секунды, RST — 1,04 секунды. Глубокая отрицательная растянутая волна T .

Электрограмма 17. Продолжение электрограммы 16. Характер кривой остался прежним. Направленный вверх зубец R — 0,4 см, глубокий зубец S — 2,7 см, RS — 0,07 секунды, RST — 1,64 секунды. ST -интервал ближе к изоэлектрической линии. Медленная волна приняла менее отрицательное, чем прежде, положение.

Электрограмма 18. Меняющаяся высота направленных вверх зубцов R : R_1 —1 см, R_2 —0,7 см, R_3 —0,6 см, RS —0,07 секунды. Перед зубцом R изредка появляется небольшое дополнительное однофазное колебание. Форма кривой приближается к нормальной форме левожелудочкового комплекса. Ритм 90 сокращений в минуту.

Электрограмма 19. Небольшой потенциал перед пиком. Зубец R в самом начале расщеплен так, что имитирует зубец Q . Зубец R у своей вершины переходит в небольшое систолическое плато. Двухфазная волна T сливается с нисходящим коленом зубца R . ST —0,44 секунды. Медленная компонента отличается тем, что содержит быстрый отрезок, возникающий тотчас же ниже изоэлектрической линии. Этот отрезок подобен нижней части зубца S .

Электрограмма 20. Выраженный потенциал перед пиком. Небольшой (0,6 см), направленный вверх зубец R . Сложный, сильно расщепленный зубец S . Небольшая, слабо положительная волна T . RS —0,37 секунды, RST —0,50 секунды. Подобные кривые встречаются в клинике.

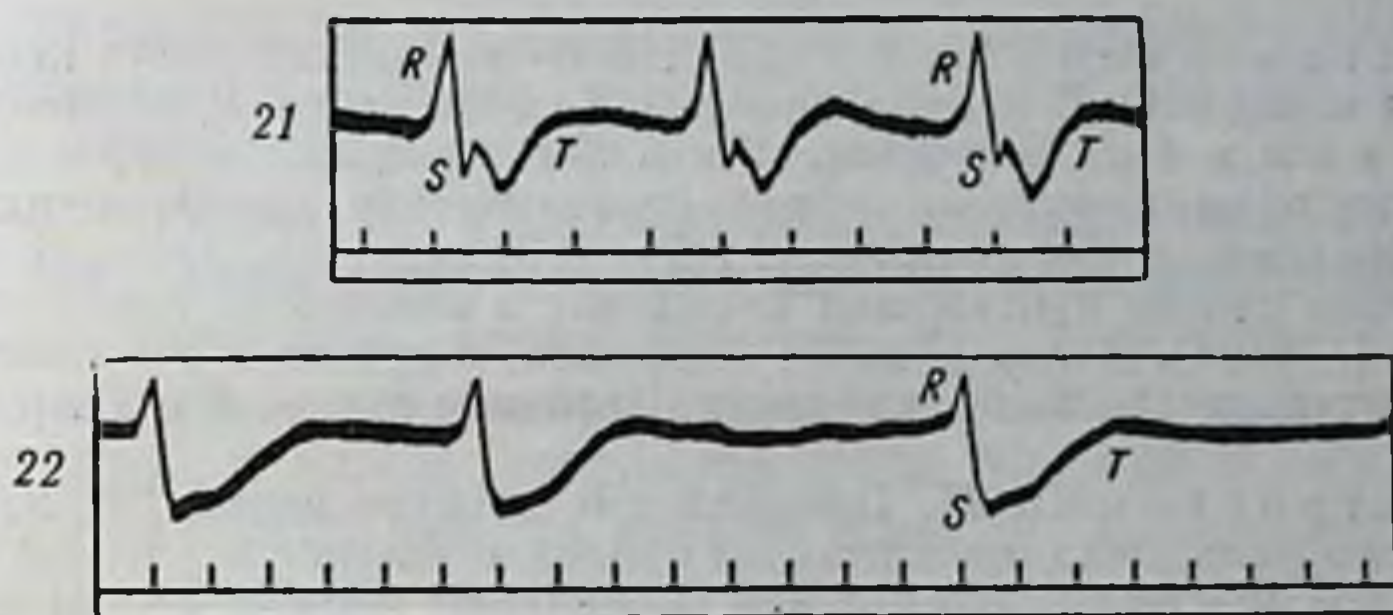


Рис. 20 (продолжение).

Электрограмма 21. Продолжение электрограммы 20. Характер кривой тот же. Менее выражен потенциал перед пиком. Более высокие зубцы R —0,9 см. Значительно меньше расщепление RS -комплекса. RS —0,22 секунды. Двухфазная медленная волна T . RST —0,55 секунды. Интервал ST —0,44 секунды. Ритм 78 сокращений в минуту.

Электрограмма 22. Потенциал перед пиком почти незаметен. Сравнительно невысокий зубец R —0,6 см. Отчетливый быстрый зубец S . RS —0,08 секунды. ST -интервал опущен и равен 0,44 секунды. Двухфазная медленная волна RST —0,48 секунды. Аритмия.

Электрограмма 23. Зубцы R левого желудочка периодически через одно сокращение то отделяются от медленной волны T , то переходят непосредственно в нее через маленькие систолические плато (во 2-м, 4-м и 6-м комплексах). Типичные пики (R) как бы разрывают течение медленного потенциала, разделяя его на предпиковый и потенциалы последствия. Потенциал перед пиком более короткий и занимает в 3—4 раза меньше времени, чем пробег потенциала последствия. Это видно особенно хорошо в 1-м, 3-м и 5-м комплексах. В дальнейшем потенциал последствия, отделяясь от развивающегося зубца S , образует медленную волну T . Высота зубцов R различна: R_1 —2,7 см, R_2 —2,6 см, R_3 —2,5 см, R_4 —3,1 см, R_5 —2,7 см и R_6 —2,9 см. Время пробега R_1 —0,1 секунды и R_3 , R_5 —0,05 секунды, RS —0,21 секунды, RST —0,5 секунды. Электрограмма представляет интерес для понимания генеза медленной волны T и взаимозависимости между нею и высоковольтным пиком.

Электрограмма 24. Кривая по характеру мало отличается от 2-го, 4-го и 6-го комплексов предыдущей электрограммы. В левом комплексе виден потенциал перед пиком. Зубец R расщеплен на R_1 (0,7 см)

и R_s (3,1 см) и образует у своей вершины незначительное систолическое плато, а затем переходит лишь в самую начальную часть зубца S . Последняя тотчас же сливается с медленной положительной волной T .

Электрограмма 25. Продолжение электрограммы 24. Потенциал перед пиком, расщепление зубца R и систолическое плато исчезли. Волна T отделилась от зубца S и превратилась в двуфазную. Высота зубца R — 1,7 см, RS — 0,08 секунды, интервал ST — 0,45 секунды, RST — 0,6 секунды. По форме комплекса кривая стала еще ближе к нормальной. Ритм 72 сокращения в минуту.

Электрограмма 26. Кривая левожелудочкового комплекса трупного сердца взрослого (18 лет), мало отличающаяся от нормальной формы такого же комплекса сердца живого человека. Высота зубца R — 1,5 см, RS — 0,08 секунды и RST — 0,4 секунды. Низкая, почти сглаженная волна T . Ритм 57 сокращений в минуту.

Парциальные электрограммы левого желудочка в опытах на трупах

Электрограмма 27. Кривая левого желудочка после неполного выхода из мерцания. В первом комплексе слева зубец R расщеплен, то же самое в 3-м и 4-м. В первом, 2-м и 3-м комплексах зубец R переходит в нисходящий стрезок через систолическое плато, причем оно особенно широко во 2-м комплексе. RS — 0,32 секунды. Зубец S во второй половине своего протяжения переходит в медленную волну T в 4-м комплексе (справа). Волна T слабо выражена, в первом и 3-м комплексах она положительная, во 2-м — двуфазная. Величина зубцов R и S варьирует. Аритмия.

Электрограмма 28. Продолжение электрограммы 27. Каждому зубцу левого желудочка предшествует продолжительное медленное отклонение, то почти сливающееся с ним (комплексы первый, 3-й и 4-й), то отделяющееся от него. Все зубцы S , за исключением 2-го комплекса, имеют у верхушек зазубрины. RS — 0,25 секунды, RST — 0,55 секунды. Двуфазные, различной величины волны T . Аритмия. При выпадении сокращений между 4-м и 5-м комплексами появляются незначительные частые однофазные колебания.

Электрограмма 29. Продолжение электрограммы 28. Кривая левого желудочка после выхода из мерцания. То усиливающиеся, то периодически ослабевающие разряды потенциалов. Высота зубцов R колеблется от 1,3 до 3,1 см, величина зубцов S от 1,7 до 3,9 см. Интервал ST опущен на разную глубину. RS — 0,12 секунды, RST — 0,53 секунды. Положительная волна T . Аритмия. Зубцы R двух последних комплексов расщеплены.

Электрограмма 30. Продолжение электрограммы 29. Более правильные (по сравнению с предыдущей электрограммой) левожелудочковые комплексы. Разная высота зубцов R еще сохраняется (1,5—3,2 см), RS — 0,12 секунды, RST — 0,50 секунды. Зубец R расщеплен только во втором комплексе слева. Положительные волны T . Величина зубцов S — от 2 до 4,2 см. Аритмия.

Числовые значения (в сантиметрах) приведены по подлинникам. Для записи электрограммы с 27-й по 30-ю включительно электроды располагались: активный у основания левого желудочка, дальний на правой руке.

С приближением формы левожелудочкового комплекса к нормальному типу уменьшается время для его формирования. Это видно из нескольких примеров (табл. 24).

Показатели составных частей левожелудочкового комплекса при восстановлении сердечной деятельности

| Электрограмма | 16 | 25 | 23 | 22 | 19 | 13 | 26 |
|----------------------|------|------|------|------|------|------|------|
| <i>RS</i> | 0,07 | 0,08 | 0,21 | 0,08 | 0,30 | 0,31 | 0,08 |
| <i>RST</i> | 1,04 | 0,60 | 0,50 | 0,48 | 0,44 | 0,43 | 0,40 |

Значения *R* и *RST* даны в долях секунды.

При изучении восстановления деятельности левого желудочка удалось записать две интересные электрограммы. Каждый элемент отдельного комплекса электрограммы 12 при сравнении его с предыдущим и последующим, показывает улучшение возбудимости: усиление потенциалов, увеличение скорости каждого колебания и учащение их ритма.

Электрограмма 23 (полученная после действия на сердце дигиталиса) показывает переходный период функционального состояния миокарда, когда условия для отделения пиков от медленных колебаний быстро меняются. Они изменяются с той же быстротой, с какой рождаются пики, так как в каждом следующем комплексе пик то совсем отделен от медленно-тонического однофазного колебания и появляется зубец *S*, то снова пик непосредственно переходит или сливается с медленной волной. При записи электрограмм одновременно с обоих желудочков иногда обнаруживается параллельное восстановление биотоков левого и правого желудочка с однотипной кривой в форме растянутых синусоидоподобных колебаний.

Однако чаще наблюдается неодновременность восстановления биотоков различных отделов сердца. Некоторые электрограммы раскрывают чрезвычайно быструю смену условий образования и дифференцировки токов действия в миокарде; в продолжение 2—4 сокращений форма комплекса изменяется, причем видна динамика этих изменений: в одном случае отделение волны *T* от зубца *R*, а в другом появление и исчезновение деформации зубца *R* у его вершины. В обоих случаях в разных опытах записаны биотоки левого желудочка. При восстановлении биотоков сердца интересна периодичность: появления первых высоковольтных отклонений, изменения направления волн возбуждения, усиления и учащения колебаний кривой; периодическое появление сложных деформаций кривой, расщепления зубцов электрограмм.

На основании большого числа электрокардиографических наблюдений удалось проследить и выделить наиболее типичные переходные звенья в процессе формирования электрограммы человеческого трупного сердца при восстановлении его деятельности. Главные этапы развития биоэлектрической кривой приве-

дены на схеме (рис. 21), состоящей из 19 коротких электрограмм. Различные формы биотоков сердца, представленные схемой, характерны для любого отдела сердца. В начале восстановления сердечной деятельности биотоки записываются в форме еле заметных низковольтных медленных однофазных отклонений. Однофазные колебания направлены в разные стороны, непрерывно переходят друг в друга и напоминают синусоидоподобную кривую (вторая электрограмма). Кривая редко бывает геометрически правильной синусоидоподобной формы, чаще это сложная кривая. При общем взгляде на нее создается впечатление различных беспорядочных и бессистемных сочетаний из бесформенных отрезков. Происходит это потому, что самые первые небольшие медленные колебания постепенно увеличиваются в несколько раз, но в то же время возникают другие первоначальные малые однофазные отклонения. Сочетание первых и вторых колебаний создает сложность рисунка кривой (рис. 21, электрограммы 1, 3 и 10).

На втором этапе формирования электрограммы появляются высоковольтные отклонения в виде пиков. Они возникают в виде постепенно увеличивающихся быстрых отрезков, не отграниченных от медленного однофазного отклонения и внезапно в качестве сформировавшихся самостоятельных пиков. Постепенное появление и развитие высоковольтных отклонений характеризуется тем, что в составе медленного однофазного колебания на его восходящей или нисходящей части, не меняя его формы, появляется быстрый отрезок, короткий и без заметных отграничений. Он начинается истончением кривой медленного колебания и, утолщаясь, снова сливается с ним. Примером появления быстрого отрезка может быть электрограмма 11, рис. 21. Левая восходящая часть однофазного отклонения занимает в два раза меньше времени по сравнению с нисходящей правой его частью. Очевидность этого вытекает из сравнения данной электрограммы со второй электрограммой схемы. Электрограммы 12 и особенно 13 на схеме показывают возможность дальнейшего постепенного развития высоковольтного отрезка вплоть до превращения всего колебания в высоковольтное, похожее на уширенный зубец, причем и восходящая, и нисходящая части его занимают одинаковое время. Медленная форма отклонения почти исчезает. Электрограмма 10 является образцом последовательного усиления и ускорения высоковольтных отклонений. Нередко пики появляются внезапно. Среди первоначальных однофазных низковольтных колебаний вдруг появляется пик. Затем проходит значительный промежуток времени, пока снова не возникнет одиночное высоковольтное отклонение. Оно может быть направлено в разные стороны. Появление одиночных пиков по мере восстановления сердечной деятельности постепенно становится все более частым явлением. Электрограммы 4, 5, 6, 7, 8, 9, 17 и 19 представляют различные

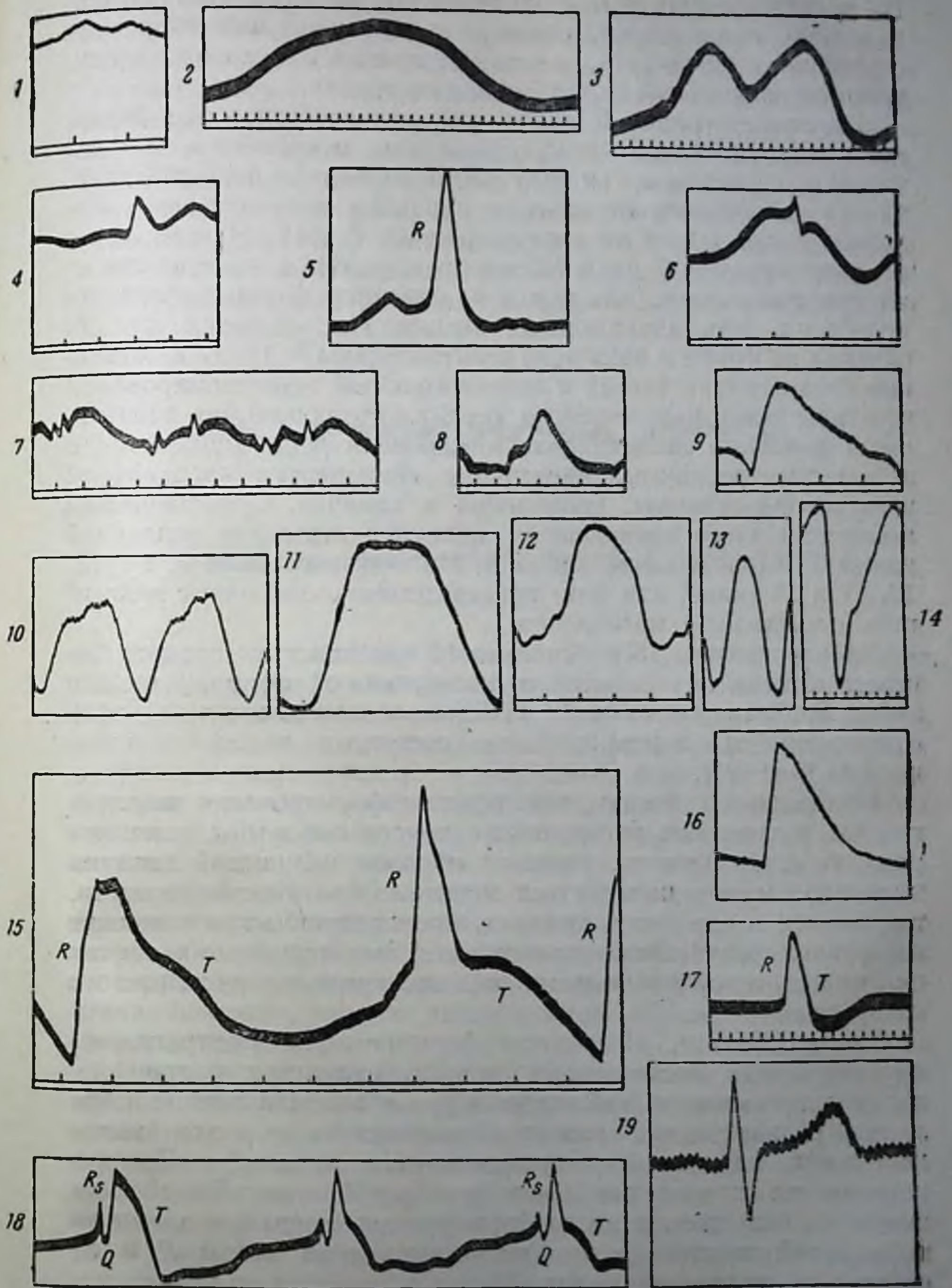


Рис. 21. Схема формирования электрограммы человеческого сердца.

виды внезапно появившихся высоковольтных отклонений. На электрограммах 4 и 5 записаны первые одиночные внезапные пики, появившиеся очень рано в процессе восстановления сердечной деятельности, на электрограмме 8 — короткий пик, четко отграниченный от медленного колебания.

На электрограмме 6 видно, как низковольтное однофазное колебание разделено высоковольтным отклонением на две части: перед пиком и так называемый потенциал последствия. Форма однофазного отклонения при этом мало изменена. Подобное видно также на электрограммах 7 и 15. Интересно, что на электрограмме 7 пики (обоих предсердий), в зависимости от их местоположения, или почти не изменяют формы медленного колебания, или значительно изменяют его, разделяя на два близких по форме и величине; электрограммы 9, 16, 17 и остальные представляют третий и заключительный этап формирования электрограммы человеческого сердца. Различные по длительности и высоте пикообразные отклонения дифференцируются в зубцы электрограммы, идентичные компонентам парциальной электрокардиограммы, получаемой в клинике. Существенными моментами этого превращения являются отделение медленной волны *T* и образование зубца *S*. На электрограммах 9, 14, 15, 16, 17 и 18 видно, как пик непосредственно соединен с медленным однофазным колебанием.

Электрограммы 15 и особенно 18 представляют процесс быстрого отделения медленного колебания от формирующегося зубца *R*. Электрограмма 19 показывает заключительный этап совершившейся дифференцировки составных частей электрограммы (рис. 21).

Необходимо отметить, что процесс формирования электрограммы в условиях эксперимента неустойчив и под влиянием разнообразных причин, главным образом нарушений питания миокарда, может повернуться вспять. Обратимость процесса, так же как и его восстановление, происходит быстро в течение нескольких минут. Особенно четко это было подмечено в опытах при многочасовом наблюдении за деятельностью сердца, взятого из трупа.

Таким образом, в процессе формирования электрограммы каждого отдела человеческого трупного сердца при восстановлении его деятельности наблюдается три этапа. На первом появляются разнообразные низковольтные медленные и однофазные колебания, на втором — высоковольтные отклонения. Возникновение их происходит двояким образом — постепенно или внезапно. На третьем этапе формируются составные элементы нормальной электрограммы: дифференцируются зубцы *R* и *S*, отделяется медленная волна *T*.

Какова же заключительная форма токов действия, записанная с каждого отдела сердца после полного восстановления его сократительной способности? Имеются ли какие-либо отличия

в форме токов действия, записываемых с помощью парциальной электрокардиографии в клинике у живого человека?

А. Ф. Самойлов установил, что электрограмма предсердия сердца холоднокровного животного имеет свою волну T , которая становится отрицательной после раздражения блуждающего нерва. В предсердной электрограмме сердца угря также различали волну T . У черепахи предсердная волна T отрицательная. Д. С. Воронцов у лягушки тоже нашел отрицательную волну T . Он считает, что эта волна обусловлена химическими процессами мышцы предсердий и у животного одного и того же вида может иметь разное направление при нормальном обмене веществ. В. С. Русинов и Е. И. Борисова наблюдали на электрограмме

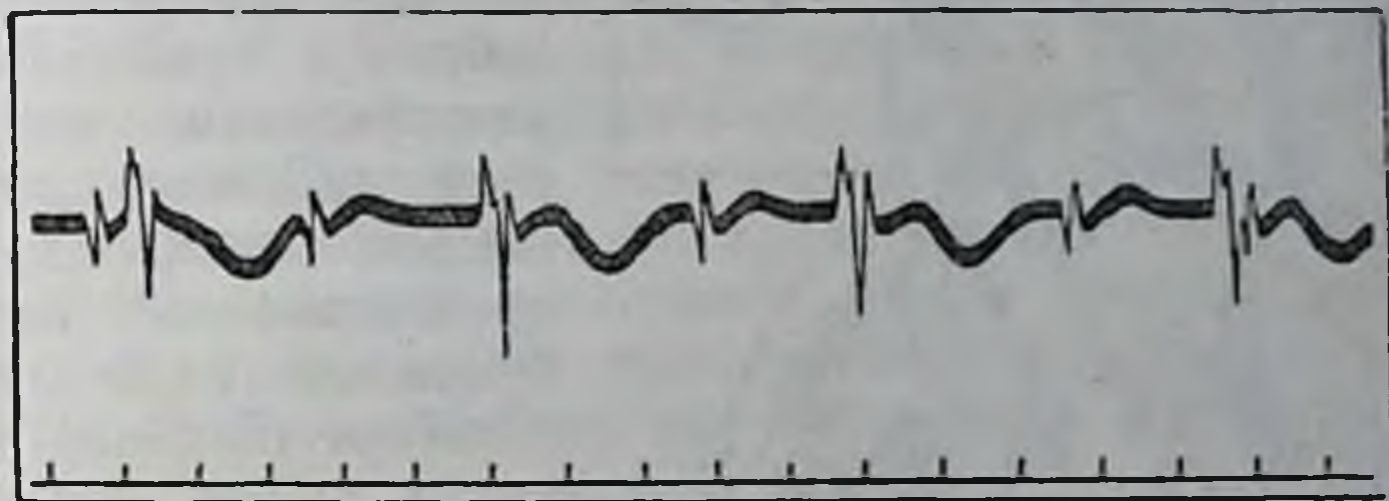


Рис. 22.

предсердий лягушки все элементы $QRST$ -комплекса и считают это общей формой изменения потенциала, как электрического ингредиента возбуждения любого отдела сердца. При записи токов действия только с предсердий на ряде предсердных электрограмм, помимо зубца P и медленной компоненты T , мы наблюдали еще длительный предварительный потенциал перед зубцом P . Он обычно получается в опытах на собаках, в случаях, если ни один из отводящих электродов не находится в области *sulcus terminalis*. При этом перед зубцом P получается на электрограмме отклонение струны гальванометра вниз. Подробное исследование *extrinsic*-эффекта Люиса на сердце холоднокровного при наличии в нем «сердечного мостика» показало, что это явление имеет определенное физиологическое значение.

В одном из опытов (6/VI 1941 г.) при резком нарушении проведения возбуждения из предсердия в желудочек удалось записать отдельно электрограмму правого предсердия и правого желудочка (рис. 22). На электрограмме отчетливо видны зубцы PS и RS и волна T (как в предсердном, так и в желудочковом комплексе). Волна T правого предсердия положительная, а волна T правого желудочка — двуфазная. Комплексы правого предсердия и правого желудочка разделены различным интервалом, величина зубцов RS правого желудочка неодинакова, что указывает на быстрое изменение функциональной подвижности миокарда.

Медленная компонента правой предсердной электрограммы на рис. 23 направлена вверх, а левой — вниз. Медленная компонента предсердной электрограммы до сих пор не наблюдалась на сердце человека (С. В. Андреев, Е. И. Борисова и В. С. Русинов). Форма токов действия электрограммы желудочков, по мнению одних авторов, обусловлена анатомическим строением миокарда и способом распространения в нем возбуждения, другие же считают, что она зависит от физиологических особенностей природы мышечной клетки сердца (А. Ф. Самойлов и др.). Применение сверхчувствительных миографов и одновременной

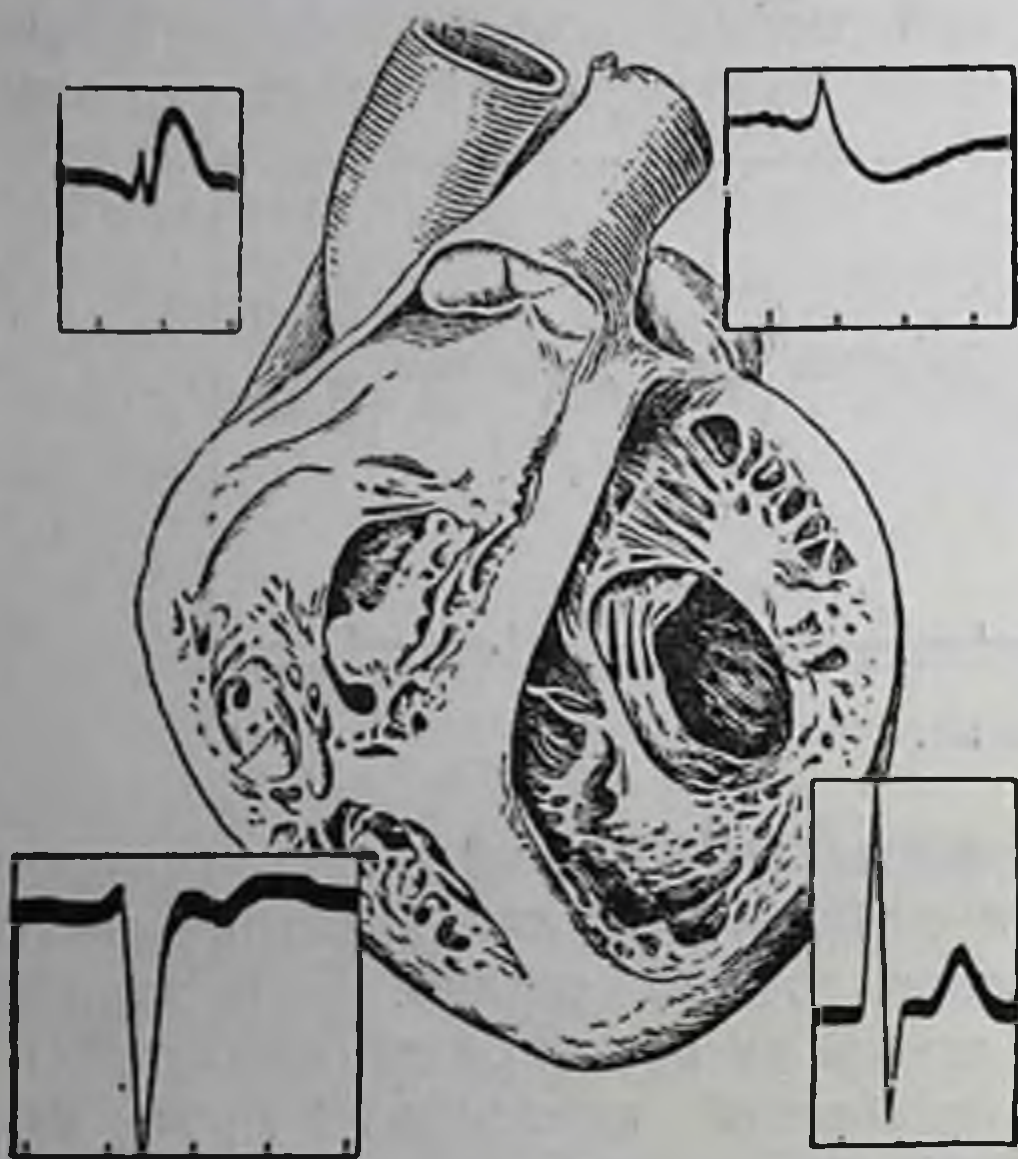


Рис. 23. Отдельные электрограммы предсердий и желудочков человеческого сердца.

записи биотоков сердца как у холоднокровных, так и у теплокровных животных, показало, что электрограмма отображает токи действия сокращающегося миокарда, а не предполагаемые токи возбуждения [Дюхозель и Лямберт (Duchosel и Lambert)]. При наложении электродов непосредственно на правый желудочек трупного сердца человека начальный комплекс электрограммы имеет небольшой зубец *R*, направленный вверх без предварительного зубца *Q* и длинный зубец *S* (рис. 23). При наложении же электродов на поверхность только левого желудочка работающего сердца человека получается электрограмма с начальным комплексом, направленным вверх подобно тому, как это отмечается в парциальной левограмме. Интересно, что перед зубцом *R*, как и в парциальной левограмме по Гределю, имеется небольшое отклонение струны гальванометра вниз, т. е. зубец *Q*. Отсюда следует, что при записи парциальных электрокардиограмм методом однополюсного отведения при наложении электродов по Гределю мы, действительно, имеем дело в основном с потенциалами раздельно либо левого, либо правого желудочка.

В связи с тем, что действительная форма электрограммы одного из предсердий или желудочков может быть получена лишь при полном выключении работы другого предсердия или другого желудочка, на рис. 23 даны парциальные электрограммы каждого отдела сердца, записанные в то время, когда другие

отделы или не сокращались совсем, или их деятельность была лишь в зачаточном состоянии.

Волна R в электрограмме рассматривается как желудочковый пик, а интервал ST , волна T как потенциалы последствия, идущие всегда вслед за желудочковым пиком (В. С. Русинов). В опытах, проведенных на изолированных трупных сердцах людей, мы показали, что начальный комплекс электрограмм каждого из желудочков имеет свою основную форму, совпадающую с той, которая получается на клинической парциальной электрокардиограмме. Это подтверждается опытами с сохранением физиологического положения сердца в трупе, а именно начальный комплекс электрограмм левого желудочка имеет высокий зубец R и небольшое S ; соответственно для правого желудочка — небольшой зубец R и глубокое S . В трупах, в которых восстанавливались сокращения всех отделов сердца, зубец Q был виден лишь на электрограммах левого желудочка. Как известно, и в клинических парциальных электрокардиограммах зубец Q имеется только на парциальной левограмме. Таким образом, «парциальная» электрокардиография действительно регистрирует электрическую активность каждого из желудочков в отдельности и, следовательно, для топической диагностики сердечных поражений является пока незаменимой по точности методикой.

Сравнение патологических форм биотоков сердца больного человека с формами биотоков трупного сердца

При тяжелых поражениях сердца в клинике наблюдаются разнообразные изменения электрокардиограммы. Как известно, при умирании в сердце возникают различные нарушения процесса возбуждения. При восстановлении деятельности сложные стадии «умирания» повторяются, но в обратном порядке. Ниже мы приводим электрокардиограммы и электрограммы человеческого трупного сердца для сравнения нарушений биоэлектрической деятельности миокарда, встречающейся в клинике у больного человека и записанной нами на трупном сердце при восстановлении его деятельности или при экспериментальном повреждении различных частей сердца (рис. 24).

В клинике отмечают иногда серьезные нарушения сердечной деятельности, быстро возникающие и также быстро исчезающие. М. Л. Солитерман описал случай перехода синусового ритма в атриовентрикулярный у больного кардиосклерозом, которого он знал в течение ряда лет. Были записаны все моменты перехода нормального синусового ритма в узловый. Через 2—3 минуты при повторной съемке снова возникал синусовый ритм. Зубец PS попеременно был отрицательным, положительным, двуфазным, т. е., видимо, было отражено состояние, когда предсердия получают возбуждение частично от синуса и частично от верхней части атриовентрикулярного узла.

У другого больного наблюдалась полная атриовентрикулярная блокада, существовавшая на протяжении ряда лет. Это больной Т., 37 лет, поступивший в больницу имени С. П. Боткина в марте 1939 г. по поводу рецидивирующего ревмокардита, мио-

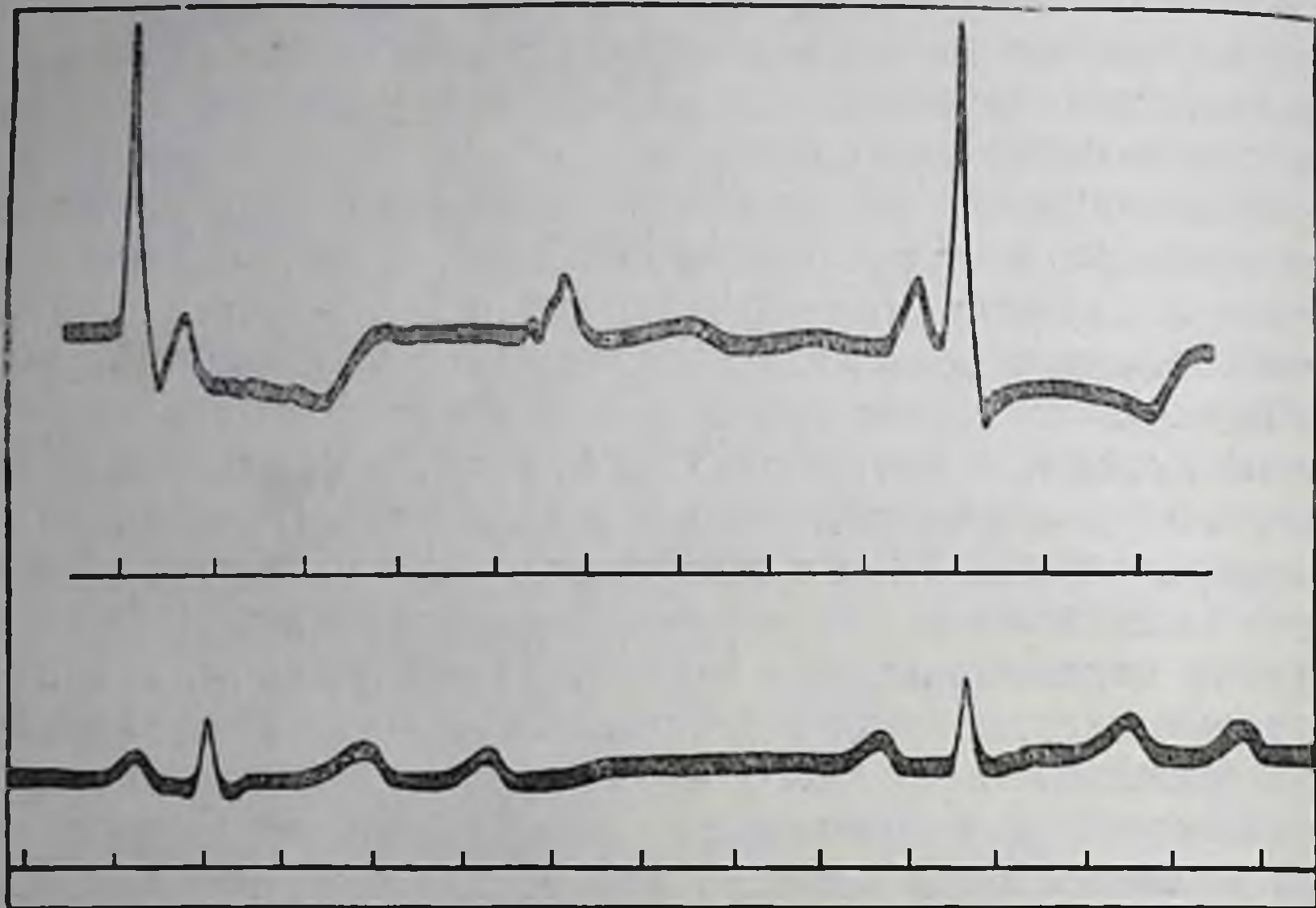


Рис. 24. Электрокардиограмма (верхняя кривая) больного Ф. (29/VII 1939 г., № 21870) — полная предсердно-желудочковая блокада. Нижняя кривая — электрограмма человеческого трупного сердца после восстановления его деятельности; частичная предсердно-желудочковая блокада.

