

3. „Самопроизвольное“ прекращение дыхательных движений восстанавливается при воздействии на продолговатый мозг катэлектротомом.

4. Факты ан- и катэлектротонического восстановления укладываются в теории торможения, разработанные Введенским и Васильевым.

5. Полученные результаты намечают пути для практического применения учения Введенского о парабозе.

Резюме

Объектом исследования служила лягушка (*Rana temporaria*), укрепленная в целях изоляции на парафиновой пластинке. Обнаженный продолговатый мозг локально смазывался альтерирующим раствором. Запись дыхательных движений производилась посредством миографа, соединенного с мышцами гортани. Дифференциальный кисточный электрод ($Zn - ZnSO_4$) восстанавливающего постоянного тока подводился к продолговатому мозгу, широкий индифферентный подкладывался под брюхо животного.

Опыты привели к следующим результатам.

1. Наложённый на продолговатый мозг анэлектротон в зависимости от силы тока вызывает замедление или полную остановку дыхательных движений (анодическая депрессия). Катэлектротон при тех же условиях дает сначала ускорение ритма дыхательных движений, постепенно переходящих в тетанус, который затем внезапно сменяется остановкой дыхания (катодическая депрессия).

2. Изотонические растворы KCl , KCN и $NaCN$, равно как ингаляция хлороформа, останавливают дыхательные движения по типу катода, функция дыхательного центра в этих случаях восстанавливается наложенным на продолговатый мозг анэлектротомом при силе тока $0,5 - 0,7$ мА.

3. Дыхательные движения, постепенно прекратившиеся сами собой спустя некоторое время после произведенной операции, восстанавливаются наложением на продолговатый мозг катэлектротона при токе указанной силы.

4. Установленные факты показывают, что дыхательный центр, подобно двигательному нерву и согласно теории проф. Л. Л. Васильева, может быть приведен в состояние угнетения двоякого рода: в состояние парабоза, устраняемое анэлектротомом, или в состояние антипарабоза, устраняемое катэлектротомом.

ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОТРАВЛЕННОГО СЕРДЦА *

Проф. Л. Л. Васильев

1. Проблема и рабочая гипотеза

Обычно принято думать, что наступление смерти совпадает с моментом прекращения сердечной деятельности. Но такое представление не вполне правильно. Давно известно, что в убитом, например обезглавленном, теле человека и теплокровных животных сердце нередко еще продолжает работать в течение ряда часов (RoussEAU, 1855; Vulpian, 1887 и др.). С другой стороны, остановка сердца может быть времен-

* Первые ориентировочные опыты, относящиеся к этой работе, были поставлены автором еще в 1928 г.

ной, устранимой и не влечет за собой непосредственной гибели всех остальных тканей и органов. Особенно это относится к холоднокровным. Известно, например, что лягушка с остановленным путем впрыскивания дигиталена сердцем первое время не проявляет никаких видимых отклонений от нормы: дыхательные движения остаются без перемен, животное попрежнему прыгает, реагирует на раздражения и пр. Лишь мало-помалу, вследствие прекращения кровообращения, у животного начинает развиваться паралич нервной системы, после чего животное погибает. Достигнутое тем или иным способом возобновление сердечных сокращений нередко приводит к восстановлению жизнедеятельности и других органов или даже всего организма в целом.

Естественно поэтому, что вопрос о способах „оживления сердца“, тесно связанный с проблемой сердечного автоматизма, издавна привлекал внимание физиологов и врачей. При этом усилия исследователей были направлены на разработку двух совершенно различных методик.

Одна из них состоит, как известно, в пропускании через сердце (в опытах на холоднокровных) или через коронарные сосуды (в опытах на теплокровных) тока восстанавливающей жидкости. В старых опытах такой жидкостью служила дефибринированная кровь (A t p a u d, H é d o n, Gilis, 1892; Langendorf, 1895—1898 и др.). Открытие солевых физиологических растворов дало возможность значительно усовершенствовать методику восстановления изолированного сердца (Loescke, 1901). Последующие работы Кулябко (1902), Андреева (1913) и др. привели к поистине замечательным результатам: сердце животного, остановленное хлороформом, сердце ребенка, погибшего от инфекционной болезни, выделенное из организма и пролежавшее до опыта на льду более суток, возобновляло свою деятельность, сокращаясь еще в течение ряда часов. Еще более эффективные результаты были получены в новейшее время Брюханенко и его сотрудниками в опытах с обескровливанием собаки и последующим пропусканием крови через сосуды животного с помощью автожектора.

Успехи перфузионной методики отвлекли внимание исследователей от другого, хронологически более раннего, методического пути — восстановления сердечной деятельности с помощью электрического тока. Первые опыты в этом направлении были предприняты еще S ö t t e r i n g в конце восемнадцатого столетия. Вслед за ним тем же вопросом занимались и другие ученые. Но сколько-нибудь определенных результатов эти преждевременные попытки не дали, да и не могли дать: законы физиологического действия тока в то время еще не были известны. Лишь полвека спустя на нервно-мышечном препарате был установлен так называемый полярный закон P f l ü g e r (1859). Еще позже B i e d e r m a n n (1884) удалось показать, что этот основной закон действия тока вполне приложим и к нервно-мышечному аппарату сердца.