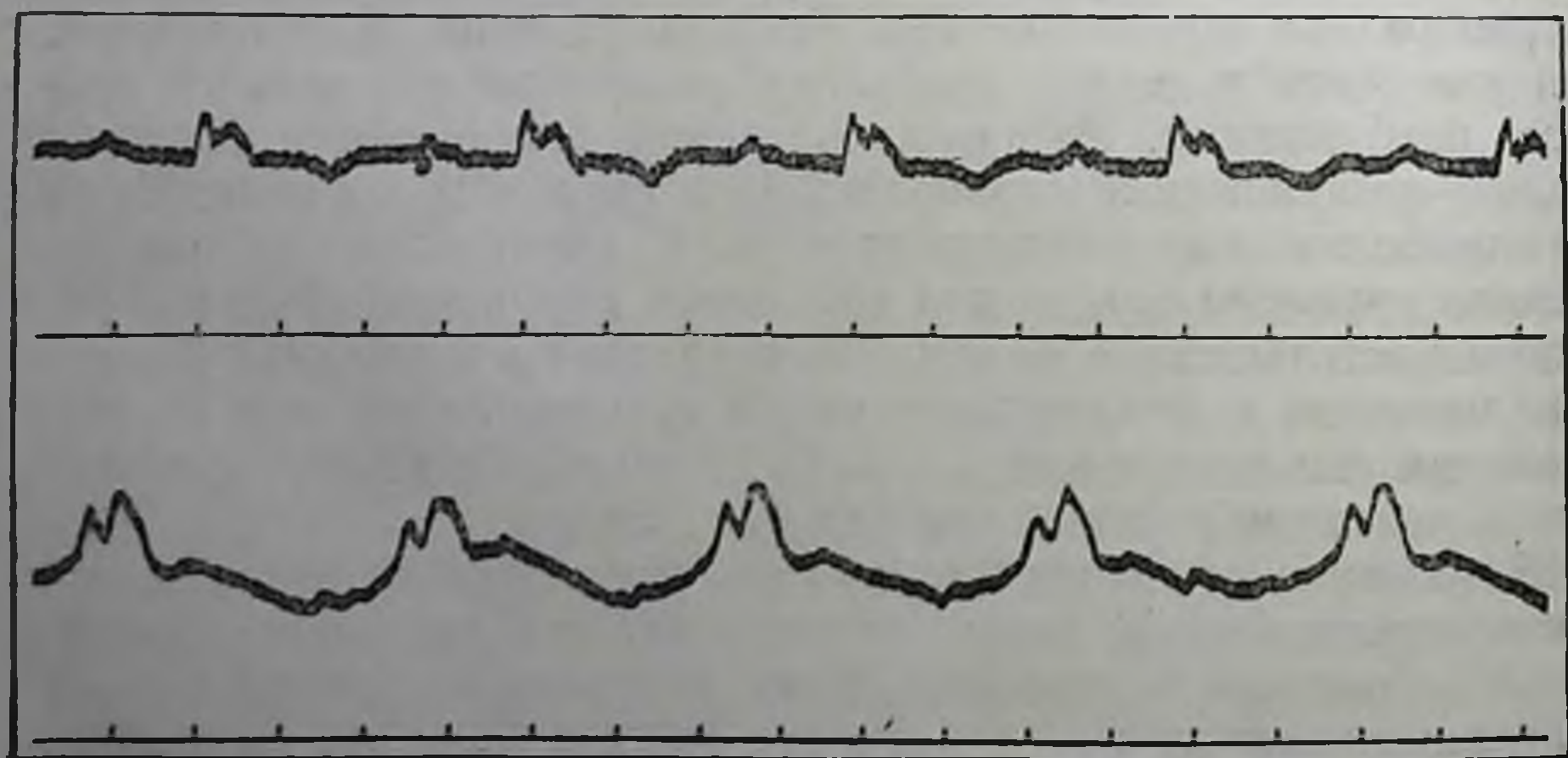


Рис. 25. Электрокардиограмма (верхняя кривая) больного Т. (14/IV 1939 г., № 20888) и электрограмма трупного сердца левого желудочка (нижняя кривая). На обеих кривых резкое замедление проведения возбуждения. Уширенные QRS-комплексы.

кардитического кардиосклероза, атриовентрикулярной блокады, арборизационной блокады и декомпенсации III степени. Временами наблюдались периоды Венкебаха—Самойлова (рис. 25).

После соответствующей терапии ритм стал синусовым, наступила нестойкая компенсация сердца. Через полтора месяца пребывания в клинике больной выписался домой.

Третий случай арборизационной блокады отмечен у больного С., 53 лет, поступившего в больницу имени С. П. Боткина в январе 1940 г. с диагнозом: миокардиосклероз, нарушение коронарного кровообращения, атеросклероз, гипертония, эмфизема

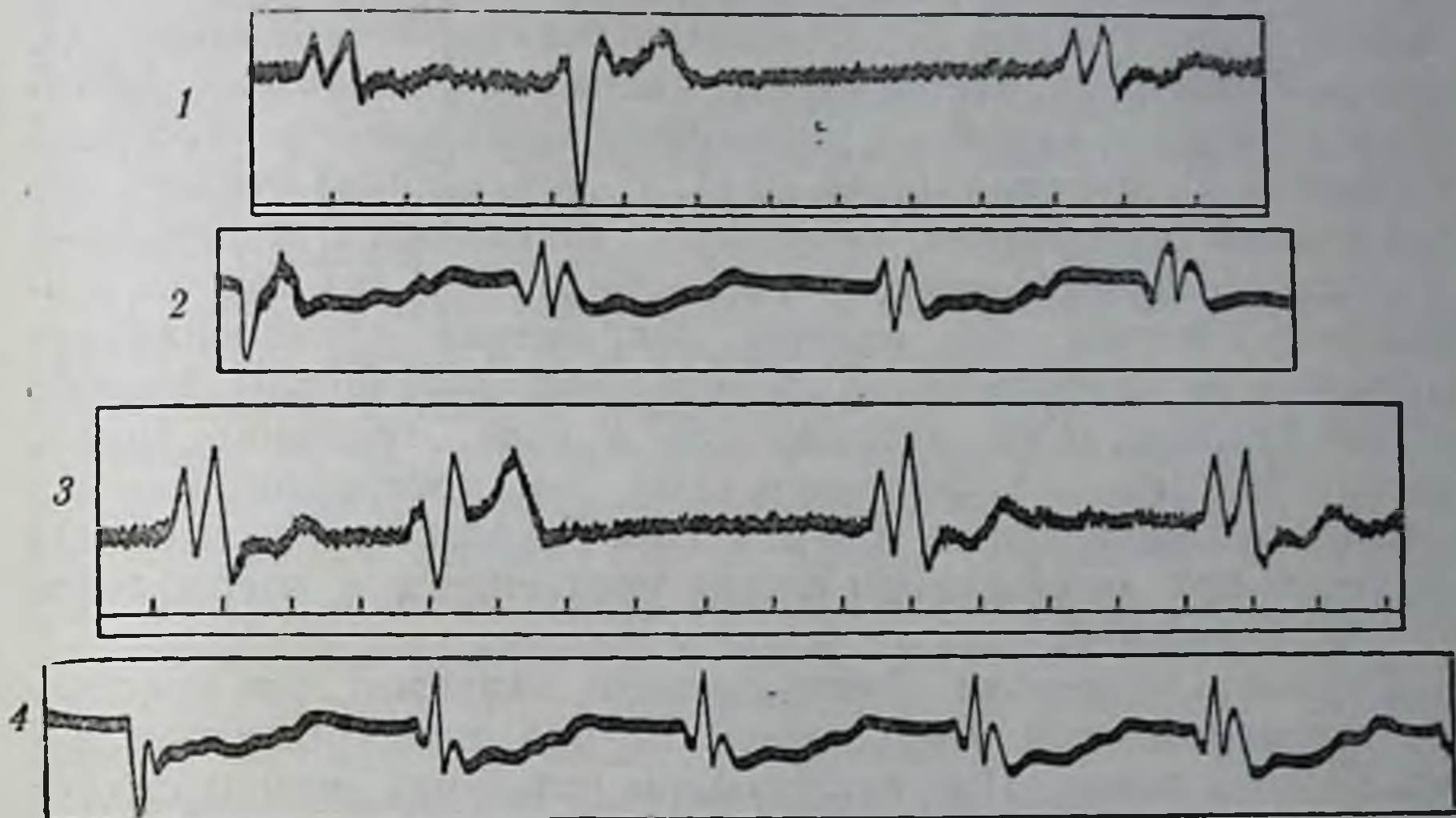


Рис. 26. 1, 3 — электрокардиограммы больного С. (№ 22890), 2, 4 — две электрограммы левого желудочка трупного сердца после ранения перегородки из правого желудочка. На верхних и нижних кривых сходные изменения *QRS*-комплексов. Сильное расщепление зубца *R* и изменение его направления.

легких и ожирение. Систола растянута. Предсердно-желудочковая проводимость замедлена. Уширенные *QRS*-комплексы. Через месяц пребывания в клинике больной выписан без особых изменений. Приводятся две его электрокардиограммы и для сопоставления — электрограммы трупного сердца (рис. 26).

Приведенные и другие примеры показывают, что нарушения биоэлектрической деятельности как у больного человека при тяжелых расстройствах сердечной деятельности, так и в трупном сердце при восстановлении его сокращений могут быть похожими.

О волне *T* электрограммы человеческого сердца при восстановлении его функций

Происхождение волны *T*, регистрируемой на электрокардиограмме, представляет значительный интерес, так как ее деформацию клиницисты обычно объясняют патологическими изменениями в сердечной мышце.

Медленная волна T при известных условиях может быть изменчивой и независимой от быстрой фазы — высоковольтных колебаний электрокардиограммы (от ее пиков).

В. С. Русинов установил, что зубец R может быть отделен от зубца T при создании на пути распространения возбуждения очага с пониженной функциональной подвижностью. Независимость изменений R от конечного T под влиянием тепла и холода была доказана экспериментально А. Ф. Самойловым. У позвоночных волна T может существовать и без сокращения миокарда. Волна T является неотъемлемой частью низковольтных потенциалов сердца и связана с длительным возбуждением сердечной мышцы. В. С. Русинов (вслед за Н. Е. Введенским) считает, что длительный устойчивый потенциал, являющийся выражением длительного возбуждения, может возникать в тех местах возбудимой системы, где имеется пониженная функциональная подвижность (лабильность). Длительные потенциалы широко распространены. Они наблюдаются в коре головного мозга, на гладких мышцах беспозвоночных, на поперечнополосатых мышцах холонокровных и т. д. Волна T в электрограмме сердца лягушки при раздражении вагуса уменьшается и извращается (А. Ф. Самойлов).

Глубокие изменения обмена веществ, например, при микседеме, сопровождаются уменьшением T , при тиреотоксикозах зубец T очень высок. При кислородном голодании мышцы сердца волна T часто сглажена и даже отрицательна. В агональном состоянии у людей волна T резко повышается — появляется так называемое агональное T . Чем меньше времени до клинической смерти человека, тем выше зубец T (К. Ю. Тургель). При умирании человека отмечено не только увеличение волны T , но и соединение R с волной T , а также переход R в зубец T [Л. И. Фогельсон, Шеллонг (Schellong)]. В умирающем сердце аксолотля и амблиостомы К. С. Логунова наблюдала постепенное увеличение зубца T , сближение его с высоковольтным потенциалом и полное поглощение последнего медленной волной T . Повреждение сердечного мостика по А. Ф. Самойлову вызывает также сближение волны T с зубцом R (В. С. Русинов и Е. И. Борисова). Увеличение волны T и превращение электрокардиограммы в однофазную кривую наблюдалось при асфиксии у собак (А. И. Смирнов), при кровопускании у собак (М. Я. Арьев, Е. Н. Карцева и Т. К. Воробьева). Одновременное изучение механограмм и электрограммы каждого отдела теплокровного сердца показало, что волна T занимает почти весь цикл изменений от одной систолы до начала следующей (Л. А. Корейша). Три особенности присущи медленной волне T электрограмм: 1) волна T может существовать и изменяться независимо от быстрых зубцов электрокардиограммы; 2) волна T — неотъемлемая часть низковольтного потенциала сердца, характеризующая длительное устойчивое возбуждение миокарда. Медленная вол-

на T может возникать там же, где зарождается обычная волна возбуждения, и в частях сердца с пониженной функциональной подвижностью; 3) волна T в высшей степени изменчива и, возможно, зависит или обусловлена обменом веществ миокарда (рис. 27).

Является ли волна T результатом алгебраического суммирования электрической активности из однофазных кривых обоих желудочков сердца или же каждый из желудочков в отдельности имеет волну T , как независимую компоненту своей деятельности?

Имеется ряд теорий о происхождении волны T [В. Ф. Зеленин, А. Ф. Самойлов, А. И. Смирнов, Люис (Lewis) и др.]. Наиболее распространенной из них является теория Люиса, который полагает, что высота и направление волны T обусловлены прекращением возбуждения в отдельных частях сердца. По мнению Люиса и ряда других авторов, волна T в электрокардиограмме возникает в результате алгебраической суммации конечных частей, направленных в разные стороны однофазных токов действия от основания и верхушки желудочков. Несколько видоизмененная теория Люиса нашла отражение в работах Гоф, Нагум и Киш (Hoff, Nahum и Kisch). Эти авторы при наложении фильтровальной бумаги, смоченной раствором KCl, на поверхность одного из желудочков сердца животных (кошка, собака, обезьяна) получали однофазные кривые в электрокардиограмме. Отсюда они сделали вывод, что кривая тока действия каждого желудочка в отдельности строго однофазна, а волна T нормальной электрокардиограммы есть алгебраическая сумма двух однофазных кривых обоих желудочков. Но, как они сами указывают, их метод позволил им выключать деятельность одного из желудочков не полностью, а лишь частично. При частичном же локальном поражении миокарда обычно на электрокардиограмме получается однофазная кривая. Отсюда следует, что Гоф, Нагум и Киш не получали в своих опытах действительной формы тока действия отдельно правого и левого желудочка. Следовательно, их теория о волне T не выдерживает критики. Строго говоря, действительная форма электрограммы одного из желудочков может быть зафиксирована лишь при полном выключении работы другого желудочка.

Проводя опыт по восстановлению деятельности человеческого сердца, мы убедились в том, что: 1) низковольтные потенциалы появляются первыми в участках миокарда с пониженной функциональной подвижностью;

2) низковольтные потенциалы могут существовать отдельно от высоковольтных потенциалов и предшествуют им. Высоковольтные потенциалы появляются после определенной фазы развития низковольтных потенциалов. Последние служат как бы основанием для зарождения высоковольтных потенциалов (рис. 28);

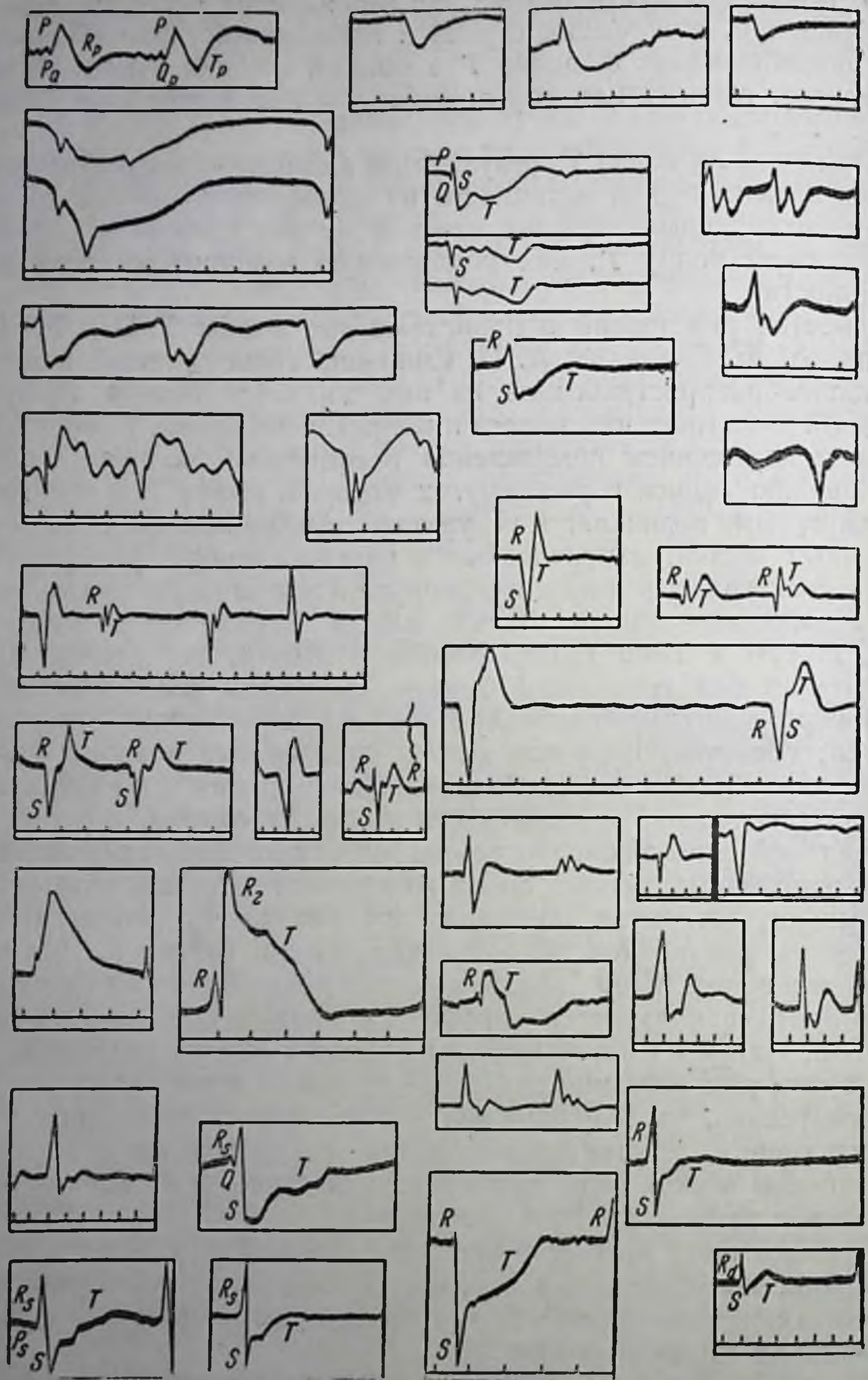


Рис. 27. Схема различных изменений волны *T* при восстановлении деятельности человеческих сердец. Схема состоит из небольших частей с одним, двумя и тремя комплексами, взятых из электрограмм человеческого сердца. Первые 4 отрезка принадлежат электрограммам предсердий, остальные — электрограммам левого и правого желудочков. На схеме видна быстрая изменчивость волны по ходу восстановления сердечной деятельности.

3) возникновение как низковольтных, так и высоковольтных потенциалов связано не только с функциональной подвижностью миокарда, но и с определенным характером углеводно-фосфорного обмена сердечной мышцы;

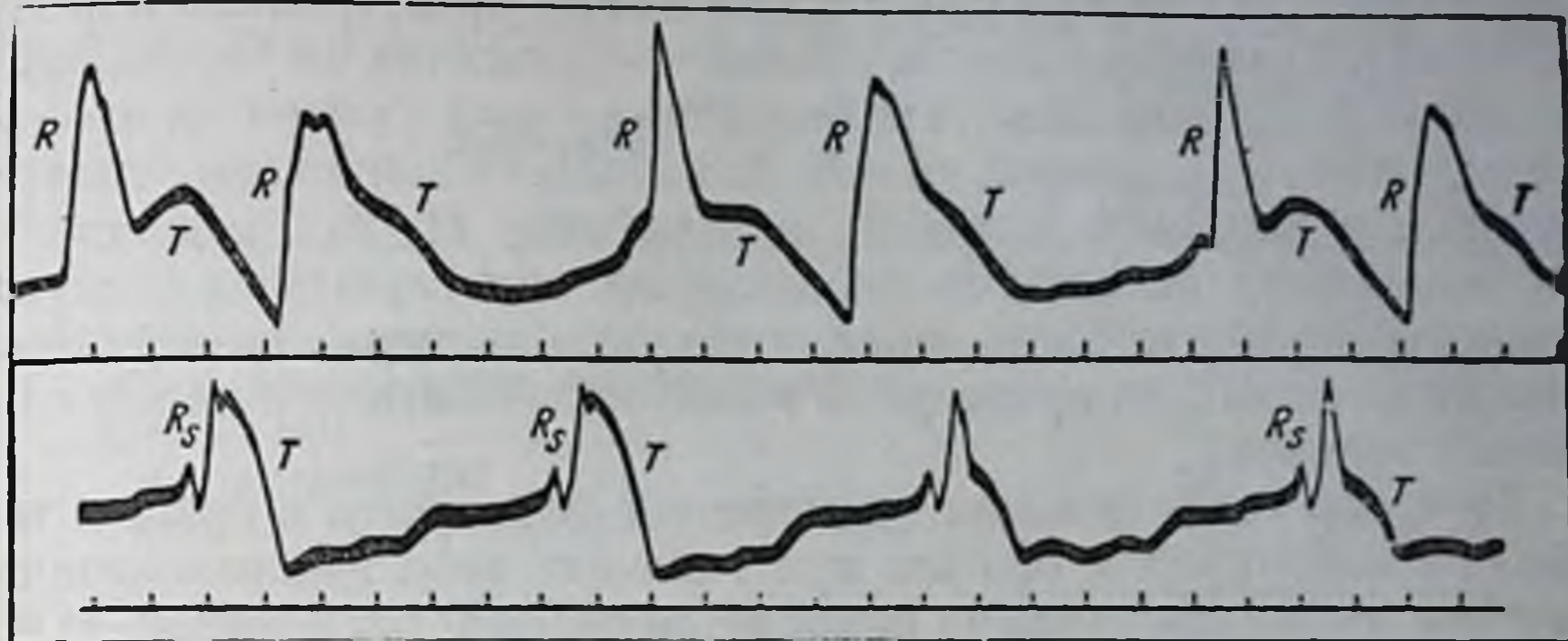


Рис. 28. Электрограммы человеческого сердца. Видно отделение волны *T* от зубца *R*.

4) каждое предсердие и каждый желудочек человеческого сердца, наряду с высоковольтными зубцами, имеет свою медленную волну *T*.

О мерцательной аритмии предсердий и желудочков

Мерцательная аритмия предсердий и желудочков человеческого сердца обусловлена появлением множества аритмично разряжающихся очагов возбуждения. Смена ритмических сокращений мерцательной аритмией совершается или после небольшой паузы, или после появления ряда экстрасистол. Переход от мерцательной аритмии к ритмическим сокращениям совершается при внезапном и общем торможении всех множественных очагов возбуждения (что выражается покоем миокарда) и подчинением их одному ведущему нервному центру возбуждения сердца.

Мерцательная аритмия может появиться и в здоровом сердце на почве резкой неустойчивости нервной системы после волнения, испуга, алкогольных излишеств и т. п. Подобные аритмии длятся часами и сутками и исчезают без применения специальной терапии (Л. Я. Ситерман и К. Ю. Тургель).

В самом деле, могут ли иметь решающее значение морфологические изменения, если такое резкое функциональное расстройство, как мерцательная аритмия предсердий, может существовать почти два года с последующим полным восстановлением нормальных сердцебиений?

Регенеративные процессы в сердце достоверно не доказаны. За счет чего же происходит нарушение и последующее восстановление предсердных функций? Д. М. Абдулаев предполагает, что путем современных морфологических методов исследования нет возмож-

ности уловить те тончайшие изменения в нервно-мышечном аппарате сердца, которые приводят к неправильному ритму и к мерцательной аритмии. В опытах на собаках у И. П. Павлова при раздражении некоторых наружных сердечных ветвей постоянно наступал «резкий разлад в ритме между предсердиями и желудочками». Правое предсердие начинало «биться так часто, что почти невозможно подсчитать». На основании своих опытов на крысах и кроликах Д. А. Лапицкий и А. А. Синицкий допускают, что трепетание может быть аналогично парабриозу Н. Е. Введенского, возникающему вследствие перевозбуждения сердечных центров. Электрофизиологические наблюдения устанавливают возможность мерцания одного из предсердий в некоторых патологических случаях у человека.

Природа мерцания давно интересует физиологов и врачей, так как оно наблюдается обычно при тяжелых заболеваниях сердца. Мнения исследователей о природе мерцания расходятся. В основном представлены две теории: 1) теория Майнса-Люиса о круговых движениях, 2) теория о множественных центрах. Согласно теории Майнса-Люиса, импульс при мерцании, описав круг по предсердию, возвращается к исходному месту и все вновь и вновь проделывает свой круговой путь. Автор пришел к этой мысли на основании наблюдений над круговым ритмом в различных тканях животных. Люис различает центральную волну, идущую по кругу, и вторичные волны, идущие по другим извилистым путям предсердий.

Факты кругового движения волны возбуждения, наблюдаемые на кольцевых мышцах, сами по себе интересны и важны для решения ряда основных вопросов физиологии, например, вопроса о торможении при встрече двух волн возбуждения, бегущих по кругу навстречу друг другу, о бездекрементном проведении, когда волна возбуждения пробегает по кругу (часы и дни) без какого-либо постепенного затухания на всем пути пробега и др. Нет сомнения, что эти вопросы имеют также отношение к физиологии сердца. Но имеет ли явление кругового движения прямое отношение к мерцанию предсердий? Этот вопрос, особенно в последнее время, далеко не ясен.

Геринг еще в 1903 г. указал на возможность образования в предсердиях при мерцании множества очагов возбуждения. Он считает процесс возникновения мерцания аналогичным процессу образования экстрасистолии. Одно из главных возражений против теории Геринга заключается в том, что при экспериментально вызванном мерцании число и форма токов действия при регистрации от разных частей предсердия одинаковы. Однако это не было подтверждено Киш и Венкебахом.

Прямой ответ на вопрос, имеется ли при мерцании предсердий у человека один очаг возбуждения или несколько, могли бы дать наблюдения, поставленные на трупном сердце при восстановлении его функций в различные сроки после смерти.

Более чем в одной трети наших опытов было отмечено мерцание предсердий или желудочков. Приводим данные о случаях с мерцанием и без него (табл. 25).

Таблица 25

| № п/п | Заболевание | Наличие мерцания | |
|--------------------|--|------------------|------|
| | | не было | было |
| 1 | Мертворождение | 4 | 9 |
| 2 | Общее недоразвитие (недоношенные) . . | 4 | 4 |
| 3 | Дизентерия | 21 | 9 |
| 4 | Бронхопневмония | 15 | 8 |
| 5 | Сепсис | 10 | 2 |
| 6 | Туберкулез | 7 | 2 |
| 7 | Дислепсия | 9 | 8 |
| 8 | Дифтерия | 10 | 7 |
| 9 | Поражения головного и спинного мозга . | 6 | 8 |
| 10 | Туберкулезный менингит | 5 | 6 |
| 11 | Скарлатина | 3 | — |
| 12 | Рак | 4 | 1 |
| 13 | Перитонит | 1 | 2 |
| 14 | Травма | 2 | — |
| 15 | Гипертоническая болезнь | 1 | 1 |
| 16 | Прочие | 2 | 2 |
| Всего опытов . . . | | 104 | 69 |

При мерцании появляются самостоятельные, но очень слабые, мало заметные, редкие (5—20—25 в минуту) очаговые сокращения в правом или левом ушке или в других участках предсердий. Эти первые очаговые сокращения при своем возникновении почти всегда аритмичны. Очаги сокращения захватывают группу фибрилл размером примерно 1—1,5 см² и самой разнообразной формы. Очаговые сокращения плохо отграничены от несокращающихся участков. Нет определенного места, где впервые появляются эти очаги сокращения при восстановлении функций сердца. Наиболее часто они возникают: а) в верхнем крае правого ушка — там, где оно сливается с полостью предсердия, б) в самом удаленном от предсердия кончике правого или левого ушка, в) нижнем крае правого или левого ушка, приблизительно на расстоянии 1 см от места соединения ушка с полостью предсердия, где нижний край предсердия обычно образует заметный выступ книзу, г) в различных местах вокруг устья нижней полой вены, д) посередине протяжения границы между правым желудочком и правым предсердием.

Так, при восстановлении функций трупного сердца ведущим пунктом может явиться первоначально любое место ушка или предсердия.

Очень часто наблюдаются два, три и более аритмично возбуждающихся очага, расположенных в различных местах предсердия. Электрофизиологический анализ этого периода восстановления функции сердца показывает, что в это время имеется типичное мерцание. На рис. 29 представлен простейший случай мерцания, когда в правом предсердии имеется всего два работающих очага возбуждения.

Различный ритм обоих очагов показывает, что токи действия местами интерферируют, накладываются друг на друга. При наличии трех и более очагов возбуждения, когда каждый из них работает в своем ритме, на электрограмме возникает более сложная картина фибрилляции. Получается электрограмма, идентичная по своему характеру электрокардиограмме, регистрируемой в клинике при мерцании предсердий у больного человека (рис. 30).

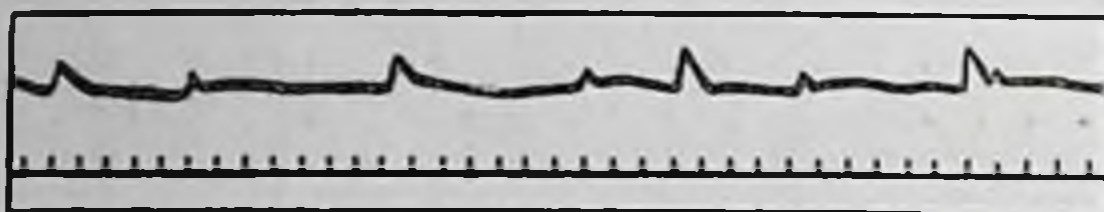


Рис. 29. Электрограмма правого предсердия. Отметка времени 0,2 секунды. Каждый из двух очагов возбуждается в своем ритме. Один очаг дает большую разность потенциалов и имеет на электрограмме вид высоких зубцов, другой — меньшую разность потенциалов и соответственно дает малые зубцы на электрограмме. Ритм первого очага (крупные волны) равен 25—30 в минуту, ритм второго очага (малые волны) — 40—46 в минуту.

Очень редко очаги фибрилляций переходили в сильные колебания стенки предсердий (опыт № 50, смерть после пневмонии) — в трепетание предсердия. Систола предсердия отсутствовала. Трепетание могло быть сильным и симулировало систолу. Трепетание периодически то увеличивалось, то уменьшалось, как бы потухало.

Интересны визуальные наблюдения над распространением волны возбуждения из первого появившегося очага возбуждения в предсердии. В начале восстановления функции сердца возбуждение ограничивается лишь местным фибриллярным подергиванием в первичном очаге возбуждения. По мере восстановления функции возбуждение распространяется в виде волны по всему предсердию. Волны, появившись, например, в районе устья нижней полой вены, с замедленной скоростью пробегают по всей стенке предсердия. По пути следования волна как бы распадается, разветвляется, одна часть направляется к кончику ушка, другая же поворачивает вниз в сторону атриовентрикулярной перегородки. Ход ответвлений принимает иногда причудливые круговые или петлистые формы. При двух очагах возбуждения в разных местах предсердия волны идут в разных направлениях —

вниз, справа налево, навстречу друг другу. В месте их встречи можно было отметить несокращающийся участок. Интересен этот момент встречи двух волн возбуждения, идущих навстречу друг другу из двух гетеротопных центров. При медленной скорости распространения волн, когда виден весь путь пробега, момент встречи бегущих друг к другу волн и момент выпадения сокращения в результате их взаимного торможения особенно ясно видны. Направление движения встречных волн изменяется на противоположное (опыт № 25 и др.), повидимому, в связи с нарушением питания сердечной мышцы.

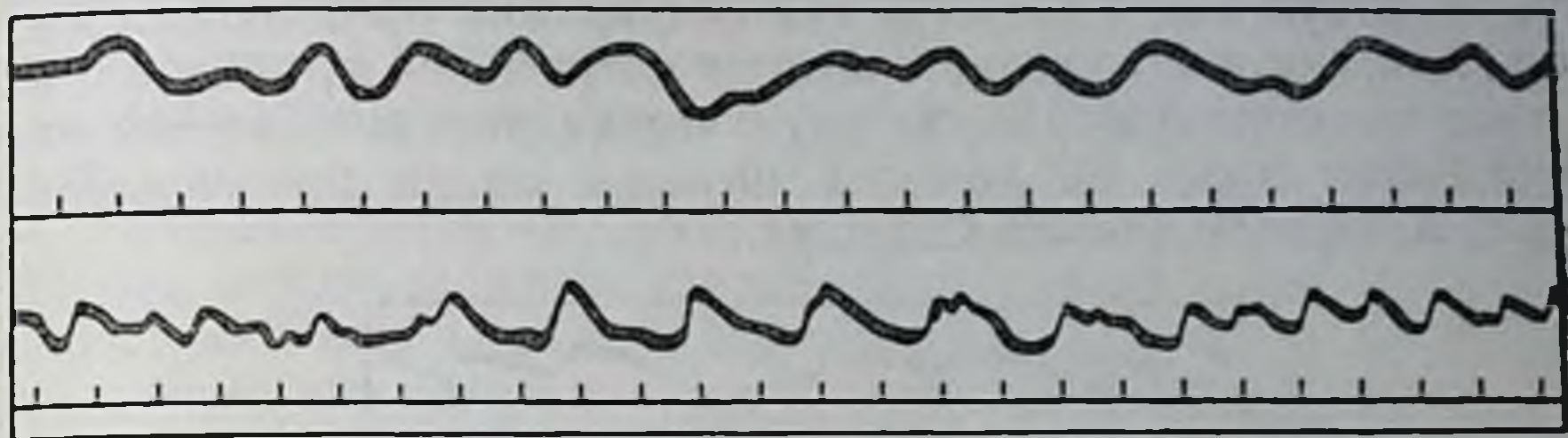


Рис. 30. Верхняя кривая — электрограмма правого предсердия. Ритм 180—190 в минуту. Нижняя кривая — электрограмма левого предсердия. Ритм 200—210 в минуту.

Каково функциональное состояние мускулатуры предсердий при мерцании? Мы видим на электрограмме (рис. 30) резкое замедление скорости распространения волн возбуждения, выходящих из гетеротопных центров.

На рис. 30 записана электрограмма правого предсердия трупного сердца при наличии в нем трех очагов возбуждения. Общее количество волн возбуждения в правом предсердии в данном случае достигает 180 — 190 в минуту. В левом предсердии имеются 2—3 различных очага возбуждения. Общее количество импульсов, посылаемых очагами левого предсердия, составляет в среднем 200—210 в минуту. Следовательно, все очаги (в общей сложности 5—6 на обоих предсердиях) дают общий ритм мерцания, превышающий 300 сокращений в минуту.

Вместе с тем ритм возбуждения, наблюдаемый при мерцании, свидетельствует об укорочении рефрактерного периода мускулатуры предсердий. Это понятно, так как при мерцании предсердий слабые импульсы либо дают резкую укороченную рефрактерную фазу, либо эта фаза вообще не наступает и сразу же возникает эффект в виде экзальтационной фазы. Последний момент необходимо, нам кажется, особо подчеркнуть как возможный фактор, поддерживающий повышенную возбудимость в предсердиях при мерцании; тем более, что, наряду со старыми указаниями, имеются новые литературные данные (Нагум и Гоф), показавшие определенную зависимость между экзальтационной фазой («супернормальной») и экстрасистолами у человека.

Итак, в результате наблюдения над трупным сердцем при восстановлении его функций необходимо считать установленным, что мерцание предсердий человека обуславливается появлением ряда очагов возбуждения, из которых каждый разряжается в своем ритме. По мере дальнейшего восстановления функций сердца замедленный ритм волн возбуждения постепенно сменяется более быстрым ритмом, и наблюдение за их прохождением становится невозможным. Аритмия очаговых сокращений исчезает, и предсердия начинают сокращаться целиком (рис. 31).

После прекращения питания сердца мы наблюдали в ряде опытов обратную смену ритмических сокращений предсердий аритмичными, новое появление очаговых сокращений и, наконец, их полное исчезновение. Иногда ритмические сокращения ушка или предсердия после выключения питания сердца прекращались через интервалы от 5 до 45 минут.

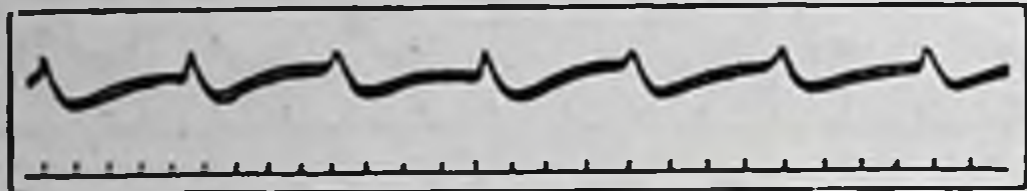


Рис. 31. Электрограмма предсердия показывает регулярно идущие волны возбуждения. Ритм в среднем при температуре $37-38^{\circ}$ достигает 80 — 85 в минуту. Медленная компонента предсердия направлена вниз.

Картеру и многим авторам механизм возникновения мерцания не известен. На электрокардиограммах они видят неправильные, беспорядочные кривые без нормальных *QRS*-комплексов, не отмечая никакой закономерности. Кондорелли, пытаясь объяснить появление частичной фибрилляции желудочков сердца, писал, что в одном из волокон блокированного гисовского пучка возникает гетеротопный очаг раздражения. «Защитный блок» гисовского пучка задерживает высокочастотные импульсы мерцания и одновременно не задерживает проведения основных импульсов из вышележащих автономных центров. Поэтому и возможно, по утверждению Кондорелли, одновременное существование ритмических сокращений желудочков и их частичной фибрилляции. Основываясь на своих объяснениях частичной фибрилляции предсердий и желудочков, Кондорелли отказывается от теории кругового движения Майнс-Люиса. Такого рода теория «защитного блока» и появления гетеротопного центра раздражения в блокированном гисовском пучке не может считаться приемлемой и обоснованной вследствие отсутствия доказательств.

После внезапной смерти у взрослых собак А. И. Смирнов наблюдал, что в результате наступления блокады гисовского пучка появлялась желудочковая пароксизмальная тахикардия. Затем следовало внезапное возникновение фибрилляции желудочков. Эти фибрилляции, по мнению А. И. Смирнова, могут наступать

как при частом ритме возбуждения, исходящем из таваровского узла, так и при сравнительно низкой частоте ритма.

Главная причина возникновения экспериментального мерцания у животных состоит в нарушении тем или другим образом питания миокарда, т. е. его обмена веществ. Сюда относятся зажатие или перевязка сердечных артерий, сжатие и фарадизация миокарда, воздействие высоковольтным электротоком или солями хлористого бария. Сжатие мышцы, влияние электротока, а также солей бария — все эти агенты вызывают глубокие нарушения обмена веществ; так, электроток высокого напряжения, вызывая электролиз, нарушает все процессы обмена вследствие изменений проницаемости клеток и ионного перераспределения по их поверхности.

В наших опытах на сердечно-легочном препарате мы видели, что при умирании сердца собаки от задушения после остановки сокращений нанесение механического раздражения в любом месте правого или левого желудочка вызывает появление одной или нескольких волн сокращения, медленно пробегающих в различных направлениях от места раздражения в виде фибрилляций (червеобразных сокращений отдельных мышечных групп). В наших опытах по восстановлению деятельности человеческого сердца после смерти часто приходилось наблюдать возникновение фибрилляции желудочков. Мерцание предсердий и желудочков мы отмечали всякий раз, как только почему-либо нарушалось питание миокарда или оно еще не было вполне восстановлено.

Как возникает и развивается фибрилляция желудочков при восстановлении их деятельности? Как и в предсердиях, вначале появляются отдельные, мало заметные на глаз, очаговые сокращения. Очаги сокращения в правом желудочке чаще всего появляются: 1) у основания на передней боковой стенке его, там, где она непосредственно прилегает к району нижней поллой вены, отступя от предсердно-желудочковой перегородки на 1—1,5 см; 2) на передней поверхности желудочка, вдоль межжелудочковой перегородки на середине ее протяжения; 3) в верхнем углу передней стенки, образуемом предсердно-желудочковой и межжелудочковой перегородкой, т. е. в районе, примыкающем к таваровскому узлу; 4) на передней стенке вдоль всей предсердно-желудочковой перегородки; 5) на границе средней и нижней трети передней стенки, там, где она резко переходит в боковую и образует конус верхушки желудочка; 6) на передней поверхности верхушки желудочка, в месте, где она примыкает к перегородке левого желудочка. Первоначальные гетеротопные очаги сокращения, незначительные по величине и неопределенной формы, в дальнейшем увеличиваются в размерах, захватывая все большую площадь, а затем сливаются вместе. Это наблюдается, когда размеры отдельных очагов сокращения на взрослом человеческом сердце достигают значительной величины, так что между ними остается мало

недействительной поверхности желудочка по сравнению с сокращающейся. Характер фибрилляций иногда приобретает особую кругообразную форму. Из центра очага волна возбуждения распространяется на периферию, веерообразно рассеиваясь. Такое сложное распространение волн возбуждения иной раз возникает в самом начале фибрилляции. На одном из этапов фибрилляции волна возбуждения, возникшая в центре очага и дошедшая до крайней периферической точки распространения, развертываясь веерообразно, вдруг исчезает. В тот же момент где-то на периферии очага возникает новая волна возбуждения, идущая в обратном направлении, примерно, повторяющая тот же сложный путь. Такая смена волн возбуждения, возникающих периодически то в центре, то на периферии, занимает разное время. После слияния гетеротопных очагов сокращения и фибрилляции всей стенки правого желудочка еще некоторое время можно различать отдельные сложные очаги волн возбуждения. Рассмотреть и описать все виды сложных комбинаций пробега волн не представляется возможным, так как к этому времени скорость распространения волн возбуждения уже слишком велика, чтобы можно было проследить их простым глазом.

В левом желудочке мы также наблюдали фибрилляцию и возникновение гетеротопных очагов возбуждения. Однако малое число наблюдений не позволяет останавливаться на подробностях.

В правом желудочке, как и при мерцании предсердий, отчетливо были видны две или более встречные волны возбуждения, они взаимно затормаживались и в месте их встречи образовывался участок недействительного миокарда. Следовательно, при фибрилляции желудочков также имеет место замедление скорости распространения волн возбуждения, укорочение или отсутствие рефракторной фазы и появление ряда очагов возбуждения, разряжающихся в своем ритме (рис. 32).

Записанные нами обе формы мерцательной аритмии (рис. 32) соответствуют тахисистолической и брадисистолической формам мерцательной аритмии желудочков, замеченными в клинике при умирании.

На электрограмме 1 записан момент перехода правого желудочка человеческого трупного сердца в тахисистолическую форму мерцательной аритмии. Ряд других электрограмм (2, 3, 4, 5 и 8) показывает различные стадии фибрилляции левого и правого желудочков. На электрограмме 9 записаны сокращения левого желудочка после выхода его из состояния фибрилляции. Мерцательная аритмия левого желудочка была прекращена путем введения в венечные сосуды раствора хлористого калия.

Первые семь комплексов (слева) следуют в ритме 60 сокращений в минуту. После седьмого комплекса развивается мерцательная аритмия. В первую и вторую секунду появляется еще два сокращения, в третью — три сокращения, в четвертую секунду — уже пять, а всего шесть сокращений в одну секунду. Таким образом, в течение 4 секунд ритм сердечной деятельности перестраивается и становится типичным

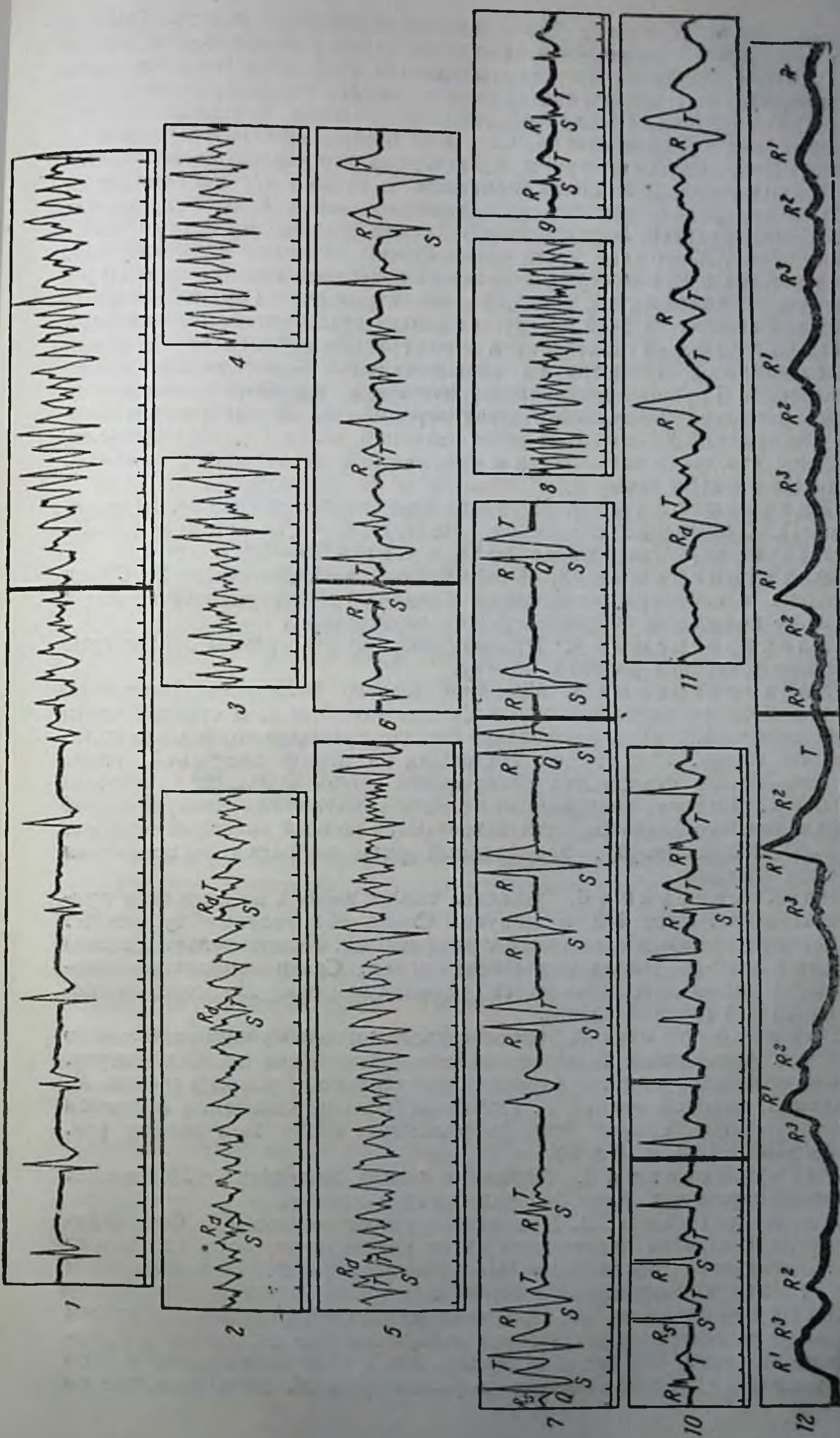


Рис. 32. На электрограммах фибрилляция правого предсердия, правого и левого желудочков. Отчетливо видны колебания кривой в зависимости от нескольких очагов возбуждения.

для мерцания, составляя 350 — 360 сокращений в минуту. Первые семь комплексов отличаются непосредственным переходом зубца *S* в двуфазную волну *T*. Первая (положительная) фаза ее высокая, быстрая, вторая (отрицательная) фаза через одно сокращение то более, то менее глубокая. После момента возникновения мерцания кривая в первые две секунды отличается как от предшествовавшей, так и от последующей. Глубокие зубцы *RS* исчезают, что хорошо видно во вторую секунду, волна *T* почти сливается с зубцом *R*, направленным вверх, и чем далее, тем более, вследствие чего кривая приобретает однофазный характер. В дальнейшем следуют большие и быстрые колебания кривой. Медленные части периодически исчезают и появляются. Через каждые шесть быстрых и больших колебаний возникают меньшие по величине колебания с замедленными отрезками. Группы быстрых колебаний состоят из 5—6, а группы замедленных колебаний — из 3—4. Интересно, что форма колебаний в этих группах повторяется и может быть сравниваема, несмотря на первоначальное беспорядочное общее впечатление. Группы замедленных однофазных колебаний походят на кривые мерцания желудочков электрограммы 12. Во время ритмических сокращений *ST*-интервал ниже изолинии, волна *T* слабо выражена, уплощена, что часто встречается в клинике при мерцательной аритмии. См. также электрограмму 7.

Электрограмма 2. Мерцание правого желудочка (см. электрограмму 1). Однофазные колебания, восходящие части которых в большинстве быстрые, а нисходящие медленные. Ритм 280—300 в минуту.

Электрограмма 3. Продолжение электрограммы 2. Среди небольших однофазных отклонений появляются быстрые, большие и двуфазные колебания биотоков правого желудочка.

Электрограмма 4. Продолжение электрограммы 3. Быстрые двуфазные колебания до 420 в минуту.

Электрограмма 5. Мерцание правого желудочка. Разные по величине и форме двуфазные и однофазные колебания. В средней части кривой каждое следующее колебание больше предыдущего и мало отличается по форме. Эта группа, состоящая из девяти колебаний, после двух однофазных отклонений завершается очень большим двуфазным колебанием. Видимо, последнее колебание типично для желудочковой фибрилляции, его разновидности встречаются во всех подобных кривых. Ритм 350—380 в минуту. Замедленный ритм мерцания периодически сменяется быстрым.

Электрограмма 6. Записана после выхода из мерцания правого желудочка. Ритм 140 в минуту. Смена направления зубцов *R*. Полифазные колебания чередуются с двуфазными. Положительные волны *T* высоки в двух последних комплексах справа. Среди комплексов патологической формы лишь один имеет правильную форму правожелудочкового комплекса (шестой слева).

Электрограмма 7. Записана после выхода из мерцания левого желудочка. Аритмичные большие двуфазные колебания до 80 в минуту. Большие колебания характеризуются относительно невысоким зубцом *R*, глубоким *S*, высокой волной *T*. Подобные большие колебания являются составной частью кривой при фибрилляции обоих желудочков (см. электрограммы 1, 3, 4, 5 и 8).

Электрограмма 8. Мерцание левого желудочка. Медленных отклонений почти нет. Ритм 340 колебаний в минуту.

Электрограмма 9. Продолжение электрограммы 8. Фибрилляция левого желудочка прекращена путем введения раствора хлористого калия. Ритмические сокращения. Неглубокий зубец *S*. Положительная волна *T*. Ритм 90 сокращений в минуту.

Электрограмма 10. Продолжение электрограммы 9. Не совсем правильные ритмические сокращения левого желудочка. Зубцы *R* у верхушки расщеплены, что видно в первом, 8-м и 10-м комплексах; только в 3-м комплексе справа хорошо выражен зубец *S*. Этот комплекс по

форме похож на парциальную правограмму. Все волны T положительные. Ритм 75 сокращений в минуту. Электрограммы 1—10 включительно сняты во время одного опыта (№ 110/13). При записи биотоков правого желудочка электроды располагались на передней поверхности: проксимальный у основания и второй у верхушки, при съемке электрограмм левого желудочка — активный у основания левого желудочка спереди и дальний на левой ноге трупа.

Электрограмма 11. Мерцание правого предсердия и правого желудочка. Разной величины однофазные отклонения. В трех больших отклонениях отчетливо выражены быстрые отрезки, направленные в разные стороны.

Электрограмма 12. Три гетеротопных очага возбуждения левого желудочка. Волны возбуждения этих очагов (R_1 , R_2 и R_3) то почти складываются, то разделяются и становятся совсем низковольтными (в правой части). В центральной части кривой видны пикообразные отклонения. Различаются медленные отрицательные отклонения T за волной каждого очага и общие для трех. Мерцание левого желудочка.

Электрограммы на рис. 32 уменьшены в $2\frac{1}{2}$ раза по сравнению с подлинными.

Выход желудочков из мерцания, как правило, происходил после предварительной остановки сокращений сердца. В некоторых случаях, когда при восстановлении сердечной деятельности имело место мерцание желудочков, раздражение симпатического нерва вызывало прекращение мерцания.

На основании наших наблюдений над мерцательной аритмией предсердий и желудочков человеческого сердца, как изолированного, так и находящегося в трупе, можно заключить следующее.

1. В основе происхождения мерцательной аритмии предсердий и желудочков лежит появление множества очагов сокращений вследствие возникновения аритмично разряжающихся очагов возбуждений.

2. Как в предсердиях, так и в желудочках отмечены три формы мерцательной аритмии: а) брадисистолическая с замедленным ритмом; б) промежуточная, смешанная форма с периодической сменой медленного ритма быстрым или одновременное появление как быстрого, так и медленного ритма от разных очагов возбуждения в пределах одного предсердия или одного желудочка; в) тахисистолическая форма мерцательной аритмии с быстрым ритмом. При восстановлении сердечной деятельности брадисистолическая мерцательная аритмия появляется первой и характеризуется кривой с колебаниями низковольтных потенциалов. Повышение функциональной подвижности миокарда сопровождается ускорением проведения волн возбуждения и превращением брадисистолической аритмии в тахисистолическую мерцательную аритмию предсердия и желудочка. Тахисистолическая мерцательная аритмия возникает после развития брадисистолической формы и характеризуется высоковольтными колебаниями кривой электрограммы.

3. Переход от мерцательной аритмии к ритмическим сокращениям совершается при внезапном общем торможении всех гетеротопных (множественных) очагов возбуждения (что выражается в

полном покое миокарда) и подчинением их одному ведущему центру возбуждения сердца.

4. Смена ритмических сокращений мерцательной аритмией совершается или мгновенно после небольшой паузы, или после появления ряда экстрасистол.

5. Из литературных и наших данных следует, что одним из важных моментов, лежащих в основе развития мерцательной аритмии предсердий и желудочков, являются расстройства обмена веществ миокарда.

6. В большинстве случаев растворы хлористого калия (с индивидуально подобранной каждый раз концентрацией), введенные в венечные сосуды, прекращают мерцательную аритмию, и только в редких случаях они вызывают последнюю. Растворы хлористого кальция, напротив, чаще вызывают мерцательную аритмию предсердий и желудочков и лишь иногда ее устраняют. В связи с неодинаковым действием электролитов калия и кальция на мерцательную аритмию различных человеческих сердец можно предположить, что это неодинаковое влияние вполне закономерно. Различное действие одного и того же агента на живую возбудимую систему вполне понятно, так как влияние того или другого агента зависит от функционального состояния каждого сердца в отдельности. Количество параметров, составляющих направленность динамики обмена веществ миокарда, а в результате и его деятельность, очень велико. Оно тем более значительно, если учесть, что для нашей работы сердца были взяты из организма больного человека.

Возникновение тканевых потенциалов и их ритмическое колебание

Каковы предпосылки возникновения потенциала в миокарде при восстановлении его функции? Что происходит при возобновлении циркуляции, при введении питательного раствора или сыворотки крови в венечную систему недеятельного человеческого сердца?

В первые моменты возобновления циркуляции питательный раствор, вытекающий из коронарных вен, в большинстве наших опытов над человеческими сердцами закисляется, его рН падает на 0,1—0,2 — 0,3—0,4. Реакция окоченевшего миокарда кислая в результате появления в протоплазме значительного количества молочной кислоты и других кислых или недоокисленных продуктов искаженного посмертного обмена веществ. Знак потенциала окоченевших мышц меняется с отрицательного на положительный (Д. И. Насонов и В. Я. Александров). Наибольшее количество молочной кислоты найдено нами совместно с Е. Л. Правоторовой в неработающем сердце человека до начала его перфузии. Состояние парабриоза сопровождается накоплением водородных ионов, которые в известной концентрации являются типич-

ным парабиотическим агентом. С переменной заряда изменяются дисперсность, поверхностная энергия, адсорбционная способность и электро-капиллярные свойства, извращаются электроосмос и катафорез, каталитические способности коллоида и другие свойства, связанные со степенью дисперсности. Изменение концентрации водородных ионов связано с нарушением компенсационной способности тканей — способностью более или менее быстро принимать электрический заряд и освободиться от него, т. е. связано с лабильностью тканей, определяемой импульсами, идущими из центральной нервной системы (Е. К. Жуков).

После выведения из сердца вместе с питательным раствором кислых продуктов агонального и посмертного обмена, заряжающих миокард положительно, наступают условия для отрицательного заряда протоплазмы мышечных волокон и возникновения диффузионного и фазового потенциала.

В результате неодинаковой скорости диффузии катионов и анионов возникает диффузионный потенциал, величина которого может быть значительной, вопреки прежним (Гебер) предположениям. На границе раздела между двумя жидкостями различной плотности и различной концентрации возникает электродвижущая сила диффузии (диффузионный потенциал). Диффузия и потенциалы в миокарде появляются или исчезают вместе с циркуляцией крови или питательной жидкости в венечной системе. Естественно поэтому предполагать, что при возобновлении циркуляции появляется диффузия между сосудистой стенкой, кровью и миофибриллами. Известно, что хлористый натрий, омывающий даже неповрежденную поверхность клетки, должен зарядить ее отрицательно вследствие лучшей «проницаемости» (растворимости) протоплазмы для катиона натрия, чем для аниона хлора. В зависимости от этого ионы на поверхностях раздела жидкостей распределяются неодинаково. Создается разница концентраций противоположно заряженных ионов. Они сообщают пограничным поверхностям различные электрические заряды, создавая, таким образом, разность потенциалов. Сокращение и проницаемость тесно связаны между собой. Во время сокращения сердца черепахи увеличивается проницаемость миофибрилл. Оболочки живых клеток обладают ионной избирательной проницаемостью. Проницаемость мышечной клетки при выключении гликолиза повышена (А. И. Караев).

На основании этого можно предполагать, что в самом начале перфузии сердца человека, когда гликолиз еще не восстановлен, питательный раствор встречает повышенную проницаемость миофибрилл.

Водные растворы солей, взятые в пределах физиологических концентраций, могут давать при наличии возбужденного или поврежденного участка протоплазмы разности потенциалов, близкие по величине к биологическим. Так, окислительно-восстановительный потенциал локковского раствора, протекающего через рабо-

тающее сердце, падает на 40mV. При повреждении (осаждении) белков дефибрированной крови появляется интенсивный ток. При исследовании крови вне организма его можно наблюдать и на вторые сутки (Н. Н. Соловкин). К наиболее активным электролитам протоплазмы, сильно негативирующим ее, относятся фосфаты калия. Входящий в состав тиродовского раствора кислый фосфорнокислый натрий восстанавливает разность потенциалов поврежденного участка протоплазмы. Во время возбуждения или повреждения протоплазмы при распаде фосфокреатина и аденилпирофосфата освобождающийся анион фосфорной кислоты обуславливает электродвижущую силу возникающих потенциалов.

Таким образом, высказанная И. М. Сеченовым, В. Ю. Чаговцем, Х. С. Коштыящем гипотеза об участии цикла превращений аденозинфосфорных соединений в образовании биотоков приобретает первостепенное значение.

По В. Ю. Чаговцу, биотоки в мышцах являются концентрационными электротоками и зависят от неодинакового накопления угольной, фосфорной, молочной кислот в отдельных участках мышц. Биоэлектрический ток обусловлен передвижением электролитов в коллоидах, что связано с обменом веществ в тканях и регулирующими влияниями из центральной нервной системы. В первые моменты взаимодействия питательного раствора с протоплазмой возникновению колебаний потенциалов в миокарде способствует различная растворимость, а также различная проницаемость и неодинаковая скорость диффузии входящих в раствор катионов и анионов. Сюда же относится разница в проводимости на границах поверхностного слоя клетки и внутреннего (ядра клетки). Происходит своеобразное размещение ионов и развивается электролитическая поляризация (разность потенциалов). Катионы натрия и калия из питательного раствора быстро проникают через поверхностный слой клеток в протоплазму миокарда. Скачок потенциала на поверхностях наблюдается в случае возобновления протоплазмой процесса адсорбции (по Ф. А. Яхимовичу).

В своих опытах по изучению механизма сокращения длины простых полимеров (акриловой кислоты, холестерина и др.), а также и белковых полимеров В. А. Каргин показал, что в основе медленного сокращения лежит вибрация атомов углерода в пределах $10-180^\circ$ вокруг своих линий валентности; при быстром сокращении вибрация почти отсутствует, а имеет место перемещение между сегментами полимера и изменение его структуры. Перемещения атомов связаны с изменением потенциала, что, повидимому, является одним из первичных моментов, связанных с рождением тканевого потенциала. Сокращение полимеров возникает при добавлении низкомолекулярных веществ. Следует подчеркнуть, что сердечные сокращения восстанавливаются под влиянием циркуляции в венечных сосудах питательного раствора, состоящего

главным образом из низкомолекулярных веществ. Значение электролитов в регуляторном процессе является доминирующим на ранней стадии фило- и онтогенеза; оно сохраняется, имея подчиненное значение и в более поздних стадиях (С. М. Лейтес). Из литературных данных известно, что, изменяя соотношения электролитов в жидкости, проходящей через изолированное сердце, удается «анатомический» симпатикус превратить в физиологический вагус: если из перфузионной жидкости удалить соли кальция, то раздражение симпатикуса дает эффект вагуса, т. е. остановку сердца в диастоле, а не в систоле.

Диффузия по своей природе — процесс волнового характера. Диффузионные процессы сопровождаются ритмическими колебаниями потенциала, по своему характеру до известной степени соответствующие ритмическим колебаниям потенциалов внутренних органов. Частый ритм, видимо, присущ хлористому калию и при отсутствии других веществ составляет 7—8 колебаний в минуту. Количество однонормального раствора хлористого калия диффундирует не просто в соответствии со временем, а периодами продолжительностью от 1 до 2 минут. В нервном проводнике возникает ритмически работающий очаг возбуждения под влиянием местного действия хлористого калия. В зависимости от функционального состояния сердца лягушки, хлористый калий, приложенный к синусу сердца, то учащает, то замедляет, то прекращает сердечную деятельность, то вызывает ряд новых сокращений после остановки сердца (Е. И. Борисова и В. С. Русинов). Растворы хлористого, двууглекислого, а также двуосновного фосфорнокислого натрия при помещении их по обе стороны коллоидной мембраны проявляют свойство давать сильно выраженные ритмические колебания диффузионного потенциала (А. А. Титаев). Клетки скелетных мышц, в нормальных условиях не обладающие автоматией, могут давать ритмические сокращения после помещения их в раствор, содержащий хлористый, двуосновной фосфорнокислый, а также двууглекислый натрий. В изолированной скелетной мышце лягушки при соответствующем взаимоотношении концентраций возбуждающих (натриевых) и угнетающих (кальциевых) ионов совершается периодический процесс возбуждения, выражающийся в ритмических сокращениях. Этому ритму можно придать характер сердечного ритма. Возможно, что и в основе сердечной периодики имеют значение ионные процессы, постоянно регулируемые высшей нервной деятельностью (Г. Г. Яуре). В 1923 г. П. П. Лазарев дал математическое обоснование явлению ритмических сокращений скелетных мышц. Опыты Х. С. Коштыянца показали, что в условиях определенного смещения ионной среды мышечных клеток скелетная мускулатура в солевом растворе начинает давать ритмические сокращения. Ацетилхолин оказывает такое же влияние на ритмически сокращающиеся скелетные мышцы, как и на сердечные сокращения, т. е. останавливает их ритмическую деятельность.

Из литературных данных известно, что токи действия сердца сохраняются после его остановки под влиянием растворов кураре, мускарина, дигиталиса и др. Электрические явления на многих органах наблюдаются и при полном отсутствии движений этих органов. Так, например, в периоде глубокого торможения сокращений однокамерного желудочка сердца лягушки регистрируются длительные низковольтные потенциалы как раз в тот момент, когда желудочек должен был бы сокращаться (В. С. Русинов). Длительные низковольтные потенциалы с правого и левого несокращающихся желудочков сердца человека не раз регистрировались и в наших опытах (опыты № 3, 34 и др.).

Возможно, что наблюдаемые в живом организме медленные электрические колебания в какой-то мере связаны с природным ритмическим характером процесса диффузии (А. А. Титаев). Ритмическая деятельность сердца и других тканевых систем, повидимому, связана с медленными поляризационными изменениями. Наличие электронегативности является необходимым условием для работы ритмических образований, в то время как электропозитивность ведет к урежению и прекращению (торможению) ритмической деятельности (ритмические разряды). Возбужденный участок всегда электроотрицателен по отношению к невозбужденному электроположительному участку. Скорость распространения отрицательной электрической волны оказалась для мышцы лягушки равной скорости распространения волны мышечного сокращения, т. е. 3—4 м в секунду (по А. И. Караеву). В период перехода мышцы от исходного состояния к новому функциональному уровню в зоне возбуждения развивается электронегативность.

Отрицательное длительное отклонение представляет собой следовой потенциал электротонического характера. Медленные электротонические изменения в сердце создают благоприятную почву для развития быстро проходящей волны потенциала (В. С. Русинов и Е. И. Борисова, С. Д. Курмаев, М. Г. Удельнов).

Примером негативирования протоплазмы и создания благоприятной почвы для развития быстро проходящей волны высоковольтного потенциала могут служить наши опыты по восстановлению функции человеческого сердца.

Таким образом, если повреждение тканевых клеток находится в той стадии, когда диффузия является еще обратимым процессом, то при наличии циркуляции в тканевых сосудах она может восстановиться. Образующиеся при этом фазовые и диффузионные потенциалы, их ритмические и периодические колебания, связанные с природой диффузии электролитов поврежденной протоплазмы и питательного раствора, надо полагать, должны способствовать возобновлению обмена веществ и сократительной ритмической деятельности сердечной мышцы.

А если это так, то в начале процесса восстановления функции должны появиться медленные низковольтные колебания потенциалов, связанные с негативированием протоплазмы ионами цир-

кулирующего в сосудах питательного раствора, т. е. то, что закономерно отмечалось в наших опытах по восстановлению функции трупных сердец.

Опыты по определению содержания фосфорных соединений в миокарде человека

Расстройства обмена веществ миокарда являются одним из важных факторов в развитии мерцательной аритмии предсердий и желудочков. Возникновение низковольтных и высоковольтных потенциалов связано как с функциональной подвижностью, так и с определенным характером углеводно-фосфорного обмена сердечной мышцы и усилением абсорбции перфузионной жидкости (2 340 Å) в ультрафиолетовой части спектра.

Миокард, находящийся в состоянии мерцания, содержит относительно повышенное количество аденозинтрифосфорной и молочной кислот и образует преимущественно низковольтные потенциалы, характеризующиеся неправильной синусоидоподобной формой колебания. В случае образования высоковольтных потенциалов при фибрилляции они имеют патологические формы колебаний.

Ритмическая деятельность миокарда сопровождается относительным понижением содержания аденозинтрифосфорной и молочной кислот, появлением правильной формы колебаний высоковольтных потенциалов, закономерным чередованием их с низковольтными потенциалами и ослаблением спектральной абсорбции перфузионной жидкости (2 327 Å) в ультрафиолетовой части спектра.

В настоящее время вряд ли возможно рассматривать биоэлектрические явления обособленно от биохимических процессов. Сложные процессы превращения материи или энергии в живом организме едины, как и повсюду в природе; они включают в себя электрические явления и не могут существовать без них. Диффузионный процесс между клеточным ядром, протоплазмой и оболочкой клетки немыслим без биотоков, рождаемых этим процессом. Сложнейшие процессы возбуждения и торможения в больших полушариях определяют проведение токов действия в тканях и связаны со всеми протекающими в них биохимическими, физико-химическими и биокolloидными процессами.

Проведение по зрительным нервам и восприятие нервных импульсов в корковых и подкорковых зрительных центрах у кошки сопровождаются повышением протеолитических процессов (Г. Я. Городисская). Переход слуховых центров из состояния относительного покоя в деятельное состояние под влиянием слуховых раздражителей, приносимых из органов слуха, происходит одновременно с усилением процессов распада белковых веществ в этих нервных центрах (А. В. Палладин). Снижение интенсивности протеолитических процессов связано с уменьше-

нием количества фосфорсодержащих веществ в головном мозгу (Д. Л. Фердман). Скорость передачи нервного возбуждения у животных, находящихся в состоянии зимней спячки, сильно замедлена; в то же время в головном мозгу понижено количество фосфорсодержащих веществ и уменьшена интенсивность протеолитических процессов (А. В. Палладин). При возбуждении центральной и периферической нервной системы выделение (синтез) ацетилхолина увеличивается (И. П. Разенков, Г. П. Конради и М. Я. Михельсон).

Работы последних лет указывают на некоторое значение ацетилхолина в деятельности нервной системы и на связь его с возникновением тканевых потенциалов.

Процессы разрушения ацетилхолина протекают при тех же скоростях, что и биоэлектрические процессы в нерве, т. е. в течение тысячных долей секунды. Этому способствует концентрация энзима — холинэстеразы, которая достаточно велика в синаптических областях; ее концентрация весьма значительна не только в местах перерыва нервных волокон, но и по всему ходу аксона. Ацетилхолин и подобные ему нейро-гуморальные вещества являются неотъемлемыми продуктами тканевого обмена, регулируемого корково-подкорковой деятельностью головного мозга.

Установлена тесная зависимость гликолиза от высоты оксидоредукционного потенциала. Быстро протекают и ферментативные процессы даже в экспериментальных условиях при изолировании мышцы от русла кровообращения. Варбург установил 30—40 переносов в минуту для ферментативной окислительной клеточной системы — флавинов. А. И. Караев показал, что при гипогликемии токи действия мышцы уменьшаются, при гипергликемии увеличиваются. Существует связь между величиной, скоростью возникновения и проведения биотоков мышцы и распадом в ней углеводов. Зависимость электрического и механического эффекта мышцы от колебания процесса распада углеводов показывает общность их генеза. В. Я. Данилевский утверждал, что электродвигательные явления тесно связаны с деятельностью мышцы: чем сильнее работает мускул, тем сильнее электрические явления, и наоборот.

Амплитуда токов действия (и токов покоя) мышц и частота осцилляций как при прямом, так и при непрямом раздражении снижаются под влиянием метаболического парализатора (фтористого натрия), тормозящего гликолиз (А. М. Рябиновская).

Сердечная деятельность взрослого организма с ее сложными нервными биофизическими и коллоидными явлениями не зависит от температурного правила скорости реакции. Однако при исключении усложняющих условий и нервных влияний в сердце зародыша *Fundulus* обнаруживается действие температурного правила. Это говорит в пользу превращения и прямой связи химических процессов в миокарде с остальными, в том числе и биоэлек-

трическими. Х. С. Коштоянц на основании фактов, косвенно указывающих на зависимость биоэлектрических явлений от хода окислительно-восстановительных процессов, допускает, что возникновение биоэлектрического потенциала связано с циклом синтеза и гидролиза ацетилхолина, с циклом превращения аденозинфосфорных соединений при возбуждении мышц. При гидролизе ацетилхолина освобождается уксусная кислота, которая, высвобождая из белков и липоидных соединений кальций, магний и калий, переводит их в изолированное состояние и создает тем самым условия для распада аденозинтрифосфорной кислоты. Это также может являться источником концентрационных токов. Эту гипотезу еще в XIX веке высказал И. М. Сеченов и Герман, а В. Ю. Чаговец экспериментально ее обосновал. Предполагаемый процесс превращений биохимических явлений в биоэлектрические подлежит еще тщательному изучению. При этом необходим строгий учет функционального состояния ткани и прежде всего влияний, идущих из центральной нервной системы.

В процессах возбуждения нервной и мышечной ткани адреналин занимает особое место. В одних условиях адреналин тормозит проведение в нервных узлах при добавлении к перфузионной жидкости (В. С. Шевелева). То же отметили и мы в ряде наших опытов.

В других условиях тормозящее действие адреналина может извращаться. Адреналин повышает чувствительность мозговых клеток к их физиологическому возбудителю — ацетилхолину. На фоне ослабленной пониженной рефлекторной деятельности центральной нервной системы стимулирующее действие адреналина проявляется наиболее сильно. Задушенный участок нерва в строго анаэробных условиях возобновляет проведение при воздействии адреналина или стрихнина; при этом в нем развиваются типические стадии проходящего парабиоза (М. П. Березина и Е. А. Гусева). Вагусное вещество улучшает проводимость и снимает блок в сердечном мостике, а симпатические вещества ухудшают проводимость в мостике и углубляют блок.

Подобное явление можно наблюдать в ряде опытов по восстановлению функции человеческих сердец в случаях их резкого функционального истощения, когда сокращения появляются и сохраняются только под влиянием инъекций адреналина. Тот же факт имел место в наших опытах по частичному восстановлению биений изолированных кроличьих сердец после пребывания их в помещении с температурой от $+0,1^{\circ}$ до $+4^{\circ}$ в течение 20 и более дней. В некоторых опытах по восстановлению функции человеческих сердец адреналин и ацетилхолин отдельно давали слабый стимулирующий или тормозящий эффект, а вместе усиливали сокращения и ускоряли восстановление функции. Можно предположить, что ацетилхолин улучшает проведение импульсов, а адреналин усиливает это, повышая чувствительность нервных приборов сердца к ацетилхолину.

До открытия аденилпирофосфорной кислоты считали, что единственной основой энергетики мышечного сокращения является распад гликогена с образованием молочной кислоты. После замечательного открытия превращений адениловой системы в мышцах гликолиз, или распад гликогена до молочной кислоты, приобрел второстепенное значение. Согласно современным данным, при физиологических условиях гликоген распадается без образования молочной кислоты, а при достаточном снабжении кислородом пировиноградная кислота окисляется полностью и не восстанавливается до молочной кислоты. При недостаточном снабжении мышцы кислородом пировиноградная кислота частично сама заменяет кислород и, становясь акцептором водорода, восстанавливается до молочной кислоты.

Следовательно, образование молочной кислоты в мышцах является резервным процессом, обеспечивающим в течение короткого времени мышечное сокращение при недостатке кислорода.

Один из составляющих мышцу протеинов—миозин—выполняет функцию сокращения. Миозин в форме микроскопических по величине волокнистых, параллельно расположенных и собранных в пучки «мышечных фибрилл» образует мышечное волокно.

Применение X-лучей для изучения молекулярной структуры миозина подтвердило предположение о том, что перестройка молекулярной архитектоники белковых цепей является одним из важных факторов мышечного сокращения.

Пониманию природы мышечного сокращения и выяснению значения для последнего связи между физическими и химическими явлениями в мышце помогло открытие цикла фосфорилиции и исследования В. А. Энгельгардта и М. Н. Любимовой. Впервые эти советские ученые открыли звено, связывающее физические и химические свойства молекулы мышечного белка миозина с физиологическим актом сокращения мышцы. Выяснилось, что сам миозин обладает ферментативным действием (М. Н. Любимова). Один из механизмов мышечного сокращения раскрылся вследствие глубокого изучения физико-химических свойств миозина—белка, из которого почти наполовину состоят мышцы. Открытие М. Н. Любимовой и В. А. Энгельгардта подтверждено многими исследователями [Дж. Нидхэм (Nudham), А. Н. Сцент-Джордьи (Szent - Györgyi) и др.]. Сокращение и расслабление мышечного сократительного вещества в модельных опытах связаны с изменениями концентрации ионов, в частности, калия, магния, аденозинтрифосфата и кальция. Этими фактами подчеркивается значение ионного состава и его колебаний для функции мышцы. Центральное место в цикле фосфорилирования занимает адениловая система, состоящая из адениловой, аденозинфосфорной и аденозинтрифосфорной кислот. Весь этот обменный цикл, как и весь обмен веществ в животном организме, находится под ведущим влиянием функционального состояния центральной нервной системы.

У беспозвоночных креатинфосфорная кислота заменяется аргининфосфорной кислотой, которая несет функции, присущие креатинфосфорной кислоте. Креатинфосфат имеет повсеместное распространение у позвоночных. Однако аргининфосфат у позвоночных нигде не обнаружен: ни в сердце, ни в гладких мышцах крысы и лягушки. У беспозвоночных, напротив, отсутствует креатинфосфат. Только в двух случаях описано одновременное существование у беспозвоночных (иглокожих) аргинин- и креатинфосфатов (Е. М. Крепс). Однако, повидимому, содержание аргинина в мышце зависит не только от биологического эволюционного типа животного, но и от характера сокращения мышцы. При тоническом сокращении лягушечьей скелетной мышцы креатин образуется вслед за уменьшением в ней содержания аргинина [Иенсен (Iensen)].

В нескольких опытах по восстановлению сокращений человеческого сердца мы совместно с Е. Л. Правоторовой частично определяли фосфорный обмен миокарда. Полученные данные показывают высокую изменчивость фосфорного обмена мышцы сердца человека и тесную связь обменных изменений с функциональным состоянием сердца (табл. 26). Определяя содержание гликогена в человеческом сердце, мы установили, что в несокращающейся сердечной мышце желудочков количество гликогена колеблется от 37 до 207 мг%, в мышце предсердий оно составляет 31 мг%. В сокращающихся предсердиях человеческого сердца количество гликогена равно 27 мг%, в сокращающихся желудочках — 11—13 мг%. Контрольные определения гликогена в сокращающемся сердце кролика показали его колебания от 192 до 330 мг%, а в сокращающемся сердце собаки — от 44 до 50 мг%.

Содержание молочной кислоты в сердечной мышце связано с характером сокращений человеческого сердца; при ритмических сокращениях правого желудочка определяется 7—11 мг% молочной кислоты, правого предсердия — 12 мг%, при мерцательной аритмии левого желудочка — 70 мг%. Контрольные опыты над сердцем собаки показали, что при ритмических сокращениях предсердий содержится 130 мг% молочной кислоты, а во время мерцательной аритмии правого желудочка — 167 мг%. В несокращающемся миокарде левого желудочка человеческого сердца содержание молочной кислоты колеблется, по нашим данным, от 72 до 100 мг%. Наибольшее количество молочной кислоты (187 мг%) наблюдалось в несокращавшейся сердечной мышце недоношенного ребенка (без предварительной перфузии органа).

В ткани, находящейся в состоянии торможения, молочной кислоты образуется в 2 раза меньше, а гликогена расходуется в 3 раза меньше, окислительные процессы понижены. Возможно, что в состоянии торможения в ткани усиливаются процессы синтеза (А. Н. Магницкий). Восстановление деятельности

Таблица 26

Содержание фосфорных соединений в человеческом сердце при его различном функциональном состоянии

| № опыта | Отдел сердца | Характер деятельности в момент взятия пробы | Содержание (в мг %) | | | | Возраст | Время после смерти | Продолжительность сокращения | Заболевание |
|---------|-------------------|---|---------------------------|---------------------------|------------------------------|-----------------------|------------|--------------------|------------------------------|--------------------------------|
| | | | аргинин-фосфорная кислота | креатин-фосфорная кислота | аденозинтрифосфорная кислота | ортофосфорная кислота | | | | |
| 282 | Правое предсердие | Мерцание ушка до взятия пробы | 0,16 | 11,68 | 24,64 | 1,04 | 34 года | 7 часов 10 минут | 1 час 58 минут | Двусторонний туберкулез легких |
| | Левое предсердие | Нет | 0,8 | 8,64 | 25,56 | 0,8 | | | | |
| 221 | Левое предсердие | Мерцание ушка | 61,4 | 19,4 | 216,4 | 11,6 | 6 месяцев | 24 часа 40 минут | 1 час 20 минут | Дизентерия |
| | | Несокращающийся участок | 57,6 | 14 | 35,6 | 21,2 | | | | |
| 202 | Левое предсердие | Мерцание отдельных участков | 516 | 23,4 | 260 | 38,6 | — | 34 часа | 40 минут | Мертворождение |
| 300 | Левый желудочек | Нет | 100 | 36,4 | 52 | 18,2 | 17 дней | 57 часов | — | Общее недоразвитие |
| | Левое предсердие | Мерцание и ритмические сокращения | 84,1 | 9,6 | 0,6 | — | | | | |
| 213 | Правый желудочек | Нет | — | 20 | 8,2 | — | 25 лет | 19 часов 50 минут | 25 минут | Нефрозо-нефрит |
| | Левый желудочек | » | — | 10,2 | — | — | | | | |
| | Правое предсердие | Начало мерцания одного участка | 8,2 | 2,86 | 46,4 | 0,66 | 11 месяцев | | | |
| | Правый желудочек | Нет | 3,6 | 2,2 | 38,8 | 0,56 | | | | |
| 233 | Правое предсердие | Мерцание части | 1,1 | 2,36 | 2,2 | 0,9 | | 12 часов | 55 » | Дизентерия |
| | Правый желудочек | Нет | 1,32 | 0,9 | 5,14 | 0,1 | | | | |
| 323 | Правое предсердие | Мерцание | 2,1 | — | 7,13 | 1,1 | — | 10 минут | — | Мертворождение |
| | Правый желудочек | Мерцание верхней трети | 5,1 | 1,9 | 221,5 | 4,7 | | | | |

Продолжение

| № опыта | Отдел сердца | Характер деятельности в момент взятия пробы | Содержание (в мг%) | | | | Возраст | Время после смерти | Продолжительность сокращения | Заболевание |
|---------|-------------------|---|---------------------------|---------------------------|------------------------------|-----------------------|-----------------|--------------------|------------------------------|---------------------------|
| | | | аргинин-фосфорная кислота | креатин-фосфорная кислота | аденозинтрифосфорная кислота | ортофосфорная кислота | | | | |
| 272 | Правый желудочек | Медленные тонические сокращения | 29,2 | — | 35,6 | — | 3 месяца | 22 часа 30 минут | 3 часа 7 минут | Токсическая диспепсия |
| 208 | Левое предсердие | Мерцание отдельных участков | 60,5 | — | 20,4 | — | 35 лет | 13 часов 30 минут | 1 час 10 минут | Рак желудка с метастазами |
| | Правый желудочек | Редкие ритмические сокращения поврежденной стенки | 33,6 | 10,2 | 4,6 | 3,2 | | | | |
| 271 | Левый желудочек | Нет | 4 | 12,4 | 6,4 | 4,6 | — | 35 часов 30 минут | 3 часа 22 минуты | Мертворождение |
| | Левое предсердие | Ритмические сокращения | 56,8 | 18,56 | 76 | — | | | | |
| 275 | Правый желудочек | Нет | 110,4 | 17,04 | 500 | — | — | 34 часа 42 минуты | 2 часа 30 минут | Мертворождение |
| | Правый желудочек | Ритмические сокращения | 7,52 | 6,56 | 6,72 | 1,4 | | | | |
| 118 | Правое предсердие | Нет | 173,28 | 4,24 | 4,08 | 1,39 | 1 год 8 месяцев | 18 часов 10 минут | 2 часа 2 минуты | Катарральный колит |
| | Правое предсердие | Сокращалось | 5,2 | 1 | 3,5 | 2,8 | | | | |
| | Правый желудочек | Нет | 4,4 | 0,9 | 0,08 | 0,9 | — | — | — | Сердце собаки |
| | Правый желудочек | Мерцание | 22,7 | 1,2 | 12,7 | 46,8 | | | | |
| | Предсердия | Ритмическое сокращение | — | 7 | 65,5 | 8,3 | | | | |

Примечание. В таблице условно приводятся данные о возможном содержании аргининфосфорной кислоты в сердечной мышце человека. Аргининфосфорная кислота из миокарда человека нами в виде препарата не выделена, поэтому полученные данные носят только предварительный характер. Из миокарда человека в виде препарата нами была выделена аденозинтрифосфорная кислота.

человеческого сердца в наших опытах сопровождалось уменьшением содержания пировиноградной кислоты в питательном растворе с добавленной к нему человеческой кровью.

В левом предсердии сердца ребенка 6 месяцев (умершего от дизентерии) оказалось, что миокард ушка предсердия, находившийся в состоянии мерцательной аритмии, содержал большое количество (216 мг%) аденозинтрифосфорной кислоты, в то время как в несокращающемся участке миокарда того же предсердия аденозинтрифосфорной кислоты было в 6 раз меньше (35 мг%). В несокращающемся участке левого предсердия было также несколько меньше креатинфосфорной и, возможно, аргининфосфорной кислоты, хотя разница между мерцающим и несокращающимся участком предсердия в отношении содержания этих двух соединений была незначительной. В остальных опытах различные фосфорные кислоты определялись в разных отделах сердца так, чтобы можно было сравнить обмен фосфорных соединений в неработающем отделе с отделом того же сердца, находящимся в состоянии мерцательной аритмии или ритмических сокращений. При рассмотрении данных по отделам, находящимся в состоянии мерцания, следует отметить относительно повышенное содержание аргининфосфорной кислоты. Это отчетливо видно в эмбриональных сердцах мертворожденных. Так, например, в опыте, в котором наблюдалось мерцание отдельных участков левого предсердия сердца мертворожденного, определили в мерцающем миокарде 516 мг% аргининфосфорной кислоты, а аденозинтрифосфорной кислоты оказалось почти вдвое меньше — 260 мг%; одновременно в миокарде левого несокращавшегося желудочка аргининфосфорной кислоты было 100 мг%, а аденозинтрифосфорной кислоты — 52 мг%, т. е. в 5 раз меньше. Аргининфосфорная кислота (85 мг%) найдена при мерцании левого предсердия недоношенного ребенка, прожившего лишь 7 дней, в то время как в миокарде правого и левого желудочков она не была обнаружена. Содержание аргининфосфорной кислоты в количестве 33 мг% отмечено в миокарде правого желудочка (случай после рака желудка взрослого 35-летнего человека), передняя стенка которого в экспериментальных целях была частично удалена. Правый желудочек продолжал ритмические сокращения, но после удаления кусочка миокарда для биохимического исследования перешел в состояние мерцательной аритмии. Аргининфосфорная кислота (8 мг%) была определена в случае мерцания одного небольшого участка в правом предсердии сердца взрослого 25 лет, погибшего от нефрозо-нефрита. Таким образом, в пяти опытах с эмбриональным, детскими и взрослыми сердцами в участках миокарда, находящихся в состоянии мерцательной аритмии, обнаруживалось содержание аргининфосфорной кислоты. В контрольном опыте на сердце взрослой собаки в мерцающем миокарде правого желудочка тоже была найдена аргининфосфорная кислота (22 мг%).

172

в то время как в ритмически сокращающейся мышце предсердий собаки ее не было (табл. 26). Однако в трех опытах описанных изменений фосфорного обмена при мерцательной аритмии установить не удалось (случай после дизентерии, эмбриональное сердце мертворожденного). Миокард эмбриональных сердец мертворожденных, как не сокращающийся, так и находящийся в состоянии мерцания, содержит аргининфосфорную кислоту и значительные количества аденозинтрифосфорной кислоты. Количество последней колеблется от 7 до 500 мг%. В миокарде эмбриональных человеческих сердец содержатся фосфорные соединения аденозинтрифосфорной кислоты, что, повидимому, является одним из отличительных свойств их чрезвычайно высокой биологической активности. Отчасти этим объясняется способность сердец недоношенных и новорожденных к длительному переживанию и к быстрому восстановлению деятельности. Нужно отметить, что два вышеупомянутых эмбриональных сердца содержали высокое количество аденозинтрифосфорной кислоты и незначительное количество аргининфосфорной кислоты. Напротив, в третьем опыте было обнаружено больше аргининфосфорной кислоты и меньше аденозинтрифосфорной кислоты. В остальных же опытах были найдены большие количества аргинин- и аденозинтрифосфорной кислоты.

Содержание фосфорных соединений, определяющих сократительную способность эмбрионального миокарда, связано с функциональным состоянием того или другого отдела сердца. Так, в ритмически сокращающейся мышце левого предсердия было вдвое меньше аргининфосфорной кислоты и в семь раз меньше аденозинтрифосфорной кислоты по сравнению с несокращавшимся миокардом правого желудочка (табл. 26). Вероятно, при ритмических сокращениях расходуется значительная часть аргинин- и тем более аденозинтрифосфорной кислоты. Возможно, что фосфорный обмен правого желудочка был в полной готовности к активной деятельности, но ферментативные реакции сократительного процесса в миокарде остались заблокированными и правый желудочек не сокращался. Другой опыт отчасти подтверждает высказанные предположения. Эмбриональная мышца ритмически сокращающегося правого желудочка имела низкие показатели фосфорных соединений, а несокращающийся миокард правого предсердия содержал как бы резервное количество аргининфосфорной кислоты (173 мг%). Это предположение подкрепляется и другими данными.

Интересно, что длительное применение (более получаса) питательного раствора, в котором хлористый кальций заменен глицерофосфористым кальцием, прекращает деятельность изолированного сердца кошки при явлениях фибрилляции (Н. А. Альбов). Возможно, что при этом имеет место накопление фосфорных соединений в миокарде, т. е. то, что установлено нами при мерцании человеческого сердца. При мерцании желудочков

сердца теплокровных, повидимому, увеличивается количество аденозинтрифосфорной кислоты (Л. М. Макаревич-Гальперина). Ингибиторы углеводного обмена (моноиодуксусная кислота, фтористый натрий), а также аденозинтрифосфорная кислота заметно изменяют конфигурацию электрограммы сердца как в ее низковольтной, так и в высоковольтной части (Х. С. Кош-тоянц).

В заключение отметим опыт № 282 (см. табл. 26). В момент взятия пробы оба предсердия (и правое, и левое) не сокращались. Правое предсердие за несколько минут до взятия пробы находилось в состоянии мерцательной аритмии.

Результаты определения фосфорных соединений не показывают существенной разницы в их содержании в том и другом предсердии.

Несколько определений фосфорных соединений было сделано в разных отделах человеческого сердца до восстановления деятельности, но после непродолжительной перфузии миокарда питательным раствором. Оказалось, что и несокращающиеся сердца содержат различное количество фосфорных соединений. Спектрофотометрические исследования обнаружили адениловые соединения в сокращающихся человеческих сердцах. Несокращающаяся человеческая сердечная мышца содержит также инозиновые соединения.

Проведенные определения углеводно-фосфорных соединений работающего и несокращающегося миокарда человеческого сердца показывают, что содержание этих соединений в сердечной мышце отличается в зависимости от характера деятельности того или другого отдела сердца.

Следовательно, установлены некоторые факты, раскрывающие интимные взаимоотношения обменных и биоэлектрических процессов в нервной и мышечной ткани. Из этих фактов с очевидностью вытекает следующее:

1) существует определенная зависимость между углеводно-фосфорным обменом и биоэлектрическими явлениями. Это позволяет предположить, что при создании условий для восстановления функций органа или ткани (в наших опытах функции миокарда) — там, где возможно возобновление углеводного обмена и окислительно-восстановительных процессов, там возможна и активность тканевого потенциала и присущих данной ткани или органу электрофизиологических процессов;

2) мерцательная аритмия характеризуется повышенным содержанием в миокарде аденозинтрифосфорной и молочной кислоты. Ритмическая деятельность сердца сопровождается понижением количества указанных соединений;

3) в мерцающем миокарде образуются преимущественно низковольтные потенциалы. Их колебания имеют неправильную синусоидоподобную форму кривой. Колебания могут быть медленными или быстрыми. Ритмическим сокращениям в чело-

веческом сердце соответствуют колебания высоковольтных потенциалов и их закономерное чередование с низковольтными потенциалами. Таким образом, намечается прямая связь между биоэлектрическими явлениями в сердце и углеводно-фосфорным обменом в миокарде.

Из наших опытов следует, что накопление молочной и аденозинтрифосфорной кислот происходит одновременно или предшествует мерцательной аритмии того или другого отдела сердца. При ритмических сокращениях уменьшается содержание этих соединений.

Глава VI

О ПАРАБИОТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО СЕРДЦА

Восстановление деятельности человеческого сердца после смерти является ни чем иным, как устранением его парабиотического состояния. Во время и после смерти организма в человеческом сердце развивается парабиотическое состояние. Степень распространения и глубина его по отделам сердца своеобразны и в каждом случае зависят от состояния центральной нервной системы погибшего и особенностей развития заболевания. Парабиотическая сущность процесса в человеческих сердцах характеризуется следующими особенностями.

Восстановление биоэлектрической активности сердца проходит через парабиотические стадии: тормозящую, парадоксальную, стадию усвоения ритма и трансформационную.

Форма сердечных биотоков извращается и сменяется синусоидоподобной кривой, присущей медленным тоническим сокращениям мышцы.

Образование парабиотических очагов нарушает сокращения функционально единого органа. Сокращения миокарда возникают в любом месте с самостоятельным ритмом, т. е. становятся гетеротопными и гетерохронными.

Предсердия и желудочки сердца освобождаются от парабиотического состояния неодновременно. В то время как один из отделов, например, левый желудочек, приближается к почти нормальному восстановлению сокращений, у соседнего отдела, например, правого желудочка, этот процесс еще только начинается или правый желудочек находится еще в состоянии глубокого парабиоза.

Восстановление сердечной деятельности продолжается иногда часами, так же как и восстановление функции нерва, находящегося в парабиотическом состоянии.

Парабиотическое состояние присуще не только одной нервной ткани, а распространяется на все ткани и органы. Оно может создаваться нормальными рефлекторными импульсами. На короткое время парабиоз концевых пластинок двигательного нерва

может быть вызван физиологическими импульсами, приходящими к ним с нервных волокон.

Н. Е. Введенский и А. А. Ухтомский установили, что через 30 минут после прекращения кровообращения в мышце теплокровного развивается парабиотическое состояние.

Патологическое состояние нервной системы может быть обусловлено различными нарушениями обмена веществ, например, длительным голоданием, кастрацией и др. Парабиоз может быть вызван также разнообразными химическими факторами, нарушающими обменные процессы, как-то: токсинами, инфекцией и т. п., причем каждый повреждающий агент вызывает парабиоз в различных местах тканей или органов с присущими для этого агента особенностями.

Парабиоз многих органов и тканей описан у человека и животных. Например, местные парабиотические изменения в зрительной области головного мозга человека наблюдались в продолжение 2¹/₂ месяцев после подкожного введения алкалоида мескалина. При этом исследованы характерные парадоксальные нарушения между силой раздражения и величиной условно-рефлекторной реакции головного мозга (А. Б. Александровский, Е. Б. Бабский и В. Я. Кряжев, А. А. Ющенко). На коже человека развивалась парадоксальная реакция после воздействия на нее этиловым спиртом (М. Н. Юрман). И. П. Разенков и его сотрудники исследовали все стадии парабиоза на железистых клетках поджелудочной железы под влиянием пептона. В клетках, воспринимающих импульсы, парабиоз возникал от раздражений, идущих от парабиотического агента. Если к одной точке кожной поверхности лягушки приложить разные раздражители (электроток, кислота и др.), то парабиоз развивается в различных центрах ее спинного мозга (И. М. Липец, П. О. Макаров). Парабиоз спинного мозга лягушки путем раздражения таламической области вызвали А. Н. Магницкий и его сотрудники.

Развитие парабиотического процесса связано с характером влияний, распространяющихся с уже существующих парабиотических очагов. Обстоятельные данные в этом направлении представлены в работе В. С. Русиновым и И. Н. Молоковым на сложном нервно-мышечном препарате.

По данным акад. А. Д. Сперанского, первоначальный агент, вызвавший, например, инфекционное заболевание, после попадания в организм в последующем развитии процесса уже не имеет существенного значения. Следовательно, вызванный эффект не находится в прямой линейной зависимости от воздействующего фактора (А. А. Ухтомский, Е. К. Жуков).

И. П. Павлов писал, что «открытие таких фактов, как неустойчивость нерва, особенно при некоторых условиях отношения между силой раздражения и его эффектом, трансформирование нервными приборами ритма искусственного раздражения,

явление, названное автором парабиозом, и изучение которого образует собою наиболее солидный фундамент для теории важного в нервной деятельности процесса торможения...»¹.

«Факты Введенского — очень ценный материал, крупный вклад в физиологию нервной системы; это, несомненно, относится к большой чести и к заслуге русской физиологии... — говорил И. П. Павлов на одной из сред. — Мы эти факты нашли в центральной нервной системе...»².

Н. Е. Введенский утверждал, что парабиоз нерва является его всеобщей реакцией на самые разнообразные воздействия, более общей реакцией, чем его состояние возбуждения.

По И. П. Павлову и Н. Е. Введенскому, возбуждение и торможение — разные проявления одного и того же нервного процесса. Исследование парабиоза и функциональной подвижности (лабильности) тканевых систем позволило Н. Е. Введенскому определить закономерности взаимопереходов между возбуждением и торможением.

Торможение оказывается продуктом и модификацией возбуждения. Раздражительный и тормозной процессы соединяются рядом переходных ступеней и представляют различные фазы, различные состояния единого нервного процесса (А. Г. Иванов-Смоленский). По Н. Е. Введенскому, парабиоз есть типичное состояние торможения.

Развитие состояния торможения, стадийность парабиотических изменений связаны с изменениями лабильности — подвижности нервных процессов. И. П. Павлов и Н. Е. Введенский принимали подвижность нервных процессов за их первичное и самостоятельное свойство. Функциональная подвижность (лабильность) является одним из механизмов точной и срочной координирующей деятельности центральной нервной системы во всем качественном многообразии ее функциональных проявлений. Свободное прохождение очередных нервных импульсов, скорость течения отдельного периода возбуждения, трансформация импульсов — все это зависит от степени функциональной подвижности различных участков ткани. В основе парабиоза могут лежать разнообразные нарушения глубоких микрофизиологических внутриклеточных и внутритканевых процессов (А. Н. Магницкий).

Фазы пониженной функциональной подвижности приводят к тормозным процессам. Состояние торможения развивается при несоответствии подвижности привносимому ритму раздражения. Нервные клетки головного мозга, участвующие в условных рефлексах, проходят обе фазы — и возбуждения, и торможения, в зависимости от силы раздражения или изменения их возбуди-

¹ Рукописные материалы И. П. Павлова в Архиве Академии наук СССР, Труды Архива, в. 8, изд. Академии наук СССР, 1949.

² Павловские среды, т. 2, 1949, стр. 92.

мости (И. П. Разенков). Функциональная подвижность уменьшается на протяжении ряда связанных между собой парабиотических фаз. Функциональная подвижность ткани, пройдя через фазы: трансформационную, усвоения ритма, парадоксальную и фазу торможения, сменяется полным парабиозом. Способность ткани к проведению импульсов ничтожна, но ткань еще жива и при устранении агента, вызвавшего парабиоз, ее функциональная подвижность может быть снова и полностью восстановлена (Д. С. Воронцов). При восстановлении функции ткань, освобождаясь от парабиоза, проходит те же фазы, что и при утрате активности, но в обратном порядке.

Парабиоз, развивающийся в физиологических и патологических условиях, является деятельным состоянием живой ткани и в известной степени для нее экономичным. Поэтому нельзя сомневаться в положительном охранительном значении парабиотического состояния, поскольку функция ткани или органа сохраняется и может быть восстановлена. Н. Е. Введенский, так же как И. П. Павлов, рассматривал торможение нервных окончаний как охранительный процесс. Н. Е. Введенский в последние годы своей жизни изучал сердечную деятельность. Согласно особенностям структуры, он рассматривал изолированное сердце как единую возбудимую систему.

После остановки кровообращения в организме заустевают венечные сосуды, снижается обмен веществ в миокарде, исключается биохимическое и механическое раздражение кровью, протекающей через сосуды миокарда. Охлаждение и обескровливание приводят к развитию парабиотического состояния нервно-мышечных приборов сердца.

Еще А. Ф. Самойлов и его ученики в опытах на сердечном «мостике» у холоднокровных установили парабиотический характер блокады проведения волн возбуждения; позднее это подтвердилось в работе В. С. Русинова и Е. И. Борисовой, И. Л. Кана и др. Сердечный «мостик» является хорошим объектом для изучения парабиоза. Различные агенты действуют на него так же, как и на парабиотический участок нерва (Г. А. Павлова). Рядом исследований, посвященных изучению нарушения проводимости (блокады) в сердцах холоднокровных и теплокровных животных, была показана парабиотическая сущность механизма этих нарушений. А. Н. Магницкий предполагал, что сердечный блок развивается вследствие образования парабиотического очага в проводящей системе сердца. Классические стадии парабиоза наблюдались и на сердце. Н. А. Шошина считала, что агенты, прекращающие автоматическую деятельность, переводят сердце в парабиотическое состояние.

Типичные парабиотические агенты (хлоралгидрат, хлористый калий, хлористый магний, тепло и др.) вызывали в сердцах теплокровных и холоднокровных животных различного рода блокады. Замедленное проведение сократительной волны по волокнам

миокарда и специфической мускулатуры сердца теплокровного животного наблюдал А. И. Смирнов.

Во время парабиотического состояния обычно стимулирующие нервные аппараты и проводящая система сердца развивают противоположные, угнетающие влияния (Н. Е. Введенский, И. А. Черногоров). Вызванное различным путем парабиотическое состояние миокарда или отдельных частей его проводящей системы подавлялось анодической поляризацией, и деятельность сердца восстанавливалась (Г. А. Павлова, Л. Л. Васильев, Д. А. Лапицкий, Ф. П. Петров, И. А. Аршавский, И. А. Пеймер, И. А. Черногоров).

В нашу задачу входило изучение парабиотического состояния человеческого сердца. Для ее разрешения служили сердца, деятельность которых приостанавливалась в разнообразной и сложной обстановке клинической смерти человеческого организма.

При разборе электрограмм (рис. 33) обрисовываются некоторые черты процесса восстановления сердечной деятельности: 1) восстановление сердечных функций протекает медленно. Чем глубже парабиоз того или иного отдела сердца, тем больше времени продолжается восстановление; 2) не все отделы сердца освобождаются от парабиоза одновременно: одни — быстро, другие длительно, часами или совсем не выходят из глубокого парабиотического состояния.

Электрограмма 1 — верхняя кривая левого желудочка, нижняя — правого желудочка. Кривая левого желудочка состоит из неправильных однофазных больших и малых колебаний. Кривая правого желудочка имеет форму мелких медленных волн. Опыт на трупе. Расположение электродов: активный у основания левого желудочка, дальний (дистантный) на левой ноге; активный у основания правого желудочка, дальний на правой ноге.

Электрограмма 2 — верхняя кривая левого желудочка. Расщепленный невысокий зубец *R*, быстрый *S*, резко смещенный *ST* интервал. Отрицательная и сложная волна *T*. Ритм 55 в минуту. На нижней кривой правого желудочка едва заметные колебания от нескольких очагов возбуждения.

Электрограмма 3 — верхняя кривая левого желудочка. Расщепленный зубец *R*. Во втором и четвертом комплексе (слева) зубец *S* непосредственно переходит в волну *T*. Нижняя кривая правого желудочка состоит из низковольтных пикообразных двуфазных отклонений.

Электрограммы 4 и 5. Верхние кривые левого желудочка по форме комплекса мало отличаются друг от друга. Перед зубцом *R* заметен потенциал перед пиком. Очень быстрые зубцы *RS*, низкая положительная волна *T*, интервал *ST* смещен вниз. Ритм 55 в минуту. Нижние кривые электрограмм 4 и 5 по форме похожи друг на друга. Нижняя однофазная кривая правого желудочка электрограммы 4 более растянута, чем на электрограмме 5. На последней, кроме больших колебаний с намечающимися скоростными отрезками будущих пиков, видны маленькие дополнительные колебания.

Электрограмма 6. Верхняя кривая левого предсердия. Однофазные медленные положительные колебания. Нижняя кривая левого желудочка с зубцом *R*, непосредственно переходящим в положительную волну *T*. Левые отделы сердца сокращаются в одном ритме.

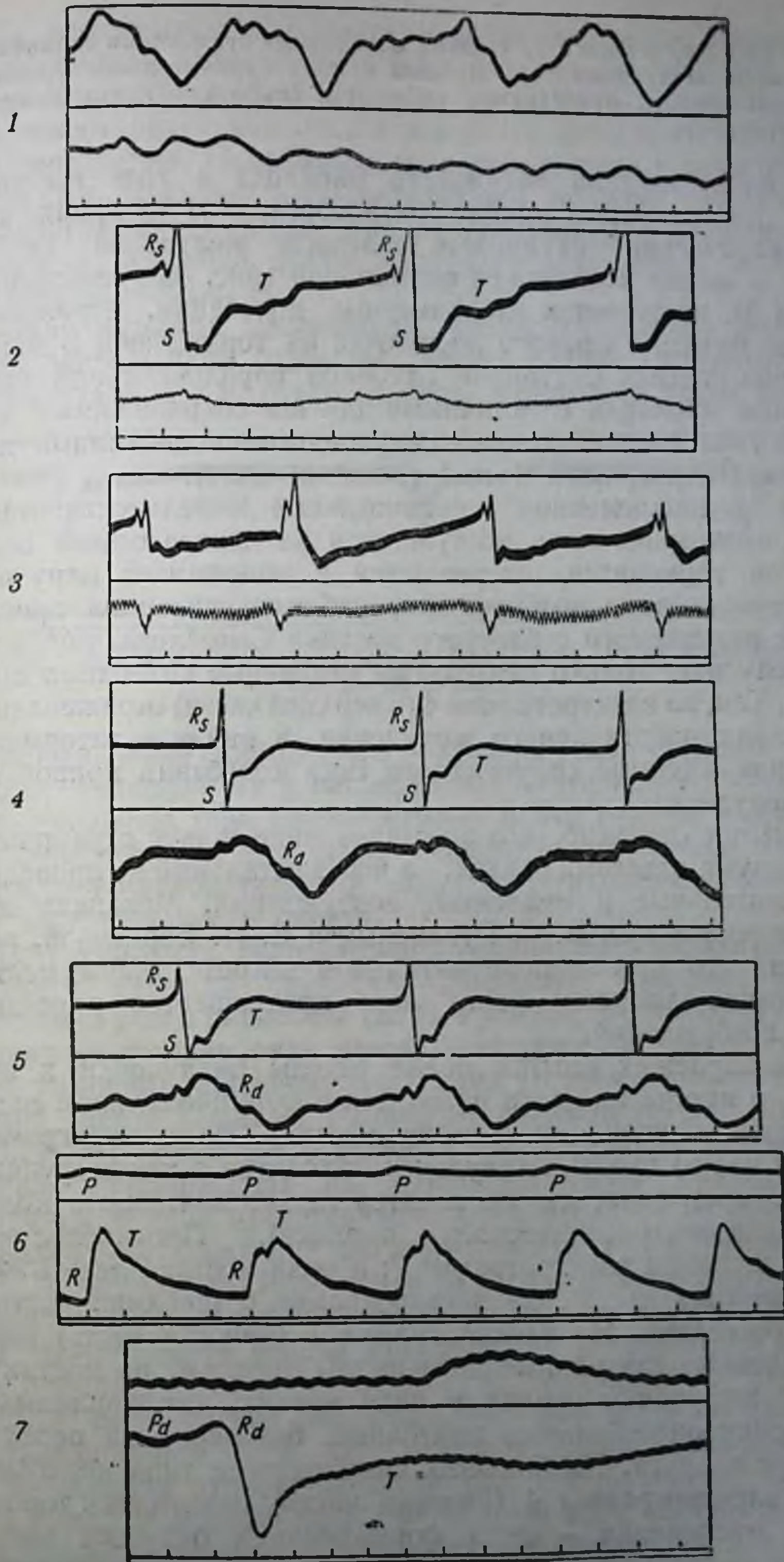


Рис. 33. Электрограммы правого и левого желудочков. Каждая электрограмма состоит из двух кривых. Запись производилась одновременно на двух струнных гальванометрах.

Электрограмма 7. Низкие однофазные отклонения верхней кривой левого желудочка. На нижней кривой отрицательное медленное колебание правого предсердия, зубец R и двуфазная волна T правого желудочка.

Биоэлектрическая активность миокарда в ходе восстановления деятельности крайне разнообразна. В то время, когда биоэлектрическая активность левого желудочка по качеству и форме недалеко от нормальной (рис. 33—электрограммы 2 и 4), появляются еле заметные колебания, отражающие переход функции правого желудочка из тормозящей в парадоксальную стадию. Состояние глубокой парадоксальной стадии парабриоза миокарда с типичными для нее сокращениями тонического типа с извращенными синусоидными колебаниями показывают электрограммы 1 и 4 (нижняя часть).

При неодновременном восстановлении деятельности отделов сердца проведение волн возбуждения из одного отдела сердца в другой тормозится, извращается и напоминает нарушения проводимости волн возбуждения, наблюдающиеся на препаратах так называемого сердечного мостика Самойлова, когда мостик пропускает только длительные медленные колебания потенциалов. Так, на электрограмме 4 (в верхней части) отражена почти нормальная работа левого желудочка, а внизу — заторможенные и извращенные синусоидного типа колебания кривой правого желудочка.

В опытах отмечено, что восстановление может ограничиться одним, двумя отделами сердца, а через остальные не проводятся даже длительные и медленные возбуждения. Механизм этого явления разработан В. С. Русиновым и Е. И. Борисовой, показавшими, что при экспериментальном некрозе ткани мостика (прижигание ляписом) через него прекращается проведение любых возбуждений.

В разбираемых опытах целые отделы (желудочки и предсердия), а иногда их части находятся в функциональном состоянии подобно описанному в ткани мостика. На электрограмме 2 (нижняя часть) правый желудочек находится в таком функциональном состоянии, что проводятся только ничтожные колебания (периэлектротонического порядка). Противоположное явление видно на электрограмме 7: в роли мостика левый желудочек (верхняя часть), на электрограмме 6 (верхняя часть) — левое предсердие. На электрограмме 1 (нижняя часть) видно, как медленные длительные потенциалы проходят по мостику — правому желудочку сердца в виде низких, неправильных по форме, синусоидообразных колебаний, без перерыва переходящих друг в друга. На больших синусоидного типа колебаниях кривой электрограммы 4 (нижняя часть) наметились дополнительные отклонения — места формирования будущих высоковольтных колебаний правого желудочка. Это яснее видно на электрограмме 5 (нижняя часть).

На электрограмме 7 почти сформировавшаяся биоэлектрическая кривая правого желудочка (см. также рис. 34). Электрограммы 1, 3, 2, 5, 4 (верхние части) и 6 (нижняя часть) показывают различные стадии восстановления деятельности левого желудочка. Однофазные тонического типа колебания с несколькими мелкими дополнительными волнами возбуждения (электрограмма 1) через ряд переходных фаз приближаются почти к нормальной форме электрограммы левого желудочка (на электрограмме 4).

Таким образом, медленность, неодновременность восстановления деятельности отдельных частей сердца (гетерохронность и гетеротопность) и, самое главное, нарушение ритма сокраще-

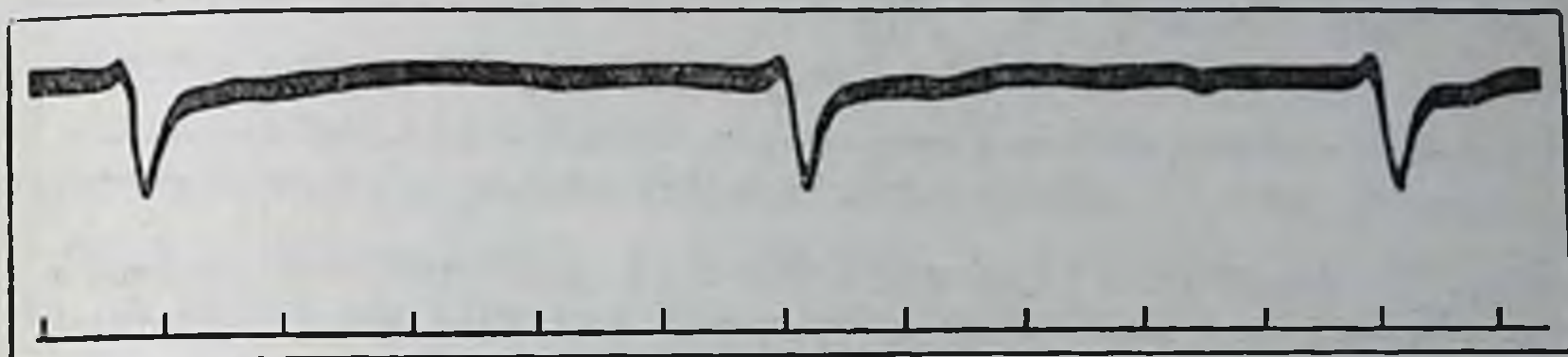


Рис. 34. Электрограмма правого желудочка. Ритм сокращений около 60 в минуту.

ний, подавление (торможение) высоковольтных быстрых колебаний, превращение их в непрерывные синусоидного тонического типа колебания (при одновременном почти полном восстановлении функций соседнего отдела сердца) в достаточной мере подтверждают парабиотический характер функционального состояния миокарда после смерти.

При умирании человеческого сердца на электрограмме образуются периоды Венкебаха-Самойлова, которые являются частным случаем парабиоза (В. С. Русинов, Ф. Шеллонг). Непрерывная (в течение ряда часов) электрокардиографическая запись умирания человеческого сердца во время агонии и клинической смерти [Лайков, Раппапорт и Левин (Likoff, Rappaport a. Levine)], описание отдельных фаз умирания человеческого сердца подтверждают их парабиотическую природу. Ход умирания сердца представляет почти зеркальное изображение процесса восстановления его деятельности. К. Ю. Тургель (1939) и Л. И. Фогельсон (1928) почти на 20 лет раньше Картера (1945) подробно описали стадии умирания сердца у людей. При умирании человеческого сердца прекращение деятельности желудочков проходит следующие стадии: 1) брадикардия, 2) узловый ритм, 3) перемещение (миграция) ведущей части, 4) сино-атриовентрикулярный блок (*P* исчезает ранее *QRS*-комплекса), 5) замедление атриовентрикулярной проводимости, 6) частичный блок, 7) полный блок, 8) полный блок гисовского пучка, 9) трепетание предсердий, 10) мерцание предсердий, 11) мерцание желудочков, 12) полная остановка.

Совместно с Л. И. Ильиной мы провели несколько хронаксиметрических наблюдений при восстановлении деятельности человеческого сердца. И. П. Павлов указывал, что «...для определения подвижности процесса возбуждения сейчас есть способ хронаксии...»¹. Эти наблюдения показывают резкую разницу в величинах хронаксии между сокращающимся и несокращающимся отделами сердца.

То же отмечено при исследовании хронаксии сокращающегося и несокращающегося участков миокарда в пределах одного отдела сердца.

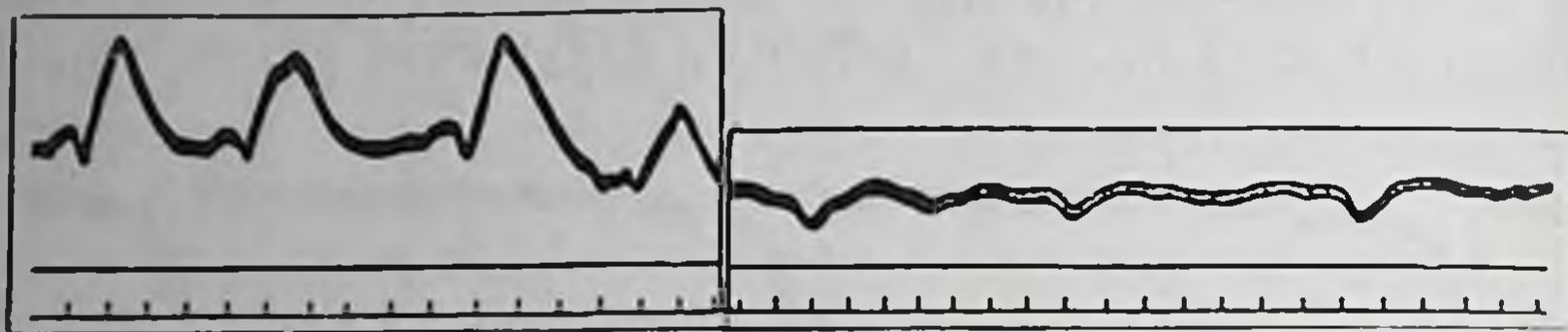


Рис. 35. Повторное угасание сердечной деятельности правого желудочка под влиянием хлористого калия. Электрограммы: левая (до введения хлористого калия) — однофазные отклонения; правая (после введения хлористого калия) — однофазные отклонения значительно уменьшились.

В зависимости от степени восстановления функции величины хронаксии работающих предсердий колеблются от 0,20 до 2,36 с. В сокращающемся левом предсердии реобаза понизилась с 65 до 20 в, а хронаксия повысилась с 1,56 до 2,36 с. Хронаксия слабо сокращающегося миокарда правого желудочка находится в пределах 8,2 с. Миокард несокращающихся предсердий и левого желудочка отличается высокими показателями хронаксии — от 42,36 до 44,4 с. Анод постоянного тока понижает парабитическое состояние мышцы сердца человека, повышая его функциональную подвижность. Хронаксиметрическое определение возбудимости и функциональной подвижности указывает на парабитическое состояние миокарда.

Хронаксия нормально сокращающегося сердца имеет пределы от 2 до 10 с, чаще 3—5 с. Н. А. Шошина нашла, что реобаза и хронаксия от момента остановки сердца меняются с определенной последовательностью, аналогично фазным изменениям при развитии парабитоза.

Повышение концентрации хлористого калия (типичного парабитического агента) в питательном растворе возвращает человеческий миокард в более глубокие стадии парабитоза (что не противоречит данным П. О. Макарова, В. С. Русинова и И. Н. Молокова о быстром вторичном наступлении парабитоза нервно-мышечного препарата холоднокровных) (рис. 35).

Однако хлористый калий не всегда углубляет парабитическое состояние, а в некоторых опытах действует противопо-

¹ Павловские среды, т. 2, стр. 63, 1949.

ложно (возбуждающим образом), ослабляя парабноз, что указывает на первостепенное значение функционального состояния.



Для выяснения качества влияний, посылаемых автономными узлами человеческого сердца на миокард, мы производили механические перерезки гисовского пучка непосредственно под атрио-вентрикулярной перегородкой. Из полости правого желудочка небольшим скальпелем перерезалась вся толща межжелудочковой перегородки. Качество перерезки проверялось по окончании опыта (рис. 36).

После перерезки гисовского пучка наблюдались различные результаты.

1. Перерезка гисовского пучка приводила к усилению и ускорению биоэлектрических процессов в миокарде. После перерезки на электрограмме левого желудочка вместо неправильных синусоидоподобных колебаний появлялись высоковольтные пики-зубцы *R*, отделялась медленная волна *T*; усиливалась механическая работа сердца. На кривой исчезали бывшие до перерезки небольшие дополнительные колебания. Надо полагать, что в этом случае из центральных узлов сердца на периферические отделы проводящей системы и миокард шли тормозящие влияния. После механического перерыва путей для этих влияний улучшалась функциональная подвижность миокарда, повышалась его активность; тонические медленные низковольтные колебания сменялись быстрыми, высоковольтными, дифференцированными на отдельные компоненты, характерные для электрограммы левого желудочка. В правом желудочке происходило то же самое. Оправдывается положение Н. Е. Введенского, что «при парабнозе мышца не точно и не полно отображает то, что происходит в ее нервных аппаратах» (также и мышцы сердца человека).

В опытах с нервно-мышечным препаратом лягушки В. С. Русинов, М. Ф. Белавинцева и С. С. Мусящикова нашли, что при пессимальных раздражениях происходит активное угнетение мышцы нервными импульсами, способными затормозить и тот процесс возбуждения, который возникает в мышце из другого источника (расположенного ближе к мышце). Авторы показали, что токи действия носят альтернирующий групповой характер. Группы токов действия большой амплитуды сменяются группами токов действия малой амплитуды. Некоторые группы токов действия совершенно выпадают; снижается величина токов действия, и двуфазные токи действия превращаются в однофазные.

На рис. 36 двенадцать электрограмм (опыт № 86). Электрограмма 1 левого желудочка записана через 12 минут после включения сердца в аппарат. Перед пиком виден потенциал В. С. Русинова. Восходящая часть зубца *R* расщеплена в самом начале, его нисходящий отрезок тотчас же переходит в волну *T*.

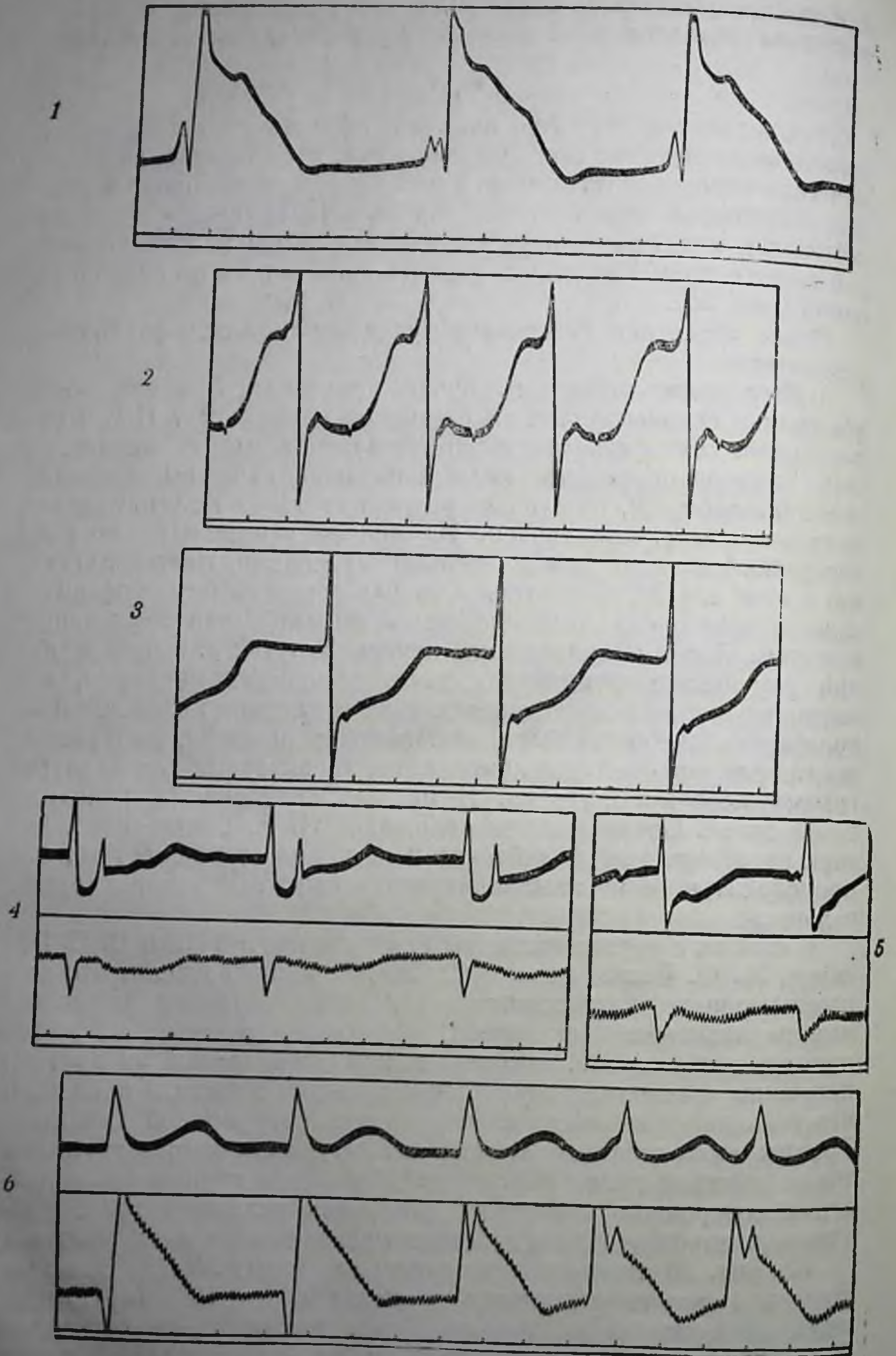


Рис. 36. Электрограммы правого желудочка до и после вскрытия его полости (разрез передней стенки) и левого желудочка до и после перерезки межжелудочковой перегородки.

Электрограммы 2 и 3 представляют продолжение первой. Исчезло расщепление высокого и быстрого зубца *R*. Появился смещенный вниз *ST*-интервал. Быстрые изменения волны *T*. На электрограмме 3 она слабо положительная.

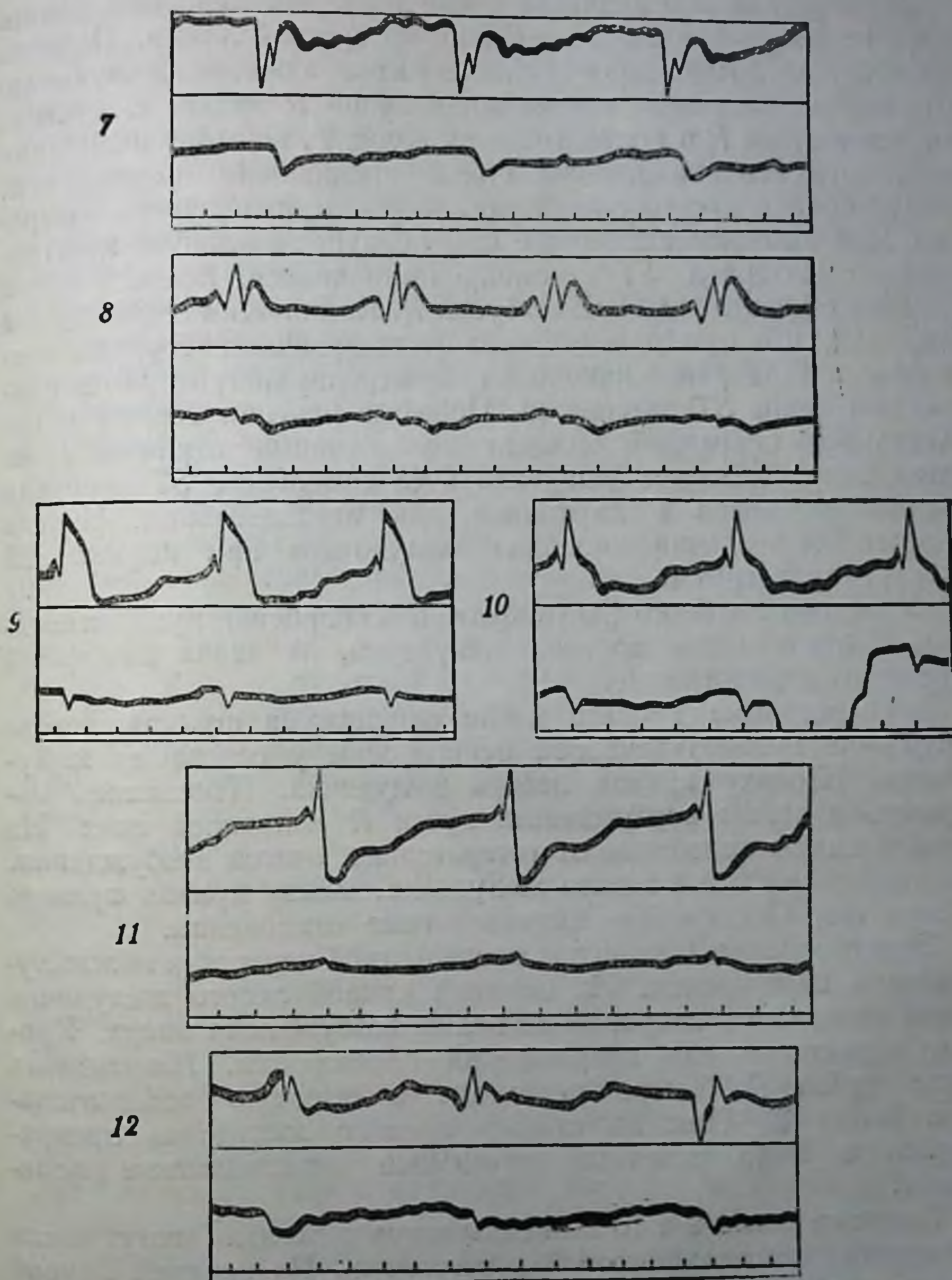


Рис. 36 (продолжение). Электрограммы правого желудочка до и после вскрытия его полости (разрез передней стенки) и левого желудочка до и после перерезки межжелудочковой перегородки.

Электрограммы 4 и 5 одновременно записаны на двух гальванометрах. Наверху кривая левого желудочка. Интервал *ST*,

резко смещен вниз, слабо заметная положительная волна T (на электрограмме 5). Внизу кривая правого желудочка. Небольшие, направленные вниз зубцы R . Плохо выражен зубец S . На электрограмме 5 однофазная кривая.

Электрограмма 6 записана после того, как передняя стенка правого желудочка была разрезана по средней линии. Полость правого желудочка вскрыта. Наверху кривая правого желудочка. Произошло изменение направления зубца R вверх. Отчетливо выражен зубец R и положительная волна T . На двух последних комплексах справа хорошо видны предпиковые потенциалы. Внизу кривая левого желудочка. Форма кривой почти возвратилась в исходное положение (см. первую начальную электрограмму). Интервал ST отчетливо приподнялся. Волна T почти слилась с нисходящей частью зубца R . Клинические наблюдения показали, что при ранении правого желудочка наступают временные характерные изменения электрокардиограммы (значительный сдвиг ST -интервала). Ножевые ранения сердца с последующей операцией находят своеобразные отражения на электрокардиограмме: уширение QRS -комплекса, ST -интервал приподнят, волна T двуфазная или отрицательная. Иногда бывают повреждения миокарда желудочков при нормальной электрокардиограмме.

У одного больного (Айзинбуды и Скворцова) пуля находилась 17 лет в мышце правого желудочка, не давая изменений на электрокардиограмме.

Электрограмма 7 снята после ранения из полости левого желудочка межжелудочковой перегородки у основания желудочков. Наверху кривая левого желудочка. Изменилось направление волны возбуждения: зубец R направлен вниз. На кривой видны колебания от гетеротопных очагов возбуждения. Частичное мерцание левого желудочка. Внизу кривая правого желудочка. Однофазные низковольтные отклонения.

Электрограмма 8 записана после полной перерезки межжелудочковой перегородки. На верхней кривой левого желудочка снова изменилось направление волны возбуждения вверх. Кривая характерна для повреждений перегородки. Нисходящая часть зубца R быстро переходит в высокую положительную волну T . Нижняя кривая правого желудочка превратилась в мало заметные начальные низковольтные колебания.

Электрограммы 9 и 10 записаны через несколько минут после перерезки межжелудочковой перегородки. На верхней кривой левого желудочка восходящий отрезок зубца R расщеплен. Волна T отделяется от зубца R . На нижней кривой правого желудочка появились ритмичные небольшие однофазные отклонения.

Электрограмма 11 представляет продолжение электрограммы 10.

Электрограмма 12 снята после прекращения питания миокарда. Угасание сокращений желудочков. На верхней кривой левого желудочка продолжительная смена направлений колебаний потенциалов.

* * *

2. При парабиозе приборов сердечной мышцы перерезка гисовского пучка усиливала торможение активности миокарда. Миокард извращал или не воспринимал импульсы из сердечных центров. До перерезки на электрограмме левого желудочка видны ускоренные однофазные колебания, заключающие пикообразные восходящие отрезки. После перерезки колебания замедлялись. В большей мере это видно (после перерезки) на электрограмме правого желудочка (рис. 36, электрограммы 6, 7 и 8).

Прекращение потока возбуждающих импульсов из сердечных центров сопровождалось сокращениями тонического типа. Таким образом, и для человеческого сердца устанавливается наличие возбуждающих и тормозящих влияний в центральных узлах, в зависимости от их функционального состояния и глубины парабиоза. От одного и того же вида внешнего механического вмешательства на сердце получается противоположная реакция. Полученные факты позволяют думать, что генерация высоковольтных и быстрых потенциалов может происходить помимо центральных узлов сердца. Удаление синусового узла в сердце у собак не вызывает появления атриовентрикулярного ритма. Повидимому, остатки эмбриональной ткани в предсердиях обладают большой автоматической способностью и подчиняют атриовентрикулярный узел. опыты сопровождались записью электрограмм (П. П. Аверьянов, Л. И. Фогельсон и Н. А. Федоров).

3. Перерезка гисовского пучка не изменяла деятельности миокарда. Эти опыты показали, что парабиоз создал полную непроходимость, функциональную неподвижность сердечных узлов, так называемую физиологическую «перерезку», равноценную механической. Поэтому механическая перерезка ничего не меняла.

В этом плане интересны факты, отмеченные нами совместно с Л. И. Ильиной. В ответ на раздражение (в течение нескольких секунд) катодом постоянного тока наблюдалась различная реакция синусного узла в отдельные периоды восстановления деятельности одного и того же сердца. Синусный узел посылал то угнетающие, то возбуждающие влияния на ритмические сокращения правого предсердия. Наконец, раздражение катодом могло быть безрезультатным. Эти факты равнозначны наблюдаемым при механической перерезке гисовского пучка. И. А. Черногорову на сердцах теплокровных животных удалось установить наличие угнетающих влияний сердечных узлов на миокард.

При полном парабиозе сердечных центров наблюдается относительная автономия миокарда и периферической проводящей системы. Самостоятельность миокарда обнаружена также в опытах с механическим перерывом импульсов, идущих из центральных узлов.

О сокращениях сердечной мышцы без нервных приборов И. П. Павлов говорил, как о старом, хорошо известном факте: «Вы имеете верхушку сердца лягушки не только без нервных клеток, но даже без нервного волокна. Вы его раздражили индукционными отдельными ударами и получили известный ритм... соответствующее сокращение верхушки...»¹. И. П. Павлов говорил, что в волокне сердечной мышцы имеются два прибора: один из них вызывает его сокращение и биотоки, а другой их тормозит, прекращает. В мышечном волокне «...под влиянием внешнего раздражителя появляются на сцену известные вещества, которые проделывают известную энергетическую трансформацию (теплоту, сокращение, электроток)...»².

Удаление субэндокардиальных элементов проводящей системы сердца млекопитающих почти не изменяло автоматических сокращений миокарда (кимографическая запись А. Л. Руссо, 1941). Опыты проводились на небольших участках стенки желудочков при сохранении питания и под гистологическим контролем. А. И. Смирнов определял автоматию сердца как переменную величину и указывал на существование различных ее форм, в зависимости от функционального состояния органа.

Опыты по перерезке гисовского пучка несколько уточняют взаимосвязь между узлами и миокардом при парабиотическом состоянии человеческого сердца. При парабиозе узлов и достаточной готовности к работе миокарда восстановление деятельности последнего затягивается угнетающими влияниями из сердечных центров. Прекращение угнетающих влияний путем перерезки гисовского пучка ускоряет восстановление деятельности миокарда. Некоторые поражения миокарда, а также изменения пучка Гиса и волокон Пуркинье обратимы, что подтверждается их исчезновением при жизни человека. При парабиозе миокарда и сохранении функциональной активности узлов восстановление деятельности миокарда ускоряется возбуждающими влияниями с узлов. Выключение возбуждающих влияний (при перерезке перегородки) замедляет восстановление сердечной деятельности. Наконец, ничего не изменяется при механической перерезке гисовского пучка, если пути проведения в нем и активность узлов полностью заблокированы глубоким парабиотическим состоянием (возможно, очагового характера).

Проанализируем хотя бы предварительно некоторые моменты восстановления сокращений человеческого сердца.

¹ Павловские среды, т. 2, 1949, стр. 94.

² Там же.

Разлитое и всеобъемлющее парабиотическое состояние элементов сердца от нервных узлов проводящей системы до самых периферических участков миокарда, повидимому, редкое явление. Чаще встречается мозаичное распространение большого числа парабиотических очагов по сердечным структурам. Возможно также, что не все нервно-мышечные аппараты и не все миофибриллы охватываются парабиозом. Глубина парабиоза отдельных групп миофибрилл неодинакова. Следовательно, для устранения парабиоза нервно-мышечных приборов и миофибрилл необходимо разное время; таким образом, неодинаковая возбудимость и реактивность миофибрилл приводят к гетерохронизму миокарда. На отдельных участках одного и того же отдела сердца наблюдается различная скорость проведения волн сокращения; еще яснее она обнаруживается на разных предсердиях и желудочках сердца.

Уменьшение гетерохронизма парабиотической системы от слабых раздражителей, установленное А. Н. Магницким для холоднокровных, подтверждается нашими опытами, в которых в качестве слабого раздражителя служил питательный раствор. Изменения в составе электролитов оттекающей из венечных сосудов жидкости указывали на возобновление процессов диффузии и адсорбции. Диффузионные и адсорбционные процессы в сохранивших активность коллоидах облегчали возобновление сокращений миокарда.

Колебания диффузионных потенциалов на клеточных поверхностях подкрепляли наличное возбуждение в парабиотических областях. Слабые токи парабиотических областей миокарда и диффузионные потенциалы взаимно усиливались, так как «слабые и редкие импульсы экзальтируют, сильные и частые угнетают» (А. А. Ухтомский). Для восстановительной фазы парабиоза характерно то, что наиболее слабые раздражения вызывают начальное сокращение, напоминающее явления прохождения анэлектротона. Состояние анэлектротона сопряжено с трофическим подъемом в клетке. Парадоксальная стадия парабиоза сердца характеризуется своеобразными начальными сокращениями миокарда. В течение восстановительной фазы сами парабиотические области могут быть местом рождения возбуждения (Н. Е. Введенский). Однако наибольшей возбудимостью обладают околопарабиотические области даже при полном развитии парабиоза. Парабиотическим областям свойственны периелектротонические влияния. Поверхностное сокращение возникает вследствие перемещения точки наибольшей возбудимости в околопарабиотические области периферических частей миокарда; это сокращение бывает ограниченным потому, что первыми освобождаются от состояния глубокого парабиоза точечные и редкие группы миофибрилл, весьма малые по величине.

* * *

Применяя спектрографический анализ, И. Н. Молоков в нашей лаборатории наблюдал выделение из миокарда ряда различных веществ, тормозящих его функцию. Иногда спектры поглощения их подобны веществам белкового происхождения. Удаление этих веществ совпадало с ускорением восстановления сердечной деятельности.

Эти наблюдения подтверждают справедливость указания И. П. Павлова о том, что к внутренним раздражителям торможения принадлежит гуморальный фактор. При восстановлении сокращений предсердий человеческого сердца в отекающей из венечных сосудов жидкости И. Н. Молоков в ультрафиолетовой части спектра обнаружил полосы поглощения симпатических веществ.

* * *

В. С. Русинов и Е. И. Борисова установили, что возбуждение, возникающее в сердце, имеет двойное влияние: одно из них длительное, неколебательное, охватывающее все сердце, или периелектротоническое, низковольтно-потенциальное и другое колебательное, волнообразно-скоростное. Оба эти влияния формируются в основные элементы электрограммы сердца — низковольтную волну *T* и высоковольтные пики. Н. Е. Введенский отождествлял функцию околопарабиотических участков с периелектротоническими влияниями. Последние отличаются очень медленной скоростью и непрерывностью распространения, отсутствием цикличности; разносторонним проведением в отличие от направленного и отсутствием пиков.

В наших опытах по восстановлению деятельности человеческого сердца начальные сокращения, возникавшие в любом месте предсердий и желудочков, и биоэлектрическая активность миокарда, видимо, в какой-то степени отражали периелектротонические влияния.

Доступное для наблюдения простым глазом распространение начальных волн сокращения с медленной скоростью (несколько секунд) свидетельствовало о низкой функциональной подвижности ткани. Волны сокращения и соответствующая им колеблющаяся кривая были непрерывны и направлены в разные стороны. Положительное направление сменялось отрицательным; изоэлектрическая линия трудно определялась из-за отсутствия цикличности. Сокращения миокарда медленно нарастали и спадали подобно тоническим.

Такая форма биотоков характерна для парадоксальной стадии восстановления деятельности человеческого сердца.

* * *

Механизм перехода от тонических сокращений мышцы к тетаническим, а для миокарда — к ритмическим — один из интереснейших моментов эволюции функций и еще не разрешенных вопросов электрофизиологии. Гистогенез не дает оснований для резкого противопоставления этих процессов в мышцах. Возможность перехода тонического типа сокращений в ритмический подтверждают морфологические и физиологические исследования. Сообщалось об экспериментальном превращении гладких мышц в поперечнополосатые. В. К. Шмидт и Э. С. Кацнельсон установили переходные формы мышц. В кишечнике выюна (*Musgignus fassilis* L.) можно проследить всю гамму переходов от гладкомышечных волокон к типичным поперечнополосатым.

Тонические движения для растущего организма необходимы как одна из форм приспособления. Для поддержания длительного напряжения и медленного одиночного сокращения требуется малое количество вспышек возбуждения. При тоническом сокращении поперечнополосатая мышца затрачивает в тысячу раз меньше энергии, чем при тетаническом. Дыхательный коэффициент при тоническом сокращении понижен, кислорода потребляется меньше, чем при тетаническом, что указывает на ослабление обмена, в частности, углеводного.

На ранних стадиях внеутробного периода сокращения скелетных мышц имеют тоническую природу, например, нервно-мышечный прибор кроликов отличается низкой функциональной подвижностью и тоническим характером сократительных эффектов. У крыс в первые 3—5 дней после рождения двигательная иннервация не функционирует и раздражение чувствительных окончаний язычного нерва или введение ацетилхолина вызывает контрактуру мышц. Хронаксия мышечной контрактуры в 10 раз больше, чем при тетанусе (С. И. Горшков и Е. А. Гусева). Мышцы в это время как будто функционально «денервированы».

От частоты и силы раздражителя скелетной и гладкой мышцы зависит вид сокращения — тетанический или тонический. Это видно из нескольких примеров. Тонус комиссуры анодонты можно перевести в тетанус усилением и учащением раздражений от 25—30 до 150—200 в секунду. Мышцы членистоногих при пороговой силе и частоте 12—20 раздражений в секунду дают тоническое сокращение, а при более сильных и частых раздражениях (40—50 в секунду) — тетаническое. На отдельных волокнах и в их различных групповых сочетаниях громадного нерва клешни атлантического краба получены двойные эффекты — тонического и тетанического типа [И. Л. Кан и Блашко (Blaschko)]. Ритмические раздражения одиночного мышечного волокна лягушки, наряду с тетаническими одиночными, вызывают также и тонические сокращения (В. И. Сорокин). На нервно-мышечном препарате лягушки наблюдаются типич-

ные тонические сокращения при раздражении его нерва очень слабыми повторными ударами индукционного или постоянного тока.

Н. Е. Введенский еще в 1912 г. наблюдал тягучее тоническое сокращение нервно-мышечного препарата при нарушениях кровообращения в нем, при охлаждении, а также при падении его возбудимости. Но и хорошо реагирующий препарат при определенных частотах импульсов, при малой и умеренной силе раздражения может давать слитный тонус. Бриско (Briskoe) на нервно-мышечном препарате теплокровного животного в оптимальных условиях кровообращения при переменной частоте и силе импульсов наблюдала то тонус, то тетанус. С двигательного нерва вызывались тоническое, тетаническое и переходные между ними сокращения на одной и той же мышце. Для получения тонического сокращения необходимы: 1) легкий наркоз, 2) сохранение кровообращения, 3) малая сила и частота раздражений — от 5 до 35 в секунду.

Из работ Н. Е. Введенского известно, что наркоз, подобно парабиозу, понижает функциональную подвижность ткани. В парабиотическом участке импульсы с частотой 30—70 в секунду извращаются и становятся специфичными для возбуждения тонусоподобного сокращения одиночного мышечного волокна или мышцы, продолжающегося иногда десятки секунд. В условиях парабиотического понижения функциональной подвижности миокард лягушки утрачивает способность проведения быстрых волн возбуждения. Несокращающаяся верхушка мостика А. Ф. Самойлова не проводит волн, вызывающих сокращения, но продолжает проводить возбуждения в виде длительных низковольтных тонического типа потенциалов (Л. В. Латманисова, А. М. Рябиновская, И. Л. Кан, В. Е. Делов, И. М. Вул).

Мышца после перерождения снабжающего ее нерва приобретает склонность к тоническим сокращениям, ее хронаксия увеличивается в 5—30 раз. При частичном поражении срединного нерва руки человека Л. И. Ильина наблюдала тонические сокращения отдельных мышечных участков радиальных сгибателей кисти. У людей отличительным признаком центральных импульсов, вызывающих тоническую деятельность, является значительно меньшая частота их по сравнению с частотой импульсов, дающих тетанус.

Мышечное сокращение тонического типа является неотъемлемым свойством не только парадоксальной стадии парабиоза, но также и непременным функциональным этапом развития скелетных мышц в утробный и послеутробный периоды. Ряд условий способствует возникновению тонической формы сокращений поперечнополосатых мышц: онтогенетически раннее бездействие двигательной иннервации, повреждение или перерождение двигательных нервов и их парабиотическое состояние. Главным для этих условий является низкая функциональная подвиж-

ность ткани с ее способностью проводить слабые и редкие импульсы, что среди других причин в механизме образования тонуса занимает не последнее место.

Тонус является замечательным приспособительным моментом в эволюции и сохранении деятельности мышечной протоплазмы. Это присущее ей свойство, повидимому, обнаруживается и используется всякий раз, как только внешние или внутренние раздражители или те и другие вместе нарушают физиологические условия для специфической деятельности ткани. Тонические сокращения образуются при парабиотическом состоянии, резко снижающем динамику всех процессов (А. Н. Магницкий).

Во время парабиоза возникает торможение ганглиозного аппарата нервной системы сердца, производящего высокочастотные импульсы, формирующие высоковольтные колебания электрограммы сердца. Возможно, что поэтому тонические сокращения миокарда характерны для глубокого парабиоза нервной системы сердца. Для человеческого миокарда тонус также служит переходом от состояния полного парабиоза в деятельно-фазное состояние с быстрыми сменами возбуждения и торможения. Миокарду свойственна биоэлектрическая деятельность в форме медленных волн возбуждения тонического типа; свойство это связано также со строением миокарда, занимающим промежуточное положение между поперечнополосатой и гладкой мускулатурой. Сердечная систола по своей природе ближе к типу периодических сокращений гладкой мускулатуры, чем к одиночному сокращению скелетной мышцы. На одиночном мышечном волокне П. О. Макаров показал возможность взаимопереходов тетануса в тонус и интимное взаимоотношение между тонусом и парабиозом, а также высокую изменчивость возбуждения по амплитуде и времени существования его в каждой точке.

* * *

В наших опытах мы неоднократно отмечали повышение тонуса того или другого отдела сердца до начала восстановления деятельности человеческого миокарда. Часто правое предсердие перед началом сокращений уменьшалось в объеме в 2—3 раза и постепенно переходило в состояние максимального напряжения. Изредка наблюдалось длительное тоническое сокращение всего сердца (4—5 сокращений в минуту). В трех опытах тонусобразно сокращалась восходящая часть аорты. Как уже отмечалось, начальные сокращения отдельных участков и отделов сердца были тонического характера. Прижизненная фибрилляция желудочков человеческого сердца (Картер) носит тот же характер, что и посмертная, и состоит из однофазных тонического типа колебаний.

В опытах на человеческих сердцах неоднократно наблюдалось сочетание тонических, медленных перистальтических сокращений какой-то части предсердия или желудочка с ред-

кими ритмическими сокращениями всего предсердия или желудочка. Восстановление деятельности сердца рассматривалось нами как устранение его парабнотического состояния, сложного застойного торможения, развивающегося во время или после клинической смерти. В стадии усвоения ритма, следующей за парадоксальной стадией, сокращения тонического типа превращались в ритмические.

Снятие тонуса происходило в порядке усвоения ритма набегающих импульсов. Относительно частые и сильные импульсы повышают функциональную подвижность мышц (А. А. Ухтомский). Слабые ритмические раздражения диффузионных потен-

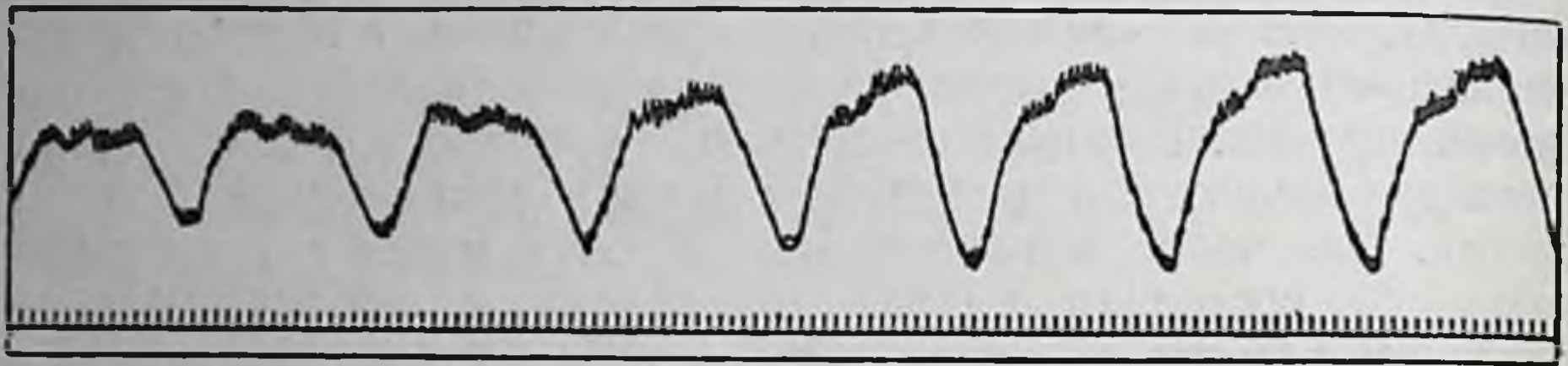


Рис. 37.

циалов питательного раствора падали сначала на протоплазму миокарда, находящуюся в состоянии самой низкой функциональной подвижности, и поэтому оказывались для нее достаточно «сильными и частыми». Однако первые ритмические импульсы в парабнотической области гасли и теряли способность вызывать мышечное сокращение. Своеобразно изменяясь, они оставляли след, облегчающий проведение последующих импульсов (рис. 37). Развитие стадии усвоения ритма характеризовалось нарастанием следовых влияний на почве понижения компенсационной способности нерва. След сохранялся и после слабого раздражения. Возбудимая система не отвечает на одиночный импульс, обладая большой суммационной способностью. То же, повидимому, происходило в возбудимой системе сердца. Первая волна возбуждения не вызывала эффекта, последующие давали лишь медленное нарастание сокращения. Парадоксальная стадия с первых моментов своего обратного развития включала элементы усвоения ритма.

Электрограмма (рис. 37) состоит из 9 синусоидоподобных с широкими систолическими плато колебаний. Ширина систолических плато, начиная с 7-го сокращения, суживается: один из трех входящих в плато зубчиков пропадает. Интересно, что с каждым сокращением возрастает высота нисходящего ребра колебания. Высота его в 1-м колебании равна 5,5 мм, во 2-м — 6 мм, в 3-м — 6,25 мм, в 4-м — 8 мм, в 5-м — 9,25 мм, в 6-м — 10 мм, в 7-м — 10,5 мм и в 8-м — 11 мм. На протяжении восьми сокращений высота колебаний увеличивается с 5,5 до 11 мм, т. е. вдвое.

За то же время интервал каждого колебания уменьшается с 10,15 до 9,8 мм. Следовательно, учащается ритм и увеличивается скорость каждого колебания. Из малых дополнительных колебаний на систолическом плато одно затормозилось за счет главного доминирующего колебания.

Процесс усвоения нового ритма левым желудочком за короткий отрезок времени представлен на рис. 37. Переход тонических сокращений миокарда в ритмические сопровождался усилением и ускорением колебаний биоэлектрической кривой. Каждый предыдущий импульс, оставляя след, тем самым повышал и подкреплял последующий импульс. Каждое предыдущее сокращение усиливало последующее. С ускорением пробега волн возбуждения уменьшались систолические плато (рис. 37).

При значительном понижении функциональной подвижности миокарда волна T сближается и сливается с зубцом R , при дальнейшем понижении функциональной подвижности зубец R исчезает, остается медленная однофазная волна T . Этот процесс известен клиницистам при инфарктах, при мерцаниях, и, кроме описываемых здесь опытов, показан в экспериментах В. С. Русинова и Е. И. Борисовой.

Возможность быстрого изменения функциональной подвижности миокарда доказывается (рис. 37) тем, что в течение восьми сокращений функциональная подвижность значительно улучшается, а также быстрым отделением зубца R от медленной волны T в продолжение двух сокращений, что было нами показано ранее (см. стр. 133 и 143). Биоэлектрические процессы представляют только одну сторону движения возбудимой системы. Разбор одного из этапов восстановления деятельности человеческого сердца убеждает нас в том, что и для миокарда человека парабиотическое состояние является необходимым при различных патологических нарушениях его деятельности вплоть до момента биологической смерти.

Н. Е. Введенский, изучая вызванный наркозом парабиоз нерва, обратил внимание на важное значение тормозящего действия одного участка нерва на другой. Сокращения нервно-мышечного препарата в связи с этим периодически то усиливались, то ослаблялись. Ослабление сокращений сопровождалось их резким замедлением. Подобные смены усиленных сокращений их торможением и замедлением наблюдаются и на человеческом сердце при устранении парабиоза. Парабиотические участки могут быть разбросаны в массе миокарда, возбуждение может возникнуть в любой парабиотической и особенно околопарабиотической области и проводиться в любом направлении. Это подтверждается картиной фабриллиции левого желудочка, когда можно отметить 3—4 ведущих пункта.

Работа нескольких ведущих пунктов в одном отделе сердца неизбежно приводит к столкновению их волн возбуждения и периодическому торможению или усилению их деятельности.

Вся возбудимая система органа находится в неустойчивом состоянии. Еще не определилось, не усвоено направление проведения волн возбуждения. Взаимное торможение одних ведущих частей миокарда и возбуждение других меняют направление проведения волн возбуждения до тех пор, пока онтогенетически более развитый ведущий пункт не выйдет из парабриотического состояния и не займет доминирующей роли.

Таким образом, в сердце одновременно с усвоением ритма и перемещением ведущей части возбуждения в онтогенетически более ранние местные ведущие пункты проводящей системы миокарда существует усвоение направления волн возбуждения. Одновременная деятельность нескольких ведущих частей в сердце создает неустойчивость в направлениях проведения волн возбуждения, благодаря взаимному то возбуждающему, то угнетающему влиянию ведущих частей друг на друга. Направление волн возбуждения зависит также от функциональной подвижности различных частей миокарда. По мере освобождения от парабриоза миокарда и центральных узлов сердца местные периферические ведущие части возбуждения подчиняются доминирующим влияниям онтогенетически более развитых ведущих частей сердца. Отдельные очаги возбуждения соединяются, подкрепляют деятельность главных ведущих частей сердца, и орган начинает работать в едином ритме.

В человеческом сердце во время клинической смерти происходят сложные функциональные изменения. Биоэлектрическая активность, механические сокращения сердца и, повидимому, биохимические процессы в миокарде утрачивают наиболее совершенные формы своего развития. Так представляется нам одна из сторон сложных изменений, наблюдаемых в сердце в агональный и посмертный периоды.

Наши наблюдения позволяют высказать следующие положения.

1. Во время и после смерти в структурных элементах человеческого сердца развивается парабриотическое состояние. Степень распространения и глубина его по отделам сердца своеобразна и в каждом случае зависит от состояния центральной нервной системы умершего и особенностей развития заболевания.

Ряд данных характеризует парабриотическую сущность процесса в человеческих сердцах: а) восстановление биоэлектрической активности сердца проходит через парабриотические стадии: тормозящую, парадоксальную, усвоения ритма, трансформационную и сопровождается соответствующими изменениями показателей хронаксии; б) форма компонентов сердечных биотоков извращается и сменяется простой синусоидоподобной кривой, присущей медленным тоническим сокращениям мышц; в) как и в нервно-мышечном препарате, образование парабриотических очагов в сердце расстраивает сокращение функционально еди-

ного органа. Сокращения миокарда возникают в любом месте с самостоятельным ритмом; г) предсердия и желудочки сердца освобождаются от парабиотического состояния медленно и неодновременно. В то время как в одном из отделов, например, в левом желудочке, наступает почти полное восстановление сокращений, у соседнего отдела, например, правого желудочка, этот процесс еще только начинается или находится в состоянии глубокого парабиоза. На определенном этапе восстановления деятельности сердца его предсердие или желудочек, иногда в целом, иногда частями, повидимому, находятся в функциональном состоянии, подобном сердечным мостикам Самойлова. Как показывают опыты, качество и глубина парабиотических изменений функционального состояния нервной системы сердца во время восстановительного периода очень сложны и подлежат подробному изучению; д) восстановление сердечной деятельности иногда продолжается часами, так же как и восстановление функции нерва, находящегося в парабиотическом состоянии.

2. Восстановление деятельности человеческого сердца после смерти является не чем иным, как устранением его парабиотического состояния.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сердце теплокровных животных изучается около ста лет, а деятельность человеческого сердца в экспериментальных условиях — лишь с 1902 г. Проведенные нами наблюдения над восстановлением функций человеческого сердца были обусловлены историей развития эксперимента в этом направлении.

В начале работы перед нами возник вопрос о характере восстановленной деятельности человеческого сердца после смерти организма. Наблюдения показали, что в большинстве случаев человеческое сердце (насколько можно судить по опытам на сердцах теплокровных животных) обнаруживает признаки, свойственные ему при жизни. В миокарде образуются различного качества и формы биотоки, протекает обмен веществ, присущий мышце сердца; сердце реагирует на раздражения внесердечных нервов, на изменения температуры окружающей среды, на нарушения искусственного питания и на ряд других раздражителей. Восстановленные сокращения сердца могут продолжаться многие часы. После прекращения опыта при вторичном умирании сердце продолжает сокращаться иногда более часа, то же наблюдается и после смерти целого организма. Наконец, сердце освобождается от парабьотического состояния, что является одной из характернейших реакций живой материи (Н. Е. Введенский).

Необходимо подчеркнуть, что полное восстановление сокращений с синусовым ритмом удалось наблюдать лишь в нескольких опытах. В большинстве опытов проявлялась деятельность сердца с патологическими формами биотоков, асинхронной активностью отделов и т. п.

Полученные нами факты позволяют высказать следующие положения.

1. Частичное или полное восстановление деятельности человеческого сердца после смерти прежде всего обусловлено характером и особенностями болезненного процесса. Степень поражения функции различных отделов сердца и всего органа в целом зависит главным образом от протекавших в человеческом организме патологических процессов. Неодновременность и различная последовательность восстановления сокращений в предсердиях и желудочках сердца подтверждают это положение. Не

оправдывается существовавшее утверждение, что якобы восстанавливается сначала деятельность предсердий, а затем желудочков, причем сокращения левого желудочка возобновляются в последнюю очередь. Это положение опровергнуто опытами И. П. Павлова на собаках, когда желудочки переживали дольше предсердий. В ряде наших опытов над сердцами больных, у которых при жизни были поражены легкие и сосуды малого круга кровообращения, п е р в ы м и восстанавливались сокращения левого желудочка. Наши опыты обнаружили факт глубокого поражения нервной системы сердца и миокарда правых отделов в случаях смерти от бронхопневмоний, а также поражения миокарда левых отделов сердца в случаях смерти от гипертонической болезни.

Огромное влияние центральной нервной системы на деятельность сердца видно из наших опытов на сердцах людей после смерти от различных поражений головного и спинного мозга, а особенно после смерти от туберкулезного менингита. Указанные страдания сопровождаются функциональным истощением левого желудочка и левого предсердия часто необратимого характера. Так, из 15 опытов на сердцах людей, погибших от туберкулезного менингита, только в одном восстановилась деятельность левого желудочка. Известно, что травма головы влечет резкое ослабление деятельности вырезанного сердца пострадавшего животного. Так, по результатам опытов на вырезанных сердцах раскрывается связь между функциональными нарушениями центральной нервной системы и глубоким поражением или полным истощением сердечной деятельности.

Туберкулезная и дифтерийная интоксикации часто сопровождаются стойкой функциональной блокадой нервно-мышечных приборов сердца. Для восстановления функциональной подвижности человеческого миокарда, отравленного дифтерийным и туберкулезным токсинами, требуется значительное время предварительного воздействия питательным раствором до появления сокращений (от 30 до 60 и более минут).

Следовательно, патологический процесс может оставлять глубокие изменения в сердце и во всех тканях. Эти изменения различны по силе и характеру и своеобразны для каждого патологического процесса, вызвавшего смерть.

2. В процессе восстановления сокращений сердца несомненна некоторая роль возрастного фактора. В сердцах детей и молодых людей восстановление активности происходит лучше и полнее, чем в сердцах взрослых и старых.

До известных пределов время, прошедшее после смерти, имеет меньшее значение для восстановления сокращений. При одном и том же времени, прошедшем от момента смерти до начала опыта, и при разных патологических процессах, имевших место при жизни, наблюдается различная степень восстановления сердечной деятельности.

Сравнительный разбор опытов на сердцах одного и того же возраста при одном и том же времени после смерти показывает, что решающая роль в отношении восстановления функций сердца принадлежит заболеваниям и особенно различным поражениям центральной нервной системы.

3. Известные патоморфологам случаи восстановления сердечных сокращений при вскрытии грудной клетки и перикарда, а также при механическом раздражении поверхности желудочков сердца нельзя объяснить переменной температуры трупа или действием кислорода воздуха, как это делал Геринг. Это слишком элементарная трактовка такого сложного процесса, как восстановление сердечных сокращений.

Ответ на вопрос о механизмах восстановления нарушенных функций будет в значительной степени относиться и к механизмам умирания, механизмам биологической смерти.

Человеческое сердце во время смерти организма и после нее переходит в состояние глубокого парабиотического торможения. Глубоким парабиотическим состоянием чаще всего охватываются нервные узлы и нервная система сердца. Характер, степень распространения и глубина парабиотического состояния человеческого сердца в каждом отдельном случае своеобразны и определяются особенностями заболевания и функционального состояния центральной нервной системы данного человека перед его смертью.

В состоянии парабиоза миокард полностью утрачивает свою функциональную подвижность и, как показали наши опыты, может пребывать в этом состоянии более четырех суток. Обмен веществ при этом минимальный. Если состояние глубокого парабиоза продолжается большие сроки, то наступает полное прекращение химизма белков миокарда, т. е. прекращается жизнь и наступает биологическая смерть — смерть как акт разрушения живого белка, способного к непрерывному воспроизведению движения раздражительного и тормозного физиологических процессов. Парабиотическое состояние — это состояние глубокого и застойного общего торможения функций органа. Чтобы восстановить функциональную подвижность человеческого сердца, надо добиться возобновления в нем движения нервных процессов.

В человеческом сердце во время восстановления его деятельности наблюдаются все признаки фазовых парабиотических изменений. Одним из наиболее веских доказательств наличия парабиоза человеческого сердца является возможность экспериментального воспроизведения всех стадий парабиоза путем произвольного нарушения питания сердца. Этот факт показывает, что главнейшей функцией живого белка является обменная (Ф. Энгельс), а сокращения сердца — результат восстановленного внутреннего движения (обмена веществ), функциональной подвижности человеческого миокарда. Закономерности парабио-

за, открытые Н. Е. Введенским, позволяют проследить за всеми стадиями перехода сердечной активности к ее полному торможению, после того как прекращается обмен веществ миокарда с окружающей его внешней средой, как только нарушается или прекращается питание сердца. Таким образом, на примере экспериментального восстановления деятельности человеческого сердца или прекращения этой деятельности еще раз убедительно подтверждается положение Ф. Энгельса о жизни как форме существования белковых тел, существенным моментом которой является постоянный обмен веществ с окружающей их внешней природой и что из обменной функции белка воспроизводятся все остальные.

Опыты по восстановлению деятельности человеческого сердца убедительно подтверждают павловские положения о том, что уравнивание организма осуществляется через его жидкие составные части — кровь и лимфу; что состояние возбудимости рефлекторных центров (сердца) находится в постоянной зависимости от химических и физических свойств крови; что в организме вырабатываются разные химические тела, участвующие в регуляции деятельности кровеносной системы, и что, наконец, к внутренним раздражителям торможения относятся гуморальные вещества и все виды торможения в их физико-химической основе можно считать одним и тем же процессом, только возникающим при различных условиях.

Для уточнения представления о зависимости функционального состояния миокарда от обменных процессов в нем и изменений в связи с этим состава перфузата И. Н. Молоковым были проведены спектрографические исследования жидкости, вытекающей из венечных сосудов. При этом во время полного парализа миокарда обнаруживается присутствие в перфузате веществ, блокирующих функцию миокарда. Удаление этих веществ совпадает с возобновлением сократительных движений сердечной мышцы. Состав оттекающей жидкости из венечных сосудов меняется в зависимости от характера сокращений — мерцательных или ритмических.

Нельзя не учитывать также такие факты, как: а) наличие вещества, близкого к симпатину, в перфузате во время усиления сокращений предсердий человеческого сердца при спектрографическом исследовании; б) уменьшение содержания аденозинтрифосфорной кислоты в миокарде при ритмических сокращениях сердца; в) переход мерцательной аритмии в ритмическую деятельность желудочков человеческого сердца после раздражения симпатического шейного ствола в трупе. Эти факты дополняют друг друга и, видимо, являются звеньями одного процесса. Окончания симпатических нервов находятся в предсердиях сердца и образующиеся при их раздражении симпатические вещества оказывают влияние на распад и ресинтез аденозинтрифосфорной кислоты, являющейся участницей акта сокращения

миозина. Раздражения симпатического нерва изменяют соотношение орто- и пирофосфорной кислоты. Снова подтверждается факт восстановления работоспособности мышцы раздражением симпатического нерва или введением адреналина. В наших опытах после раздражения симпатических нервов на шее мерцательная аритмия сменялась ритмической деятельностью, т. е. восстанавливалась работоспособность человеческого миокарда. Выделявшийся в избытке симпатин стимулировал распад и синтез аденозинтрифосфорной кислоты и последняя, повидимому, при своем расщеплении образовывала энергию для ритмической деятельности миокарда. Другими словами, происходила перестройка всей системы метаболизма на более высокий уровень (А. А. Ухтомский). Небольшое число отмеченных нами фактов о динамике углеводно-фосфорного обмена в человеческом сокращающемся миокарде объясняет лишь отдельные моменты его функционального состояния.

Сложное понятие функциональной подвижности (лабильности) может быть уточнено при подробном изучении быстрых изменений обмена веществ и биотоков на переходных этапах от деятельного состояния к парабюотическому и в обратимых процессах. В сократительном акте участвуют соли калия, магния и аденозинтрифосфорная кислота. При небольшом повышении концентрации хлористого калия отрицательный заряд миозина снимается катионом калия и миозин выпадает в осадок. Возникает блокада сокращения актомиозина, вследствие свойства миозина связывать катион соли (калия) и не связывать анион. Реакция обратима, так как осажденный миозин при известных условиях снова растворяется и участвует в акте сокращения. Нам представляется, что факт блокирующего влияния известного парабюотического агента — хлористого калия на сократительную способность мышцы в какой-то мере позволяет понять один из возможных интимных механизмов возникающего парабюоза мышечной системы. В этом плане приобретают особый интерес опыты И. П. Павлова, восстанавливавшего деятельность сердца собаки путем раздражения открытых им трофических нервов сердца, особенно если принять во внимание действие симпатиков на превращения аденозинтрифосфорной кислоты, а также ее свойство усиливать растворение миозина. И. П. Павлов справедливо предполагал, что открытый им усиливающий нерв «дает средства» для более энергичной работы сердца.

В настоящее время известны некоторые физико-химические особенности сокращения простых полимеров (холестероля, акриловой кислоты и др.), а также и белковых полимеров. Медленное сокращение их по длине основано на внутримолекулярной вибрации атомов углерода в пределах $10-180^\circ$ вокруг своих линий валентности. При быстром сокращении внутримолекулярная вибрация почти отсутствует, происходит перемещение между сегментами полимера и изменение его структуры. Сокра-

щение полимеров возникает под влиянием низкомолекулярных веществ (В. А. Каргин).

В наших опытах по восстановлению сердечной деятельности применялся питательный раствор, состоящий главным образом из низкомолекулярных веществ. Он содержал витамины и гормоны, стимулировавшие окислительно-восстановительные ферментативные процессы в нервных образованиях, венечных сосудах и в миокарде. Состав раствора до некоторой степени себя оправдал, так как дал наиболее высокий процент восстановления функции. В 70% человеческих сердец в той или иной степени восстановились сокращения, в том числе в 15% восстановились сокращения всего сердца и в 20% — в трех отделах сердца. До появления первоначальных сокращений мы почти никогда не применяли питательного раствора с кровяными белковыми смесями, так как заметили их отрицательное влияние на данном этапе восстановления сердцебиений. Это не противоречит известным фактам о небольшом содержании (в 4 раза меньше, чем у взрослых) белков в крови животных зародышей с еще неразвитой внесердечной нервной системой. Повидимому, сердца в состоянии глубокого парабиоза в какой-то степени могут сравниваться с сердцами с нефункционирующей нервной системой.

С большой долей вероятности можно предполагать, что питательный раствор действует на сосудистые рецепторы сердца. Наши опыты дают право утверждать о наиболее длительной способности к переживанию венечных сосудов человеческого сердца — около пяти суток после смерти.

Замечательная способность миокарда долгое время сохранять свои сократительные свойства позволила нам в одном из опытов восстановить деятельность предсердий и желудочков сердца недоношенного ребенка через 99 часов после смерти. Деятельность сердца после смерти от различных заболеваний восстанавливалась через 43—75 часов. Другие исследователи видели на секции продолжавшиеся самостоятельные сокращения правого ушка сердца собаки через 53 и 93 часа после гибели. Следовательно, человеческий миокард так же долго, как и миокард теплокровных животных, сохраняет свою функциональную подвижность.

Значительное время (от 12 часов до одних суток) после смерти сохраняют реактивность внесердечные (блуждающий и симпатический) нервы. Этот факт делает вероятным переживание узловых нервных внутрисердечных аппаратов и, повидимому, по ним еще долго после смерти организма из парабиотических очагов центральной нервной системы могут идти к сердцу отрицательные трофические импульсы.

4. Восстановление биоэлектрической активности человеческого сердца проходит три этапа. На первом этапе возникают низковольтные, на втором — высоковольтные колебания потенциалов, на третьем — дифференцируются зубцы и формируется

свойственная человеку электрокардиограмма. Каждый отдел человеческого сердца имеет свою электрограмму и при полном тормозном состоянии других отделов может сокращаться самостоятельно. Электрограмма каждого отдела имеет в своем составе зубцы *RST* или *PST*. Первые два этапа восстановления биоэлектрической деятельности сердца характеризуются аритмичными сокращениями, возникающими в ряде очагов возбуждения, расположенных в самых различных местах предсердий или желудочков. Высоковольтные колебания потенциалов возникают или постепенно, проделывая медленную эволюцию, или появляются быстро, скачкообразно, подчиняясь общему закону развития в природе. На третьем этапе начинаются нормальные ритмические сокращения сердца и вступают в строй ведущие нервные узлы центрального органа кровообращения.

Первые два этапа дают представление о механизме возникновения разных видов мерцательной аритмии, в основе которой лежит появление множества аритмично разряжающихся очагов возбуждения и отсутствие функции ведущих нервных узлов. Таким образом, опыты по восстановлению сокращений человеческого сердца позволили выяснить действительные механизмы развития мерцательной аритмии и отвергнуть существовавшие до сих пор непроверенные теории по этому вопросу (Майнс-Люиса и др.). Формирование зубцов электрограммы сердца и их правильное ритмическое чередование возможны лишь при наличии деятельности основных нервных приборов сердца — синусного и предсердно-желудочкового узлов. Появление дополнительных очагов возбуждения вызывает, как правило, расстройство ритмической деятельности сердца и нарушение формы электрографической кривой. Однако это правило непостоянно. В наших опытах мы вызывали значительные повреждения стенки правого желудочка и не видели каких-либо изменений в электрограмме сердца. Этот факт не может не учитываться в клинике, хотя он и установлен в опыте на сокращающемся трупном сердце.

Характер и качество электродинамических явлений в сердце полностью определяются степенью восстановления обмена веществ в миокарде. Оправдывается положение И. М. Сеченова и других исследователей о том, что биотоки являются следствием протекающих в живой ткани химических процессов. Наши опыты подтверждают связь между качеством и характером обменных процессов в сердце и качеством и формой его биотоков. Ритмическим высоковольтным колебаниям потенциалов соответствует определенный характер обмена веществ сердечной мышцы, а низковольтным аритмическим — другой. При мерцательной аритмии миокарда предсердий и желудочков с тонической формой сокращения миофибрилл отмечается повышенное содержание адениловых и, возможно, аргининовых соединений.

Что касается положения Н. Е. Введенского о том, что не существует токов действия без действия и что никогда не про-

исходит разъединения электрических и функциональных действий, высказанного им относительно нервных проводников, для сердечной деятельности должно быть, повидимому, уточнено, в особенности относительно патологической деятельности сердца. Нам неоднократно приходилось наблюдать незначительную по силе и объему механическую работу человеческого сердца и сильно выраженные высоковольтные отклонения миокардиальных потенциалов. Нам не раз также удавалось записать низковольтные колебания потенциалов миокарда при полном видимом отсутствии какой-либо сократительной активности. Закономерности подобных отклонений и несоответствие между силой и величиной механической работы и характером электродинамических явлений в сердце особенно в условиях патологии должны быть дополнительно изучены.

Эволюционное развитие сердца и его биоэлектрической активности проходит длинный, сложный и закономерный путь. Восстановление деятельности человеческого сердца после смерти отражает некоторые черты истории его развития. Особенно это выражено при формировании электродинамических явлений в миокарде—от простейших колебаний потенциалов до сложных дифференцированных частей нормальной электрокардиограммы человека. Разумеется, что это положение равносильно и для развития стадий (отдельных фаз) парабюотического состояния миокарда.

5. В результате опытов по восстановлению деятельности человеческого сердца после смерти (в трупе или вне его) нами получены данные, имеющие теоретическое и клиническое значение. Установлено, что в основе восстановления сердечной деятельности лежит устранение парабюотического состояния; от степени и характера восстановления обмена веществ сердечной мышцы зависит и характер биоэлектрической активности сердца. Активному восстановлению обмена веществ способствовал примененный нами питательный раствор и его смеси с белками человеческой крови; и это же обстоятельство помогло увеличить время восстановления сердцебиений после смерти. Нами прослежены также этапы формирования человеческой электрокардиограммы; установлен механизм развития мерцательной аритмии; отмечены некоторые черты филогенеза и онтогенеза сердца при восстановлении его функций; установлено, что ведущим фактором в нарушении сердечных сокращений являются различные заболевания и в особенности поражения центральной нервной системы; при этом возраст человека и время, прошедшее после смерти, имеют определенное, но не решающее значение.

Во всех наших опытах учитывались клинические и патолого-анатомические данные. Понятно, что исследование восстановления функций одного человеческого органа — сердца — является лишь частью проблемы целостного организма. Однако для исследователей еще много неясного в патофизиологии самого человеческого сердца и во взаимоотношениях между сердцем и орга-

низмом человека. Принятая нами форма опыта позволяет провести тщательный и многосторонний анализ внутритканевых процессов, возникающих в человеческом сердце при восстановлении его деятельности. Можно провести сравнительную оценку данных, полученных при электрофизиологических наблюдениях на трупном сердце с результатами электрографических исследований обнаженного во время операции сердца (А. Н. Бакулев) или случаев аномального расположения сердца, например, в животе, когда оно выступает наружу через разрыв белой линии и работает в условиях обычного атмосферного давления (Б.Ф. Вериго).

Возникают новые неотложные методические задачи. Необходимо провести сравнительную оценку электрофизиологических данных не только при восстановлении функций и умирании сердца, но и во время развития заболевания человека. Для правильного толкования электродинамических явлений в сердце нужно провести исследования по эволюции умирания и восстановления деятельности сердца, а также использовать материалы по эволюции рефлекторной регуляции сердечной деятельности (Д. А. Бирюков, Н. И. Аринчин). Следует дальше совершенствовать методику постановки опытов по восстановлению деятельности сердца, в частности, учитывать физическую работу сокращений сердца, применяя для этого различные нагрузки.

Нужна более совершенная комплексная техника одновременных физико-химических и гистологических экспериментальных исследований для подробного анализа еще многих неясных сторон умирания и восстановления жизнедеятельности отдельных органов человека. В этом плане необходимы также дальнейшие опыты на изолированных частях центральной нервной системы человека. Изучение всех сторон обмена веществ нервной системы поможет решить вопрос об удлинении сроков ее переживания и, стало быть, еще лучше овладеть процессами восстановления нарушенных функций.

Исследование динамики восстановления деятельности сердца после смерти человека открывает возможности анализа процессов, происходивших при жизни организма.

Деятельность сердца находится в постоянной зависимости от того, как работает тот или другой орган. Сердце непрерывно приспособляется к изменениям, происходящим как во всем организме, так и в каждом органе. Экспериментально установлено, что характер сердечной деятельности меняется под влиянием раздражений желудочно-кишечного тракта, легких, сосудистой системы, сердечной сорочки, мочеполовой системы, кожных и мышечных рецепторов. При наличии воспалительных изменений в организме указанные рефлекторные влияния на сердце усиливаются. Повреждение миокарда изменяет реактивность сердца к различным раздражениям, идущим из других частей организма (А. Д. Сперанский с сотрудниками). Согласно данным школы К. М. Быкова, сердце посылает импульсы ко всем

органам и частям тела, но в еще большей степени на этот высокочувствительный орган идут влияния из центральной нервной системы и со всего организма, изменяющие его функциональное состояние и обмен веществ. Известны примеры эмоциональных и рефлекторных остановок или, напротив, резкого возбуждения сердечной деятельности. Сердце умершего человека таит признаки особенностей процесса, приведшего организм к гибели. Поскольку восстановление сердечной деятельности является зеркальным отображением ее угасания, то, изучая этот процесс, можно составить некоторое представление о том, что происходило в живом организме. Патологическая деятельность сердца была в каждом опыте своеобразна и, видимо, отражала особенности течения болезни и смерти. Это явление имеет значение для понимания стадийности развития патологических процессов в сердце.

Наши наблюдения могут иметь значение для понимания проблемы взаимоотношения и единства функциональных и морфологических изменений.

Известно, что вслед за серией раздражений в передней центральной извилине коры головного мозга меняется эффект, который получается при раздражении одной и той же точки. Процесс, разыгрывающийся на определенном морфологическом субстрате, оставляет на нем свой след, который проявляется в изменениях функциональных свойств того же субстрата в последствии. Функциональные особенности каждой корковой формации, насколько не теряя зависимости от ее морфологической структуры, не могут оставаться неизменными в течение индивидуальной жизни и в процессе деятельности приобретают новые качества (С. М. Блинков и В. С. Русинов). В сердце куриного зародыша на третий день насиживания не удается обнаружить путем гистологического исследования гисовский пучок, однако раздражение той точки, где он позднее развивается, сопровождается функциональными нарушениями проводимости. Следовательно, в определенной группе клеток миокарда уже произошли обменные, гистологически не устанавливаемые изменения, которые преобразовали качество их функции. Известно, что мерцательная аритмия может возникнуть без каких-либо морфологических нарушений. В наших опытах неоднократно появлялась и исчезала мерцательная аритмия предсердий и желудочков при нарушении питания и, следовательно, обмена веществ миокарда. Не только возникала мерцательная аритмия под влиянием обменных расстройств, но и все патологические формы биотоков, которые обычно в клинике приписывают специфическим изменениям в венечных сосудах—коронарное T , инфарктам миокарда (слияние волны T с зубцом R), расщепление зубца R , характерное для поражений межжелудочковой перегородки, поперечная блокада, зазубрины зубца R и т. п. Эти многообразные патологические изменения биоэлектрической деятельности наблюдались нами при восстановлении питания миокарда. Они могли повторяться

при новом произвольном нарушении искусственного питания сердца. Л. А. Корейша путем раздражения коры головного мозга человека получал патологические формы электрокардиограммы. Можно ли в этих случаях думать о наличии гистологических изменений обычного порядка? Парабиотическое состояние является примером того, когда функция органа или ткани извращена или отсутствует без видимых сопутствующих гистологических нарушений.

Поэтому нам кажется, что электрокардиографическая диагностика инфарктов и других структурно-очаговых поражений сердца имеет относительное значение.

Настало время уточнить взаимосвязь измененной формы электрокардиографической кривой с функциональными и морфологическими нарушениями.

Физиологам и врачам хорошо известно, что функциональные изменения в организме, возникающие под влиянием внешней среды, преобразуют структуру живых тканей, обуславливают приспособление многих функций: образование новых суставов, связочного аппарата, изменение строения костей, развитие коллатерального кровообращения, перестройку кроветворной ткани при лейкемиях, превращение после операции Крукенберга костей предплечья в два больших пальца при отсутствии кисти руки. Имеется немало доказательств влияния измененной функции на архитектуру и пластичность протоплазмы.

Давно было высказано мнение, что морфологи, изучая закономерности развития форм, должны учитывать данные физиологии, так как анатомия и физиология нераздельны. Возникает вопрос, какие закономерности развития форм составляют предмет современной морфологии. Изучаются ли гистологические изменения функционирующих тканевых клеток или клеток, уже погибших, вследствие тяжелых нарушений обмена веществ? Возможно, что морфологи исследуют конечный этап сложных и длительных расстройств обмена веществ в результате нарушенных функций. А. И. Абрикосов еще в 1913 г. описал различные по качеству виды жирового перерождения сердечной мышцы в зависимости от патологического процесса. При хронических поражениях миокарда А. И. Абрикосов находил много нейтральных жиров, а при токсических формах дифтерии — значительное количество фосфатидов. Несомненно, что под влиянием того или другого физиологического и, тем более патологического процесса изменяется не только функциональное состояние, но и обмен веществ в сердце. В настоящее время вряд ли можно сомневаться в том, что структурные изменения зарождаются при сложнейших биохимических и физико-химических превращениях в первую очередь в нервных клетках, а затем и в клетках других тканей. Морфологические изменения совершаются в микроструктурах клетки так же быстро, как и молекулярный обмен. Перемещение отдельных составных частей белковой молекулы — в о т г д е

соединительное звено функции и морфологии живой клетки.

Павловская эволюционная физиология и эволюционная морфология открыли новую эру в познании жизни. Накопленные факты о переходе физико-химических, биохимических и коллоидных превращений в видимые структурные морфологические изменения способствуют углублению наших знаний о сложных преобразованиях в живом белке. Назрела необходимость подробного изучения эволюции клеточных и тканевых процессов, как в нервной, так и в других тканях.

Морфологические изменения органов и тканей как результат процессов, протекавших долгие годы в организме и в то же время не приводивших к смертельному исходу, позволяют делать не только заключения о патологическом процессе, но и предположения о патогенезе.

Исследователям известны случаи, когда морфологические изменения не найдены, а жизнь организма прервалась. Нам кажется, что функциональные изменения, часто являющиеся ведущими в процессах жизни и смерти организмов, могут представить не менее убедительные данные для суждения о том, что произошло в центральной нервной системе, во всем организме и в отдельных органах.

Чтобы идти вперед в деле познания процессов жизни и смерти, нужно опираться на хорошо проверенные факты. Патологическая анатомия богата почти неисчерпаемым, весьма ценным фактическим материалом о жизни и смерти человека. Его нужно и можно дополнить функциональными данными. Следует разобраться, в какой же мере данные морфологии могут служить основой для объяснения сложнейших комбинаций функциональных изменений. Мы считаем обязательным на первых и последующих этапах работы основываться прежде всего на клинико-физиолого-анатомических данных и широко использовать гисто-морфологические исследования как нервной системы сердца, так и миокарда. Параллельное и объединенное изучение структуры, обмена и функций миокарда, лежащих в основе всей деятельности сердца, позволит глубже разобраться в функциональной сущности этого важнейшего в жизни человека органа. Тщательно собранные патолого-морфологические данные при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы приобретут еще большую ценность, когда будут изучены закономерности обменных нарушений миокарда, характерные для каждого патологического процесса.

Применение методики восстановления сердечной деятельности у погибших людей, наряду с данными секций, позволит уточнить представление о функциональном поражении человеческого сердца при том или другом заболевании и последовавшем вследствие него смертельном исходе. Данные о характере и степени восстановления сердечной деятельности после смерти чело-

века послужат пополнению столь необходимых экспериментальных сведений о функциональном поражении человеческого миокарда для сравнения их с результатами гистологического исследования. Открывается возможность параллельного и одновременного исследования функций и структуры сердца у человека после клинической смерти. Как показывают наши опыты, сердце после клинической смерти и при соответствующих условиях может работать еще десятки часов после восстановления его сокращений по воле человека.

Восстановление деятельности или устранение парабиотического состояния сердца человека после смерти (в течение 43—75 часов) позволяет использовать его в качестве объекта для разнообразных экспериментальных исследований: для изучения обмена веществ и биотоков и для функциональной диагностики самого сердца. Изучение в каждом отдельном случае своеобразно развивающегося парабиотического состояния сердца расширит наши сведения о взаимообусловленности функциональных и морфологических нарушений в сердце человека при различных заболеваниях и умирании.

Совместные усилия патофизиологов и морфологов позволят в большей мере познать болезненные процессы у человека и научиться лучше ими управлять, как того страстно желал И. П. Павлов. Патофизиологи в содружестве с клиницистами и морфологами будут активными строителями нового творческого научного физиолого-морфологического направления.

Полученные нами факты необходимы для систематических и совместных с морфологами исследований функционального состояния сердца человека после его смерти. Достижения науки последнего полувека обязывают нас работать еще упорнее для познания закономерностей жизни и смерти / человеческого сердца.

ЛИТЕРАТУРА

- Абдулаев Д. М., К вопросу о патогенезе мерцания предсердий при артериосклерозе сердца, Терапевтический архив, 1935, т. 13, в. 2, стр. 181—196.
- Абрикосов А. И., Материалы к морфологическому изучению патологического жира клеточной протоплазмы, Вопросы научной медицины, 1913, № 2, стр. 173—198.
- Авдеев М. И., Вайнберг С. Б., Выропаев Д. Н., Гордон И. А., Лозовский Ю. М., Гистопатология экстрамуральной нервной системы сердца при внезапной смерти на почве сердечной недостаточности, Труды Всероссийской конференции патологов, 1935, Л.—М., стр. 20—27.
- Аверьянов П. П., Фогельсон Л. И. и Федоров Н. А., Влияние удаления синусового узла на ритм сердца, Медико-биологический журнал, 1928, в. 6, стр. 75—88.
- Айзинбуд Я. М. и Скворцов М. Д., Редкий случай ранения сердца, Клиническая медицина, 1937, т. 15, № 1, стр. 129—131.
- Альбов Н. А. О влиянии фосфорных соединений на изолированную мышцу сердца теплокровных, Физиологический журнал СССР, 1938, № 25, в. 1—2, стр. 36—39.
- Андреев С. В., Восстановление деятельности человеческих сердец после смерти от инфекционных болезней, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, т. 22, в. 1, № 7, стр. 56—58.
- Андреев С. В., Некоторые экспериментальные данные о восстановлении деятельности трупных человеческих сердец, Рефераты научно-исследовательских работ АМН СССР, 1947, в. 2, стр. 28—29.
- Андреев С. В., О процессе восстановления деятельности трупных человеческих сердец, Бюллетень экспериментальной биологии, 1944, № 7—8, стр. 54—56.
- Андреев С. В., О частичном и полном восстановлении деятельности человеческих сердец после смерти, Научные труды Клинической больницы имени Боткина, 1947, стр. 545—549.
- Андреев С. В., Симпатические и вагусовые вещества при болевых и иного характера раздражениях. Программа и тезисы работ 2-й Московской конференции молодых научных работников медицины, 1936, стр. 32—33; Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, т. 3, в. 4, стр. 355—359.
- Андреев С. В., Фило- и онтогенетические закономерности в процессе восстановления функций человеческих трупных сердец, Архив патологии, 1946, т. 8, № 5—6, стр. 37—43.
- Андреев С. В., Борисова Е. И., Молоков И. Н. и Русинов В. С., Восстановление сердечной деятельности и электрограмма в трупе человека, Научные труды Клинической больницы имени Боткина, 1947, стр. 541—544.
- Андреев С. В., Борисова Е. И., Молоков И. Н. и Русинов В. С., О потенциале последствия в электрограмме сердца (волна T), Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1944, т. 17, в. 3, № 3, стр. 36—38.

- А н д р е е в С. В., Б о р и с о в а Е. И., М о л о к о в И. Н. и Р у с и н о в В. С., О превращении тонического типа сокращений в ритмическую деятельность при восстановлении его функций, там же, 1948, т. 25, в. 2, № 2.
- А н д р е е в С. В., Б о р и с о в а Е. И. и Р у с и н о в В. С., О множественных центрах при мерцании предсердий, там же, 1941, т. 11, в. 2, стр. 137 — 139.
- А н д р е е в С. В., Б о р и с о в а Е. И. и Р у с и н о в В. С., О форме токов действия желудочков оживленного сердца человека, там же, 1940, т. 10, в. 5, стр. 341—342.
- А н д р е е в С. В., Б о р и с о в а Е. И., М о л о к о в И. Н. и Р у с и н о в В. С., Электрограмма сердца после восстановления его функций и экстракардиальные нервы в трупe человека, там же, 1946, т. 22, в. 2, № 8, стр. 26—28.
- А н д р е е в С. В., Б о р и с о в а Е. И. и Р у с и н о в В. С., Электрофизиологический анализ восстановления функций трупных сердец человека, Клиническая медицина, 1944, т. 22, № 9, стр. 39—45.
- А н д р е е в С. В., Б о р и с о в а Е. И. и Р у с и н о в В. С., Электрофизиологические наблюдения на трупном сердце человека при восстановлении его функций, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1944, т. 17, в. 6, № 6, стр. 25—27; Americ. rev. sov. medic., 1946, v. 4, № 1, p. 4—7.
- А н д р е е в Ф. А., О восстановлении деятельности сердца, Вестник современной медицины, 1929, № 24, стр. 1311—1319.
- А н д р е е в Ф. А., Опыты восстановления деятельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы, Вопросы научной медицины, 1913, № 2, стр. 137—172.
- А н и ч к о в Н. Н., О воспалительных изменениях миокарда. Дисс., СПб, 1912.
- А н и ч к о в Н. Н., О гистологических изменениях изолированного сердца, Русский врач, 1912, № 51, стр. 2067—2070.
- А н и ч к о в С. В., Основные отличия в угнетающем действии на сердце «ваготропных» и «дистропных» ядов, Сборник, посвященный 25-летию научной деятельности проф. Н. Н. Аничкова, 1935, М.—Л., стр. 21 — 24.
- А р и с т о в А. Л., Влияние быстрых изменений температуры на сердце, Казань, 1879, стр. 198—208.
- А р к у с с к и й Ю. И., О парциальной электрокардиографии и ее клиническом значении, Клиническая медицина, 1937, т. 15, № 1, стр. 55—60; Вестник рентгенологии и радиологии, 1938, т. 19, стр. 278 — 288.
- А р ш а в с к и й И. А., Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, М.—Л., 1936.
- А р ь е в М. Я., Аппарат кровообращения при крупозной пневмонии, Клиническая медицина, 1941, т. 19, в. 3, стр. 56—60.
- А с р а т я н Э. А., Физиология центральной нервной системы, М., 1953.
- Б а к у л е в А. Н., Хирургическое лечение болезней сердца и магистральных сосудов. Актовая речь, 1951.
- Б е л а в е н е ц П., П. К вопросу о действии адреналина на животный организм, Дисс., СПб, 1903.
- Б е л о в и н ц е в а М. Ф., М у с я щ и к о в а С. С. и Р у с и н о в В. С., О трансформации ритма токов действия при пессимуме Введенского, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1941, т. 12, в. 1—2, стр. 12—14.
- Б е р е з и н а М. П. и Г у с е в а Е. А., Анаэробное растормаживание задушенного нерва, Труды Ленинградского общества естествоиспытателей, 1935, т. 64, в. 3, стр. 283—303.
- Б и р д, Давление головного мозга и влияние оногo на сердце и весь организм, Друг здравия, 1834, № 4, стр. 25—28.

- Б л и н к о в С. М. и Р у с и н о в В. С., Проблема локализации функций в свете клинической электроэнцефалографии, Невропатология и психиатрия, 1945, т. 14, в. 3, стр. 21—26.
- Б л и н о в а А. М., О гуморальных факторах при различных видах возбуждений центральной нервной системы, Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов, 1937, стр. 206—210.
- Б о г о м о л е ц А. А. и М е д в е д е в а Н. Б., Изменение рН в работающей изолированной клетке, Медико-биологический журнал, 1926, в. 3, стр. 53—55.
- Б о л д ы р е в В. Б. и К в а с о в Д. Г., Что делается с волной возбуждения при проведении через парабютический участок, Труды физиологического научно-исследовательского института Ленинградского университета, Л., 1934, № 14, стр. 112—123.
- Б о р и с о в а Е. И. и Р у с и н о в В. С., О влиянии хлористого калия на расетакет сердца лягушки, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1941, т. 11, в. 1, стр. 88—91.
- Б о р и с о в а Е. И. и Р у с и н о в В. С., О длительных низковольтных потенциалах сердца, Клиническая медицина, 1940, т. 18, № 7—8, стр. 68—81.
- Б о р и с о в а Е. И. и Р у с и н о в В. С., О периодах Венкебаха-Самойлова на сердце, там же, 1940, т. 18, № 7—8, стр. 82—90.
- Б о р и с о в а Е. И. и Р у с и н о в В. С., «Предспайковый» потенциал в электрограмме сердца, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, т. 20, в. 3, № 9, стр. 38—41.
- Б о р с у к В., В е р ж б и н с к а я Н., К р е п с Е., М и х е л ь с о н Н. и С т р е л ь ц о в В., О влиянии раздражения симпатикуса на химический состав и физико-химические свойства скелетной мышцы, Физиологический журнал СССР, 1934, т. 17, в. 3, стр. 474—486.
- Б о т к и н С. П., Аускультативные явления при сужении левого венозного отверстия и о притуплении тона в верхней части левой парастеральной линии, Еженедельная клиническая газета, 1881, № 2, стр. 17—23 (22).
- Б о т к и н С. П., Курс клиники внутренних болезней, в. 1, СПб, 1867.
- Б о ч а р о в Н. И., О действии различных ядов на изолированное сердце теплокровных животных, Русский врач, 1904, № 36, стр. 1205—1211; № 37, стр. 1241—1246; № 38, стр. 1212—1277; № 39, стр. 1310—1313.
- Б р а н д т А л е к с а н д р, Сердце, кишки и мышца. Рассуждение на степень доктора медицины, СПб, 1867.
- Б р а у д е С. Г., Влияние физиотерапевтических агентов на восстановление деятельности альтерированного сердца. Сообщение 2. Восстановление деятельности альтерированного сердца под влиянием тепла и холода, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, т. 6, в. 3, стр. 318—319.
- Б р е й т м а н М. Я., Будущая роль экспериментальной медицины в изучении физиологической и патологической деятельности сердца, Врачебная газета, 1902, № 5, стр. 106—107.
- Б ы к о в К. М., Влияние коры мозга на тканевые процессы, Физиологический журнал СССР, 1934, т. 17, № 6, стр. 1149—1159.
- Б ы к о в К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, М.—Л., 1944.
- В а с и л ь е в Л. Л., Электротоническое восстановление деятельности отравленного сердца, в кн.: Электротоническое восстановление физиологических функций, М.—Л., 1937, стр. 87—99.
- В а с и л ь е в Л. Л., Л а п и ц к и й Д. А. и П е т р о в Ф. П., Электротоническое восстановление функций сердца и дыхательного центра, там же, стр. 111—113.
- В в е д е н с к и й Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, Собрание сочинений, т. 4, полутом 1, 1935.
- В в е д е н с к и й Н. Е., Избранные сочинения, ч. II, 1951.

- Войнар А. О., Активная реакция и забуференность тканей *in vivo*, Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов, 1937, стр. 533 — 538.
- Вернго Б. Ф., Основы фармакологии человека, т. I, 1905.
- Веселкин П. Н., О восстановлении сердечной деятельности и дыхания у кроликов после «клинической смерти» от охлаждения, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1943, т. 15, в. 1 — 2, стр. 58 — 60.
- Вилковскый А. Л., Изменения сердечно-сосудистой системы при крупозной пневмонии, Труды терапевтической клиники Горьковской областной клинической больницы, 1942, т. 2, стр. 18 — 36.
- Виноградов М. И., Общие черты в научных концепциях И. П. Павлова и Е. Н. Введенского, Журнал высшей нервной деятельности, 1952, т. 2, в. 6, стр. 792.
- Виноградов М. И., Основные направления в развитии учения Н. Е. Введенского, Успехи биологических наук в СССР за 25 лет, 1945, М. — Л., стр. 39 — 43.
- Вишневский А. А. и Зимницкий В. С., К проблеме целостности животного организма, Казань, 1931.
- Владимиров Г. Е., Газово-электролитное равновесие в крови куриного эмбриона, Физиологический журнал СССР, 1940, т. 29, в. 3, стр. 215 — 219.
- Вовси М. С. и Стоцик Н. Л., К клинике острых диффузных гломерулонефритов, Сообщение 2, Терапевтический архив, 1933, т. II, в. 7 — 8, стр. 686 — 696.
- Воронцов Д. С., Об электрограмме предсердий, Медицинское обозрение, 1917, т. 87, № 9 — 10, стр. 499 — 509.
- Воронцов Д. С., К вопросу о толковании зубчика T электрограммы сердца, Медицинское обозрение, 1914, т. 82, № 12, стр. 21 — 38.
- Воронцов Д. С., О функциональном парабиозе, Научные известия Смоленского университета, Смоленск, 1926, т. 3, в. 2, стр. 45 — 60.
- Вотчал Б. Е., Реактивность сердечно-сосудистой системы при дизентерии, Архив биологических наук, 1941, т. 62, в. 3, стр. 49 — 52.
- Выропаев Д. Н., О нервных регуляторных аппаратах сердца и их изменениях при туберкулезе легких у человека, там же, 1940, т. 57, в. 1, стр. 35 — 44.
- Герценберг Е. Я., Васильев П. Н. и Федоров А. Н., О миокардитах и миодистрофиях при некоторых инфекционных заболеваниях, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1938, т. 4, в. 3, стр. 3 — 21.
- Гинецинский А. Г., Электрические явления в гладких мышцах моллюска, Физиологический журнал СССР, 1936, т. 20, № 1, стр. 108 — 115.
- Гольденберг Е. Э., Ковалева Г. А., Насонов Д. И. и Потапова В. М., Опыт спектрографического исследования некоторых перфузионных жидкостей, в сб.: «Опыт исследования кардиогуморальных связей», ВИЭМ, Л., 1937, стр. 55 — 59.
- Голяховский Н. В., Об изменениях в действии калия, кальция на сердце лягушки под влиянием водородных ионов, IV Всесоюзный съезд физиологов в Харькове, 1930, стр. 62 — 63.
- Горизонтов П. Д., Вопросы патологической физиологии в трудах И. П. Павлова, М., 1952.
- Горницкая Э. А., Расстройства кровообращения при гемоколитах у детей, Педиатрия, 1938, № 1, стр. 108 — 115.
- Городисская Г. Я., К биохимии функциональных состояний нервных центров, Врачебное дело, 1926, № 12 — 13, стр. 1099 — 1100.
- Горшков С. И. и Гусева Е. А., Optima и pessima частоты и силы импульсов как нормальный фактор нервной координации, Труды

- физиологического научно-исследовательского института Ленинградского университета, Л., 1934, № 14, стр. 78 — 111.
- Готовко Ф. И., О влиянии хлористого натрия на сердечно-сосудистую систему, Врачебное дело, 1928, № 10, стр. 802 — 805.
- Гротель Д. М., О диагностическом и дифференциально-диагностическом значении патологического зубца электрокардиограммы, Терапевтический архив, 1935, т. 13, в. 2, стр. 139 — 162.
- Губергриц М. М., Клиника агонизирующего сердца, Сборник трудов Института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани, 1929, т. 1, стр. 34 — 38.
- Гурвич Н. Л., О применении конденсаторных разрядов для восстановления нормальной деятельности фибриллирующего сердца, Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов, М., 1947, стр. 521 — 524; Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, т. 20, в. 3, № 9, стр. 55 — 58.
- Давыдовский И. В., Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, М. — Л., 1938.
- Данилевский В. Я., Опыты над посмертной раздражимостью нервных приборов в сердце млекопитающих, Врачебная газета, 1904, № 18, стр. 525 — 526.
- Данилевский В. Я., О тетаническом сокращении сердца теплокровных животных, Русский врач, 1904, № 43, стр. 1429 — 1433.
- Делов В. Е., Механизм торможения и его онтогенетическое созревание, Труды сессии Института мозга имени В. М. Бехтерева, Л., 1939, т. II, стр. 25 — 38.
- Демихов В. П., Гомопластическая пересадка сердца и легких, Вопросы грудной хирургии 3. 1949., стр. 42 — 46.
- Доброклонский Василий, К вопросу об иннервации отдельных полостей сердца у теплокровных животных, Ежедневная клиническая газета, 1886, № 27, стр. 537 — 547; № 28, стр. 553 — 562; № 29, стр. 578 — 583; № 30, стр. 596 — 600; № 31, стр. 617 — 625.
- Доброклонский Василий, К вопросу о рефлекторном влиянии на сердце и кровообращение со стороны чувствительных нервов и различных внутренних органов, там же, № 34, стр. 669 — 673.
- Догель Иван, Сравнительная анатомия, физиология и фармакология сердца, Казань, 1895.
- Жуков Е. К., Эволюционный метод в школе Введенского-Ухтомского, Ученые записки Ленинградского университета, серия биологических наук, 1944, в. 12, стр. 3 — 21.
- Жуков Е. К., Верещагин С. М. и Иванов Т. Н., К вопросу о физиологических механизмах тонуса скелетной мышцы, Доклады XII Всесоюзного съезда физиологов, М., 1947, стр. 52 — 54.
- Заварзин А. А., Краткое руководство по эмбриологии человека и позвоночных животных, Л., 1939.
- Зеленин В. Ф., Влияние психики на сердечно-сосудистый аппарат, Терапевтический архив, 1932, т. 10, в. 4, стр. 503 — 511.
- Зиверт А. К., О влиянии на вырезанное сердце кошки этилового, метилового, пропилового, изобутилового и гектилового алкоholes, Русский врач, 1909, № 29, стр. 980 — 984.
- Зубер Б. А., Электротоническое восстановление отравленного сердечным ядом сердца холоднокровного, в сб.: «Электротоническое восстановление физиологических функций», М. — Л., 1937, стр. 105 — 110.
- Зубков А. А., Материалы к сравнительной физиологии сердца. Сообщение 1. Автоматия сердца виноградной улитки, Физиологический журнал СССР, 1934, т. 17, № 2, стр. 293 — 298.
- Иванов Г. Ф., О свойствах коллатерального русла артерий сердца в экспериментах, Вестник хирургии и пограничных областей имени Грекова, 1932, т. 26, кн. 78 — 79, стр. 3 — 42.

- Иванов-Смоленский А. Г., Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности, М., 1952.
- Кадыков Б. И., О действии электрического тока на животный организм, Труды юбилейной научной сессии Института гигиены труда и профзаболеваний, Л., 1940, стр. 283 — 297.
- Каковский А. Ф., О влиянии различных веществ на вырезанное сердце холоднокровных и теплокровных животных. Дисс., Юрьев, 1904.
- Какушкина Е. А., Проблема онтогенеза нервной деятельности и нервногуморальных отложений, Успехи современной биологии, 1942, т. 15, в. 2, стр. 208 — 223.
- Кан И. Л. и Vlashko, О механизме моторной иннервации клешни краба, IV Всесоюзный съезд физиологов, Харьков, 1930, стр. 100—101.
- Кан И. Л. и Павлова Г. А., О действии адреналина на сердечный блок лягушки, Казанский медицинский журнал, 1931, № 4—5, стр. 501 — 506.
- Каравев А. И., К теории биоэлектрических явлений. Дисс., Баку, 1940.
- Каргин В. А., Механизм изменения и сокращения ориентированных полимеров. Совещание по белку, Академия наук СССР, 1948, стр. 118 — 121.
- Карчикян С. И., Электровозбудимость нервов и мышц в агонии и после смерти, Современная психоневрология, Киев, 1928, т. 7, № 7 — 8, стр. 1 — 5.
- Кастель, Друг здравия, 1834, № 59 и 60.
- Кацнельсон Э. С., О переходных формах между гладкими и поперечнополосатыми мышцами у позвоночных, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, т. 4, в. 1, стр. 3 — 5.
- Кевдин Н. А. и Трофимов Л. Г., Об оживлении с помощью хлористого кальция сердца, отравленного хлороформом, Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1929, т. 13, № 35 — 36, стр. 23 — 30.
- Кожин Л., Экспериментальные исследования по вопросу об изменениях деятельности правого желудочка сердца при нарушениях легочного кровообращения, Дисс., М., 1905.
- Комендантова М. В., Влияние отдельных витаминов на фармакологическое действие иона магния. Сообщение 2. Влияние витамина РР (никотиновой кислоты) на фармакологический эффект от иона магния, Фармакология и токсикология, 1946, т. 9, в. 5, стр. 42—45.
- Конради Г. П. и Михельсон М. Я., Химические факторы нервного возбуждения, Успехи современной биологии, 1935, т. 4, в. 2, стр. 171—201.
- Корейша Л. А., Генез зубцов электрокардиограммы, Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, в. 5 — 6, стр. 953.
- Корнилович Н., Микро- и макроскопические изменения сердца при окончании, Ученые записки Юрьевского университета, 1899, № 1, стр. 1 — 24.
- Косинский В. Ф., Положение сердца и передних грудных пластинок в зависимости от физиологических и патологических условий, Цит. по Змееву Л. Ф., Былое врачебной России, 1890, стр. 121.
- Костюкова С. З., Изменения мышцы сердца при некоторых аноксемиях, Труды юбилейной научной сессии Института гигиены труда и профзаболеваний, Л., 1940, стр. 116—125.
- Коштоянц Х. С., Исследования в области энзимохимической природы нервного возбуждения. Юбилейный сборник, посвященный 30-летию Великой Октябрьской социалистической революции, М.—Л., 1947, в. 2, стр. 437 — 464.
- Коштоянц Х. С. и Могорас С. С., О возможности снятия рефлекторного торможения сердечной деятельности путем воздействия на

- метаболизм сердца. Доклады Академии наук СССР, Новая серия, 1946, т. 54, № 5, стр. 461—464.
- Коштоянц Х. С., Основы сравнительной физиологии, ч. 1, М.—Л., 1940.
- Кравков Н. П., О самостоятельных сокращениях сосудов, Русский врач, 1916, № 24, стр. 553—557.
- Кравков Н. П., О функциональных изменениях сосудистой системы животных и человека при различных патологических состояниях. Врачебное дело, 1923, № 24-26, стр. 653—665.
- Кранцфельд И. М., Современное состояние вопроса об оживлении сердца. Клиническая медицина, 1927, т. 5, № 15, стр. 808—813.
- Крепс Е. М., Сравнительная биохимия мышечной деятельности, Физиологический журнал СССР, 1933, т. 16, в. 4, стр. 553—575.
- Кринский Л. И., Электрокардиографические наблюдения при пневмониях, Советская клиника, 1935, т. 21, № 121, стр. 112—121.
- Кулебякин Н. И., Оживление сердца при хлороформном обмираании. Дисс., СПб, 1913.
- Кулябко А. А., опыты оживления сердца, Известия Императорской Академии наук, т. 16, 1902, № 14, стр. 175—183.
- Кулябко А. А., опыты над изолированным птичьим сердцем, там же, 1901, т. 15, № 5, стр. 471—472.
- Кулябко А. А., Фармакологические и токсикологические исследования на вырезанном сердце, Записки Академии наук, СПб, 1904, т. 16, № 7, стр. 1—56.
- Курмаев С. Д., О газообмене скелетной мышцы при тоническом сокращении, Ученые записки Казанского университета. Физиология, Казань, 1936, т. 96, кн. 2, в. 4, стр. 18—27.
- Курмаев С. Д., Снятие тормозящего действия вагуса на сердце катодом постоянного тока, там же, т. 94, в. 3, стр. 83—87.
- Куршаков Н. А., Кровообращение нормальное и патологическое Воронеж, 1933.
- Лаврентьев Б. И., Морфология автономной нервной системы. Сборник работ, М.—Л., 1939.
- Ланг Г. Ф., Вопросы патологии кровообращения и клиники сердечно-сосудистых болезней, Л., 1936.
- Лапицкий Д. А. и Сеницкий А. А., О влиянии постоянного тока на явления трепетания и остановку сердца теплокровных животных, Бюллетень экспериментальной медицины, 1937, т. 4, в. 3, стр. 221—225.
- Латманисова Л. В., Хронаксия и тонус скелетных мышц, Физиологический журнал СССР, 1934, т. 17, № 5, стр. 967—971.
- Лебединский А. В., Граменицкий Е. М., Кашкай М. Д., Мозжухин А. С., Седов Г. Н. и Ярославская Р. С., О происхождении биоэлектрических разностей потенциалов, Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов, М., 1947, стр. 64—65.
- Левин А. Е. и Давыдов А. М., Клинико-электрокардиографическое изучение слепых огнестрельных ранений сердца с благоприятным исходом, Хирургия, 1945, в. 8, стр. 42—45.
- Лейтес С. М., Общая физиология и патология коррелятивной системы, Современные проблемы теоретической медицины, 1936, т. 1, стр. 78—96.
- Лепорский Н. И., К вопросу о фибрилляции предсердий при полном сердечном блоке с автоматией желудочков, Русский врач, 1916, № 3, стр. 54; № 4, стр. 85—89; № 6, стр. 137—140.
- Липец И. М., О парабитическом состоянии железистых клеток поджелудочной железы, Архив биологических наук, 1934, т. 34, в. 5—6, стр. 605—616.
- Логунова К. С., Сравнительная электрофизиология сердца низших позвоночных животных (амфибии и рептилии), Дисс., М., 1944.

- Лукомский П. Е., Электрокардиографические наблюдения при острых инфекционных заболеваниях, Советская клиника, 1932, т. 18, № 11 — 12, стр. 415 — 428.
- Лукьянов С. М., К вопросу о функциональных расстройствах сердца по отдельным полостям, Дисс., СПб, 1883.
- Лукьянов С. М., Основания общей патологии сосудистой системы, Варшава, 1893.
- Любимова М. Н., Последние работы о миозине, в сб. «Успехи современной биохимии», т. 1, 1947, стр. 141—160.
- Магницкий А. Н., К вопросу об энергетике парабиоза, Проблемы биологии и медицины, Сборник, посвященный 30-летию научной деятельности Л. С. Штерн, 1935, стр. 265—271.
- Магницкий А. Н., О механизме парадоксальной стадии парабиоза. Сообщение 2. Об изменении хронаксии и реобазы во время парадоксальной стадии, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, т. 6, в. 2, стр. 186—189.
- Магницкий А. Н., Патология возбуждения, Архив биологических наук, 1941, т. 61, в. 1, стр. 111—133.
- Макаревич-Гальперина Л. М., Данные о химическом составе сердца при изменении его функции, Тезисы диссертации, Харьков, 1946.
- Макаров П. О., Микрофизиологические исследования скорости распространения, динамики и эволюции периелектротона и непрерывной индискретной сигнализации. Сообщение 9, Ученые записки Ленинградского университета, серия биологических наук, 1944, в. 12, стр. 22 — 49.
- Макаров П. О., Парабиоз нервных центров спинного мозга, Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1926, № 6, стр. 88 — 106.
- Макевнин Г. Я. и Полушкина С. С., Фибрилляция сердца под влиянием переменного тока и электролиты, Труды Кубанского медицинского института имени Красной Армии, Краснодар, 1938, в. 11 (24), стр. 67—77.
- Маркс К. и Энгельс Ф., Сочинения, т. 1, М.—Л., 1929, стр. 272.
- Межебовский Р. Г., Электрокардиографические изменения при брюшном тифе, Терапевтический архив, 1932, т. 10, в. 4, стр. 403—418.
- Меленевский Г. Ф., Случай частичного оживления после смерти от хлороформа, Хирургия, 1910, т. 28, стр. 247—254.
- Мечников И. И., Этюды оптимизма, М., 1917.
- Милицина Н. В., Распределение аскорбиновой кислоты в некоторых органах человеческого эмбриона, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, т. 20, в. 6, № 12, стр. 72—75.
- Михайлов С., Морфология нервного аппарата сердца, Неврологический вестник, 1912, т. 19, в. 1 — 4, стр. 1 — 64, 278 — 359, 603 — 658.
- Михайловский И. П., К вопросу о переживаемости периферических смешанных нервов в условиях различного хранения их, Казанский медицинский журнал, 1925, № 12, стр. 1235—1244.
- Михельсон М. Я., Химические факторы возбуждения в синапсах центральной нервной системы, Успехи современной биологии, 1945, т. 20, в. 1, стр. 67—94
- Мищенко О. С., Функциональное исследование сердечно-сосудистой системы при дизентерии у детей. Сообщение 1. Наблюдение над капиллярами при дизентерии у детей, Охр. мат. и диг., 1, стр. 30 — 36, 1938; Центральный реферативный журнал, 1939, стр. 696.
- Могильницкий Б. Н., К вопросу об оценке морфологических реакций в вегетативной нервной системе при различных заболеваниях, Клиническая медицина, 1936, т. 14, № 10, стр. 1415—1422.

- Могильницкий Б. Н. и Брумштейн М. С., Материалы к патологии и патологической анатомии дизентерии, Архив биологических наук, 1941, т. 62, в. 3, стр. 76—85.
- Молоков И. Н., Влияние искусственного дыхания на переживаемость остро анемизированного сердца теплокровных, Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1929, т. 13, № 35—36, стр. 31—35.
- Молоков И. Н., Изменения спектров поглощения перфузионных жидкостей, в зависимости от восстановления сокращений сердца человека после смерти, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1950, № 10, стр. 248—251.
- Молоков И. Н. и Русинов В. С., К вопросу о дифференциальном значении отдельных частей парабактериального участка для функции проведения, Труды Ленинградского общества естествоиспытателей, 1933, т. 62, в. 1, стр. 3—23.
- Молчанов В. И., Дифтерия, БМЭ, т. IX, 1929, стр. 429—444.
- Мошковский М. Д., К вопросу о неодновременном сокращении желудочков сердца (*hemisystolia cordis*), Ежедневная клиническая газета, 1883, № 23, стр. 361—365; № 24, стр. 385—385.
- Мошковский М. Д., Обзор работ фармакологического отдела Оксфордского университета, Фармакология и токсикология, 1946, т. 9, в. 5, стр. 53—63.
- Мужеев В. А., Свидерская Т. А., Шитова З. М., Влияние симпатического нерва на обмен скелетной мышцы при покое. Сообщение 3. Изменение содержания фосфагена при раздражении симпатического нерва в нормальной и отравленной иодацетатом скелетной мышце, Архив биологических наук, 1937, т. 45, в. 3, стр. 87—92.
- Мясников А. Л., О происхождении аритмии желудочков при мерцании предсердий, Терапевтический архив, 1924, т. 2, в. 2, стр. 109—124.
- Насонов Д. И. и Александров В. Я., О причинах возникновения биоэлектрических потенциалов, Успехи современной биологии, 1944, т. 17, в. 1, стр. 1—53.
- Неговский В. А., Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти, М., 1943.
- Неговский В. А., Опыт терапии состояний агонии и клинической смерти в войсковом районе, М., 1945.
- Нещадименко М. П., Экспериментальные исследования расстройств кровообращения при отравлении дифтерийным токсином, Киев, 1909.
- Николаев М. П., О функциональных изменениях сердечно-сосудистой системы при некоторых экспериментально вызванных патологических состояниях, Фармакология и токсикология, 1940, т. 3, в. 4, стр. 3—9.
- Николаев П. Н., О порхании и мерцании предсердий, Казань, 1923.
- Огнев Б. В., Экспериментальное исследование пересадки сердца у теплокровных. Хирургия, 1947, 2, стр. 35—36.
- Окунь М. И. и Фердман Д. Л., О превращении аденозинтрифосфорной кислоты в мышцах. Сообщение 4. К вопросу о синтезе отдельных компонентов аденозинтрифосфорной кислоты в мышцах, Физиологический журнал СССР, 1937, т. 22, в. 3—4, стр. 458—465.
- Олиференко П. Д. и Макевнин Г. Е., О функциональном состоянии п. *vagi et. n. accelegantes* у собак после исключения щитовидной железы и гипертиреозидизации, Советская клиника, 1931, т. 15, в. 87—89, стр. 49—73.
- Орбели Л. А., Эволюционный принцип в применении к физиологии центральной нервной системы, Успехи современной биологии, 1942, т. 15, в. 3, стр. 257—272.
- Осиновский Н. И., Титова А. И., Марголис Р. И. и Златопольская Е. С., Опыты оживления детского сердца, Советская педиатрия, 1936, № 9, стр. 3—9.

- Отт Дмитрий, О влиянии на обескровленный организм вливания раствора поваренной соли и сравнение его действия с другими употребляемыми для трансфузии жидкостями, Дисс., СПб, 1884.
- Павлов И. П., Центробежные нервы сердца, Дисс., СПб, 1883.
- Павлов И. П., О влиянии блуждающего нерва на работу левого желудочка сердца, Archiv von Du Bois-Reymond, 1887, стр. 452.
- Павлов И. П., К вопросу об иннервации сердца, Zbl. für die medizinischen Wissenschaften, 1885, N 5, S. 65—67.
- Павлов И. П., К иннервации сердца собаки, Еженедельная клиническая газета, 1883, № 21, стр. 324; 1884, № 12, стр. 185—187.
- Павлов И. П., Полное собрание сочинений, т. 1, 1951, стр. 35.
- Павлов И. П., Полное собрание трудов, т. 1, 1940, стр. 421.
- Павлов И. П., Полное собрание сочинений, т. 3, 1949, стр. 566, 463.
- Павлов И. П., Полное собрание сочинений, т. 5, 1952, стр. 328, 329, 331, 387.
- Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, М., 1927.
- Павлов И. П., Рукописные материалы И. П. Павлова в архиве Академии наук СССР, Труды архива, 1949, в. 8.
- Павлов Л. Г., К вопросу об изменениях сердечной мышцы при дифтерии, Врач, 1895, № 42, стр. 1180—1181.
- Павлова Г. А., Проводимость в сердечном мостике под влиянием различных полюсов постоянного тока и ионов калия и кальция, Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, № 3, стр. 461—468.
- Павловские среды, 1949, т. 2, стр. 63, 94.
- Палладин А. В., Исследования по биохимии мышц и нервной системы при разных условиях. Юбилейный сборник, посвященный 30-летию Великой Октябрьской социалистической революции, ч. 2, М—Л., 1947, стр. 419—436.
- Парфенова О. И., К вопросу об углеводном обмене при аноксемии. Труды Центральной лаборатории авиационной медицины, Вопросы авиационной физиологии, 1938, т. 4, стр. 72—87.
- Пеймер И. А., Нарушения проведения возбуждения в сердце в свете учения Н. Е. Введенского о парабиозе. Известия Академии наук БССР. Отделение естественных наук, Минск, 1940, № 4, стр. 81—112.
- Перкер, Журнал врачебных и естественных наук, 1840, кн. 1, стр. 180.
- Петров И. Р., Об оживлении животных после остановки сердца и дыхания, Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, № 1, стр. 37—47.
- Полумордвинов Д., О двигательных нервах сердца, Неврологический вестник, Казань, 1909, т. 16, в. 3, стр. 336—344.
- Понировский Н. Г., Об иннервации изолированного сердца собаки и кролика, Русский врач, 1915, № 1, стр. 10—11.
- Попельский Л., К вопросу об «оживлении» сердца, там же, 1902, № 42, стр. 1545.
- Проваторова Е. Л., Содержание гликогена в сердечной мышце человека после смерти от различных заболеваний, Архив патологии, 1951, т. 13, в. 3, стр. 84.
- Проваторова Е. Л., Содержание гликогена и молочной кислоты в человеческих трупных сердцах при восстановлении их деятельности. Рефераты научно-исследовательских работ, изд. АМН СССР, 1949, в. 6, стр. 35.
- Пресняков Д. Ф., Динамические изменения электрокардиограммы при ранении сердца, Клиническая медицина, 1941, т. 19, № 9, стр. 51—54.
- Путятин М., О патологических изменениях в автоматических узлах человеческого сердца при хронических страданиях его, Дисс., СПб, 1877.
- Разенков И. П., К вопросу о соотношении процессов возбуждения и торможения у собаки при двустороннем частичном повреждении

- g ectosylvius*, Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., 1926, т. 1, в. 2—3, стр. 167—186.
- Раутенберг В., О переливании крови, Военно-медицинский журнал, СПб, 1867, ч. 99, стр. 18—58.
- Резвяков Н. П., Электрофизиологические исследования, Успехи биологических наук в СССР за 25 лет, 1945, стр. 44—51.
- Рейнгольд М. Л., О влиянии дизентерийного и скарлатинозного токсинов на сердце собаки в условиях сердечно-легочного препарата Старлинга, Клиническая медицина, 1935, т. 13, в. 2, стр. 258—265.
- Розанов П., Изменения в сердце лягушки после перерезки блуждающих нервов, Дисс., СПб, 1867.
- Розовская Е. С., Изменения химического состава сердечной мышцы под влиянием адреналина и ацетилхолина, Фармакология и токсикология, 1945, т. 8, в. 1, стр. 11—14.
- Рубель В. М., Фрид А. Н. и Кисловский А. Н., Обмен веществ головного мозга и гуморально действующие агенты центральной нервной системы, Физиологический журнал СССР, 1939, т. 27, в. 1, стр. 58—69.
- Рубинштейн Д. Л. и Караев А. И., Влияние обмена веществ на проницаемость мышечной клетки, Азербайджанский медицинский журнал, 1938, № 1 (55), стр. 118—124.
- Русинов В. С., Электрофизиологические исследования скелетной и сердечной мышцы человека, Дисс., М., 1942.
- Руссо А. Л., К вопросу об автоматизме сердца, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1941, т. 11, в. 4, стр. 344—347.
- Рыбаков И. М., К вопросу об изменениях сердечно-сосудистой системы при заболевании почек, Медицинское обозрение Нижнего Поволжья, Астрахань, 1925, № 1—2, стр. 3—11.
- Рябиновская А. М., Электрофизиологический анализ мышечной деятельности при нарушении углеводного обмена, Известия Академии наук СССР. Отделение биологических наук, 1941, № 2, стр. 306—308.
- Самойлов А. Ф., Действие блуждающего нерва и мускарина на электрограмму сердца лягушки, Pflügers Archiv, 1914, Bd. 155, T. 10—12, S. 471—522.
- Самойлов А. Ф., О переходе возбуждения с клетки на клетку. Избранные статьи и речи, М.—Л., 1946, стр. 191—225, 226—260; Санктпетербургские врачебные ведомости, 1793, ч. 2, № 27, стр. 6; 1794, ч. 2, № 52, стр. 203.
- Сахаров Г. П., Даненков Я. С., О парадоксальном действии инсулина, Вестник эндокринологии, 1925, т. 1, № 4, стр. 309—318.
- Свердлов С. М., О тоническом сокращении скелетной мышцы, Ученые записки Казанского государственного университета, Казань, 1934, т. 94, кн. 5, в. 3, стр. 76—82.
- Селинов, Сердце, его нервные узлы и солнечное сплетение при скарлатине, Русский врач, 1913, № 18.
- Сеченов И. М., Физиология нервной системы, 1866.
- Сиверцев И. И., О действии хлороформа, эфира, алкоголя и ацетона на коронарные сосуды и работу изолированного сердца человека, Фармакология и токсикология, 1939, т. 2, в. 5, стр. 72—80.
- Симановский Н. П., О влиянии раздражения чувствительных нервов на функцию и питание сердца, Еженедельная клиническая газета С. П. Боткина, СПб, 1881, № 16, стр. 281—283.
- Синицын Н. П., Пересадка сердца как новый метод в экспериментальной биологии и медицине, М., 1948.
- Сиротнин В. Н., К вопросу о влиянии солей калия на сердце и кровообращение, Дисс., 1884.
- Ситерман Л. Я. и Тургель К. Ю., Об изменениях электрокардиограммы у сердечных больных, Терапевтический архив, 1933, т. 11, в. 7—8, стр. 714—723.

- Скворцов И. В., Материалы для анатомии и гистологии сердца и его оболочек, Дисс., СПб, 1874.
- Скворцов М. А., Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста, М.—Л., 1933.
- Скотовский П., «Замечательное сердце», Военно-медицинский журнал, 1867, ч. 100, кн. 11, стр. 219—234.
- Смирнов А. Е., О чувствительных нервных окончаниях в сердце амфибий и млекопитающих, Неврологический вестник. Казань, 1895, т. 3, в. 2, стр. 47—62.
- Смирнов А. И., К вопросу о влиянии экстракардиальной нервной системы на сердце, Архив биологических наук, 1935, т. 37, в. 1, стр. 214—232.
- Смирнов А. И., О терминальной деятельности сердца, Физиологический журнал СССР, 1941, т. 30, в. 4, стр. 504—513.
- Соколова Л. Н., Действие кофеина, камфоры и коразола на сердечно-сосудистую систему кроликов при дифтерийной интоксикации, Сообщение I, Фармакология и токсикология, 1940, т. 3, в. 4, стр. 22—28.
- Солитерман М. Л., Случай спонтанного перехода синусового ритма в атриовентрикулярный во время заснятия электрокардиограммы при одновременном изменении характера зубца Т, Клиническая медицина, 1932, т. 10, № 17—18, стр. 838—840.
- Соловкин Н. Н., Электрические явления в изолированной крови, Сборник работ Казахского филиала Центрального института переливания крови имени А. А. Богданова, Алма-Ата, 1940, в. 1, стр. 137—141.
- Соломяный Б. М. и Букшпан М. К., К вопросу о сочетании полного сердечного блока с поражениями предсердий, Одесский медицинский журнал, 1928, № 8, стр. 601—604.
- Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, М., 1935.
- Степпун О., Наумова Н. и Угарова Н., Химические и фармакодинамические особенности гипертиреоидного сердца, Клиническая медицина, 1935, т. 1, № 9, стр. 1285—1291.
- Стольников Я. Я., Измерение кровотока в аорте собаки, Archiv f. Anatomie u. Physiologie, Physiolog. Abteilung, 1886, стр. 1—66.
- Стоцик Н. Л. и Абарбанель Е. Э., Об изменениях сердечно-сосудистой системы при острых диффузных гломерулонефритах, Терапевтический архив, 1935, т. 13, в. 3, стр. 59—66.
- Струков А. И., Об особенностях специфической мышечной системы сердца у детей и подростков. Анатомо-физиологические особенности детского возраста, Государственный центральный институт охраны детей и подростков НКЗдрава РСФСР, М.—Л., 1935, стр. 145—174.
- Стюарт, Замечательно долгая деятельность сердца — после полного прекращения дыхания, Военно-медицинский журнал, СПб, 1875, ч. 124, кн. 12, стр. 168.
- Тарханов И. Р., О действии тепла и холода на чувствительные нервы, головной и спинной мозг лягушки. Mélanges biologiques tires du Bulletin de l'Académie Impériale des sciences de St.-Petersbourg, 1871, т. 8, стр. 22—48; Военно-медицинский журнал, 1880, т. 138, смесь, стр. 105.
- Татевосов С. Н., К клинике агонирующего сердца, Труды факультетской терапевтической клиники, Севастополь, 1941, стр. 5—14.
- Тимирязев К. А., Жизнь растения, Соч., т. 4, 1938, стр. 35.
- Титаев А. А., Электрический потенциал некоторых внутренних органов и его зависимость от их функционального состояния, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, т. 5, в. 1, стр. 63—67.
- Титова А. И., К вопросу о поражении сердца при пневмонии у детей. Экспериментальная работа (оживление изолированного детского сердца), Педиатрия, 1941, № 2, стр. 15—18.

- Тур А. Ф., Физиология и патология детей периода новорожденности, Л., 1946.
- Тур А. Ф., Электрокардиографические наблюдения при острых лиффузных гломерулонефритах, Клиническая медицина, 1935, т. 13, № 9, стр. 1372—1379.
- Тургель К. Ю., Об агональных изменениях электрокардиограммы. Сборник работ к 15-летию Белорусского медицинского института. Минск, 1939, стр. 295—303.
- Удельнов М. Г. и Яковлева А. И., Генезис зубца Т электрограммы сердца. Сообщение I. Влияние ионных соотношений в крови и перфузате на зубец Т, Физиологический журнал СССР, 1941, т. 30, в. 3, стр. 313—320.
- Удницов Ф. А. и Родионов П. В., К вопросу об иннервации коронарных сосудов сердца, Врачебное дело, 1927, № 12, стр. 918—922.
- Уколова М., Способы борьбы с фибрилляцией желудочков изолированного сердца, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, т. 5, в. 1, стр. 72—74.
- Утевский А. М. и Бутом М. Л., Влияние аскорбиновой кислоты на восстановление продуктов окисления адреналина, там же, 1941, т. 12, в. 5—6, стр. 302—304.
- Ухтомский А. А., Из истории учения о нервном торможении, Труды Ленинградского общества естествоиспытателей, 1937, т. 66, в. 4, стр. 469—479.
- Ухтомский А. А., Усвоение ритма в свете учения о парабнозе, Труды III Всесоюзного съезда физиологов в Москве, 1928, стр. 104—106.
- Ухтомский А. А. и Гуляев П. И., Параметр физиологической лабильности и нелинейная теория колебания, Труды Ленинградского общества естествоиспытателей, 1940, т. 68, в. 1, стр. 3—12.
- Фердман Д. и Дворникова Н., Данные по изучению роли углеводов в сердечной мышце, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, т. 5, в. 1, 87—89.
- Филатов А. Н., Кровозамещающие растворы, их приготовление и применение, Л., 1944.
- Фогельсон Л. И., Болезни сердца и сосудов, М.—Л., 1939.
- Фогельсон Л. И., Электрокардиография умирающего сердца, Медико-биологический журнал, 1928, в. 6, стр. 3—14.
- Фохт А. Б., О причинах и механизме внезапной остановки сердца, Терапевтический архив, 1926, т. 4, в. 3, стр. 261—285.
- Франк Г. М., Аладжалова Н. А., Лемажихин Б. К., Людковская Р. Г., Структурные процессы при сокращении мышц, Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов, М., 1947, стр. 84—87.
- Цофина Г. А., О значении никотиновой кислоты в углеводном обмене, Фармакология и токсикология, 1941, т. 4, в. 4—5, стр. 51—56.
- Чаговец В. Ю., Очерк электрических явлений на животных тканях с точки зрения новейших физико-химических теорий, Дисс., СПб, 1903.
- Чайка Е. М., Соединительнотканый скелет сердца и его значение в патологии, Дисс., Киев, 1940.
- Чаруковский Яким, Механизм движения человеческого сердца, Друг здравия, 1837, № 48, стр. 377.
- Черкес Л. А. и Розенфельд Е. Л., Влияние никотиновой кислоты на уровень сахара в крови и ее отношение к адреналиновой гипергликемии, Биохимия, 1941, т. 6, № 1, стр. 58—66.
- Черниговский В. Н., Рецепторы сердечно-сосудистой системы, Успехи современной биологии, 1947, т. 23, в. 2, стр. 215—240.
- Черногоров И. А., К пониманию физиологической природы блокады сердца, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, т. 7, в. 5, стр. 457—460.

- Черногоров И. А., Периэлектротон на проводящей системе сердца, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1947, т. 24, в. 1, стр. 41—44.
- Чечулин С. И. и Шутова Н. Т., Влияние дифтерийной интоксикации на секреторную деятельность желудка. Труды I Моск. мед. ин-та, т. I, в. 2, стр. 3—26, 1934.
- Чистович Н. Я., Новый метод исследования действия различных агентов на изолированное сердце теплокровных животных (Из клинической лаборатории проф. Боткина), Zbl. f. Physiol., 1887, Bd. I.
- Чулков П. С., О нарушении кровообращения при экспериментальной дизентерии, Труды Военно-медицинской академии имени Кирова, 1935, т. 4, стр. 279—304.
- Шаповаленко И. П., Новый метод изоляции сердца теплокровных и попытка применения его к изучению дигиталиса, Дисс., СПб, 1898.
- Шварцман Я. С., Несогласованная деятельность желудочков, Врачебная газета, 1924, № 3, стр. 51—53.
- Шевелева В. С., Механизм передачи возбуждения в верхнем шейном симпатическом ганглии, Дисс., Л., 1941.
- Шестаков С. Ф., О мерцательной аритмии, Клиническая медицина, 1946, т. 24, 10, стр. 34—43.
- Шильников Л. А., О влиянии на деятельность сердца у человека перерезки периферического конца некоторых спинномозговых узлов, там же, т. 16, № 8, стр. 1043—1047.
- Широкий В. Ф., К проблеме нервной регуляции сердца, там же, 1932, т. 10, № 9—10, стр. 240—248; Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1930, т. 13, № 34, стр. 98—103.
- Шляхтин Е. М., Гистофизиология сердца, Ташкент, 1927, Отдельный оттиск.
- Шмидт В., К вопросу об иннервации сердца, Русский архив патологии, клинической медицины и бактериологии, 1897, т. 4, в. 3, стр. 314—334; в. 4, стр. 434—446; в. 5, стр. 549—557; в. 6, стр. 670—676.
- Шмидт П. Ю., Анабиоз, М., 1935.
- Шор Г. В., О смерти человека, Введение в танатологию, Л., 1925.
- Шошина Н. А., О состоянии возбуждения сердца по данным хроноксиметрии в условиях раздражения блуждающего нерва, Физиологический журнал СССР, 1940, т. 23, в. 5, стр. 515—523.
- Штамлер С. М., Электрокардиографическая характеристика сердца при дизентерийной интоксикации на разных этапах онтогенеза, Архив биологических наук, 1941, т. 62, в. 3, стр. 53—59.
- Штегеман А. А., Изменения узловых нервных клеток сердца при скарлатине у детей, Дисс., СПб, 1913.
- Энгельгардт В. А., Обмен углеводов в животной клетке. В кн.: Углеводы. Химия углеводов и углеводный обмен, М., 1937, стр. 105—134.
- Энгельс Ф., Диалектика природы, 1949, стр. 238—239, 243, 244, 247.
- Энгельс Ф., Анти-Дюринг, 1951, стр. 63, 76—77.
- Юрман М. Н., О токах поляризации и явлениях парабиоза в коже, Архив биологических наук, 1937, т. 47, в. 1, стр. 40—47.
- Ющенко А. А., Парабиоз на центральной нервной системе, Труды 5-го Кавказского физиологического съезда, Ростов-на-Дону, 1934, стр. 187—188.
- Яроцкий А. И., О возможности отсутствия гармонии в сокращениях желудочков сердца, Больничная газета Боткина, 1897, № 36, стр. 1361—1366; № 37, стр. 1406—1411; № 38, стр. 1454—1459; № 39, стр. 1494—1499; № 40, стр. 1536—1541.
- Яуре Г. Г., О ритмическом сокращении скелетных мышц лягушки, Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1937, т. 8, № 19, стр. 43—49.

- Arnaud H., Expériences pour décider si le coeur et le centre respiratoire, ayant cessé d'agir sont irrévocablement morts, Arch. physiol. norm. et patholog., 1891, 5 série, t. 3, p. 396—400.
- Bacq Z. M. et Henry V., Preuve spectrographique de la formation de substances par excitation des nerfs cardiaques, Compt. rend. d. seances de l'Acad. d. sc., 1933, t. 196, No. 2, p. 135—137.
- Barcroft J., О скоростях некоторых физиологических процессов, Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, в. 5/6, стр. 885—893.
- Bartholini T., Journ. des savants, 1675, p. 195.
- Binet L., Strumza M. V. et Ordonez J. H., Coeur et anoxie, Arch. maladie du coeur, 1938, N. 1, p. 11—16.
- Blumenthal B. a. Oppenheimer E. T., Method for the study of ventricular fibrillation, Amer. heart journ., 1939, v. 18, No. 3, p. 363—367.
- Brown-Sequard M. E., Recherches experimentales sur les proprietes physiologiques du sang charge d'oxygene et du sang charge d'acide carbonique, Compt. rend. d. seances de l'Acad. d. sc., 1857, p. 925—928.
- Burch G. E., Auricular fibrillation of twenty-two months' duration, with return to normal sinus mechanism without the aid of quinidine, Amer. heart journ., 1939, v. 18, No. 1, p. 102—107.
- Самреану L., Остановка сердечной деятельности и оживление сердца во время операций на сердце (Румыния), Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, в. 5/6, стр. 958—961.
- Carter J. B., The Fundamentals of electrocardiographie interpretation, Baltimor Illinois, 1945, p. 100.
- Cesaris-Demel A., Доклад на интернациональном конгрессе патологов в Турине, 1911.
- Cesaris-Demel A., Ricerche istologosche e fisiopatologiche sul cuore solato die mammifero, Pathologica, 1909, 19, 20 u. 21.
- Condorelli L., Фибрилляция и частичное мерцание предсердий и желудочков, Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, в. 5/6, стр. 953—954.
- Czermak u. Piotrowski, Ueber die Dauer und die Anzahl der Ventricel-Contractionen des ausgeschnittenen Kaninchenherzens, Sitzungsberichte d. Wiener Akademie der Wissenschaften, 1857, Bd. 25, S. 431.
- De Boer S., On the nature of fibrillation, Cardiologia, 1935, v. 3, p. 213—218.
- Deneke, Die Wiederbelebung des Herzens einer Hingerichteten, Deut. med. Wschr., 1905, Jahrg. 31, No. 25, S. 1011.
- Duchosal P. et Lambert J., Recherches experimentales sur les relations chronologiques de l'electrocardiogramme, avec le myocardiogramme, Arch. de malad. du coeur d. vaisseaux et d. sang, July, 1935, N. 28, p. 409—435.
- Haller A., Elements physiologiae corporis humani, Lausannae, 1757, p. 256—506.
- D'Halluin M., Le massage du coeur, Presse med., 1904, N. 44, p. 345—348.
- Hedon E. et Cillis P., Sur la reprise des contractions du coeur, après arret complet de ses battements, sous l'influence d'une injection de sang dans les artères coronaires, Compt. rend. de seances et mémoires de la Soc. de biologie, 1892, p. 760.
- Hering H. F., Die Wiederbelebung eines menschlichen Herzens. 22 Kongress für innere Medizin (Wiesbaden, 1905), Deutsch. med. Wschr., 1905, No. 17, S. 692.
- Hering H. F., Methode zur Isolierung des Herz-Lungen-Coronarkreislaufes bei unblutiger Ausschaltung des ganzen Centralnervensystems, Arch. f. d. ges. Physiol., 1898, Bd. 72, S. 163—185.

- Hoff H. E. a. Nahum L. H., The Nature of ventricular Fibrillation following electric shock and its prevention by acetyl-methyl-choline chloride, Amer. Journ. Physiol., 1935, v. 110, No. 3, p. 675—680.
- Hoff H. E., Nahum L. H. a. Kisch B., Influence of right and left ventricles on the electrocardiogram, ibidem, 1941, v. 131, No. 3, p. 687—692.
- Jordan H. E. and Kindred J. E., Textbook of Embryology, New-York—London, 1942, chapt. 9, p. 59—84.
- Koch W., Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens, Berlin—Wien, 1922 (113—127).
- Kountz W. B., Printzmetal M., Pearson E. F. a. Koenig K. F., The effect of position of the heart on the electrocardiogram. I. The electrocardiogram in revived perfused human hearts in normal position, Amer. heart Journ., 1935, v. 10, No. 5, p. 605—613.
- Külbs F., Experimentelle Untersuchungen am Hühnerembryo. Beitr. z-Physiol., 1920, Bd. I, H. 8, S. 439—464.
- Langendorff O., Ueber der Einfluss von Wärme und Kälte auf das Herz der warmblütigen Tiere, Arch. f. d. ges. Physiol. d. Menschen u. d. Thiere, 1897, Bd. 66, S. 355—400.
- Lewis Th., The mechanism and graphic registration of the heart beat, London, 1925, p. 259—306.
- Lewis Th., Физиология и патология сердца, М.—П., 1923.
- Likoff W. B., Rapport M. B. a. Levin S. A., Continuous recording electrocardiography, Amer. heart. Journ., 1944, v. 28, No. 1, p. 98—114.
- Locke F. S., Die Wirkung der Metalle des Blutplasmaes und verschiedener Zucker auf das isolierte Säugetierherz, Zbl. f. Physiol., 1900—1901, Bd. 14, No. 26, S. 670—672.
- Locke F. S., Zur Speisung des überlebenden Säugetierherzens, ibidem, 1898, Bd. 12, No. 17, S. 568.
- Martin Newell H., A new method of studying the mammalian Heart, Studies from the biological laboratory, Johns Hopkins university, 1881, v. 11, p. 119.
- Mocquot P., La reanimation du coeur, Rev. chirurg., 1909, p. 696—719, 924—941, 1222—1884.
- Nachmansohn D., Cholinesterase dans le ganglion sympathique cervical superieur du chat, Comp. rend. Soc. biol., 1938, t. 129, No. 32, p. 830—833.
- Nawrocki Cz., Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Thätigkeit des Säugetierherzens. Disa, Rostock, 1896 (Цит. по Кулебякину.)
- Нидхем Джозеф, Проблемы клинической эмбриологии, Физиологический журнал СССР, 1935, т. 19, в. 1, стр. 241—255.
- Regnard P. et Loyer P., Recherches faites a Amiens sur les restes d'un supplicie, Comp. rend. d. séances de l'Acad. d. sc., 1887, t. 104, p. 1871—1875.
- Rehn Ed., Die unmittelbare Herzmassage bei Narcosentod. Münch. med. Wschr., 1909, No. 48, S. 2462—2464.
- Scheel P., Die Transfusion des Blutes und Finsprützung der Arzeneien in die Adern, Copenhagen, 1802, 2 Bände, S. 13.
- Schellong F., Das Aufhören der Thätigkeit des menschlichen Herzens im Tode, Kl.n. Wschr., 1923, No. 30, S. 1394—1399.
- Szent-Györgyi A. N., Наблюдения над химией мышц, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, т. 20.
- Valentin, Handbuch der Physiologie, S. 327.
- Schmidt, Jahrbücher, 1869, Bd. 142, S. 227.

- Velich Alois, Kritische und experimentelle Studien über die Wiederbelebung von tierischen und menschlichen Leichen entnommenen Herz, Münch. med. Wschr., 1903, No. 33, S. 1421—1425.
- Vulpian, Comp. rend. de l'Acad. d. sc. de Paris, 1858, 1855, 3; Bull. de l'Acad. de med., 1882.
- Wenckebach K. F. und Winterberg H., Die unregelmässige Herztätigkeit, Leipzig, 1927.
- Winterberg H., Studien über Herzflimmern, Pilüger's Archiv, 1907, Bd. 117, S. 223—256.
- Zeller O., Versuche zur Wiederbelebung von Tieren mittels arterieller Durchströmung des Herzens und der nervösen Centralorgane, Deutsch. Ztschr. f. Chirurg., 1908, Bd. 95, H. 1/5, S. 488—559.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|------------|
| Предисловие | 3 |
| Введение | 5 |
| Глава I. История развития исследований по восстановлению сердечной деятельности | 8 |
| Глава II. Методика исследований | 21 |
| Состав питательного раствора и предполагаемое действие его составных частей на сердце | 23 |
| Температура питательного раствора | 26 |
| Применение сердечных и расширяющих венечные сосуды ве- ществ | 28 |
| Первые признаки восстановления деятельности сердца. Сосу- дистая реакция | 30 |
| Время предварительного питания сердца до начала его сокра- щений | 34 |
| Показатели восстановления сердечной деятельности | 37 |
| Электрокардиографический и биохимический методы | 37 |
| Глава III. Значение возрастных особенностей и времени, про- шедшего после смерти | 43 |
| Возрастные особенности | 43 |
| Значение времени, прошедшего после смерти до начала опыта | 46 |
| Глава IV. Восстановление сокращений и его последовательность по отделам сердца после различных заболеваний | 74 |
| Последовательность восстановления сокращений по отделам сердца | 74 |
| Восстановление деятельности сердца человека в зависимости от разных причин смерти | 89 |
| Опыты на внесердечных нервах | 101 |
| Глава V. Биотоки и обмен веществ миокарда человека при ча- стичном и полном восстановлении его сокращений. Мерцатель- ная аритмия предсердий и желудочков | 104 |
| Некоторые эволюционные черты биоэлектрических явлений в сердце | 104 |
| Биотоки сердца при частичном и полном восстановлении его деятельности | 113 |
| Сравнение патологических форм биотоков сердца больного че- ловека с формами биотоков трупного сердца | 137 |
| О волне T электрограммы человеческого сердца при восста- новлении его функций | 139 |
| О мерцательной аритмии предсердий и желудочков | 143 |
| Возникновение тканевых потенциалов и их ритмическое коле- бание | 154 |
| Опыты по определению содержания фосфорных соединений в миокарде человека | 159 |
| Глава VI. О парабнотическом состоянии человеческого сердца | 170 |
| Заключение | 194 |
| Литература | 207 |

9p. 50k.