По его данным, имеющим для нашей работы большое значение, катод постоянного тока, приложенный к верхушке лягушечьего сердца, вызывает ряд сокращений остановившегося в диастоле желудочка. Приложение к работающему сердцу анода, напротив, дает локальное расслабление мускулатуры желудочка, не мешающее автоматическому сокращению остальных частей сердца. Обратные электротонические явления наблюдались при размыкании тока. Такие же результаты были полу-

чены Tschermak (1909—1929) на эмбриональном, еще безнервном, сердце рыб. Haberlandt (1922—1932) и Gjurié (1926) посвятили свои работы детальному изучению влияния на сердечную деятельность замыкания и размыкания постоянного тока.*

Особый интерес представляет для нас работа Riepmüller² (1932), вышедшая из лаборатории уже упоминавшегося нами Tschermak. Условия его опытов состояли в следующем. К венозному синусу оставленного *in situ* сердца лягушки (или саламандры) прикладывался дифферентный электрод типа Oker—Blom; индифферентный электрод того же типа прикладывался к поверхности брюшных мышц. К электродам подводился постоянный аккумуляторный ток, сила которого регулировалась реостатом. Сокращения сердца регистрировались с помощью обычного кардиографа Энгельманна.

При этих условиях Riepmüller¹⁰³ были установлены следующие факты. При достаточной силе тока катодизация сердца оказывает положительное хронотропное и отрицательное инотропное влияние, т. е. ускоряет ритм и понижает амплитуду сердечных систол. Анодизация сердца, напротив, — действует отрицательно хронотропно и положительно инотропно, т. е. замедляет, но зато усиливает сокращения сердца. Этот результат был получен и на ваготомированных животных, после полного перерождения сердечных ветвей п. vagi.

Но для нас интереснее второй результат, полученный тем же автором. Анодизация сердца усиливает тормозной эффект, вызываемый раздражением п. vagi. Катодизация, напротив, ослабляет тормозящее действие сердечного vagus'a. Не значит ли это, что вагальное торможение сердца аналогично по своей природе аэлектротону и противоположно катэлектротону?

В новейшее время результаты Riepmüller были повторены и подтверждены на теплокровном животном А. Курмаевым⁷². Сердце собаки, остановленное раздражением п. vagi, возобновляло свою работу при пропускании через сердце постоянного тока в 2—14 V. Этот эффект получался при наложении дифферентного катода на границу правого предсердия и желудочка, или на вершину желудочка. Дифферентный анод при этих условиях восстановления не давал, а, напротив, скорее ухудшал состояние сердца.

В экспериментальных данных Riepmüller мы находим неожиданное подтверждение бинарной теории торможения, развиваемой нами в течение ряда лет на основании опытов с нервным стволом. В самом деле, участок нерва, заторможенный парабихотически действующим агентом, например ионами калия, восстанавливает свои функции под влиянием анода постоянного тока; катод, напротив, еще более углубляет состояние торможения. Этот факт, впервые установленный Виноградовым (1917) и затем подробно изученный в нашей лаборатории (Васильев, Петров, Лапицкий, Подерни), и самим Введен-

* Действие на сердце переменного тока было изучено Prevost и Batelli и дополнено рядом последующих авторов (Duschasal, 1933; Alvensleben, 1933; и др.). При достаточной силе и длительности действующего тока сердце останавливается при явлениях фибриллярного трепетания — своего рода тетануса сердечной мышцы. Но опыты этого рода прямым образом не относятся к нашей теме, и подробнее мы на них не останавливаемся.

ским и его последователями, справедливо рассматривался как один из наиболее веских доводов, говорящих в пользу парабиотической природы торможения.

Но всегда ли торможение имеет парабиотическую природу? Тот же участок нерва, заторможенный ионами кальция, восстанавливает свои функции под влиянием уже не анода, а катода постоянного тока (Васильев, Воронцов, Maskuth и др.). Следовательно, применяя тот же ход рассуждения, как и в случае анодического восстановления, мы можем сказать, что торможение нерва, вызванное ионами кальция, уже не есть парабиоз. Если это торможение, то торможение по своей природе противоположное парабиозу. Подобно двувалентным катионам кальция и бария действуют на нерв и некоторые другие агенты: органические яды (адреналин, стрихнин), инфракрасные лучи и пр. (Лапицкий, Петров). Этот тип торможения, подкрепляемый анэлектротонном и устраняемый катэлектротонном, был назван нами антипарабиозом (Васильев, 1925).

Вернувшись к данным Riepmüller и сопоставив их с результатами, полученными на нерве, мы немедленно сделаем следующий вывод. Сердце, заторможенное с п. vagi, подобно нервному участку, альтерированному ионами кальция, растормаживается катэлектротонном и еще более затормаживается анэлектротонном. Следовательно, вагальное торможение сердца является по всей природе антипарабиозом. Если в пессимальном торможении миоэвтрального аппарата школа Введенского справедливо усматривает пример функционального парабиоза, то в вагальном торможении сердца мы теперь с тем же правом можем видеть случай „функционального антипарабиоза“. Роль антипарабиотически действующего агента (кальция) в данном случае, повидимому, принадлежит установленному в опытах Loewi и др. гуморальному фактору („Vagusstoff“)

Наш вывод об антипарабиотической природе вагального торможения сердца мы можем подкрепить еще и другими экспериментальными данными. При раздражении п. vagi сердце останавливается в диастоле, т. е. в состоянии расслабления сердечной мышцы. Так же действует на сердечную мышцу и анод постоянного тока (Biedermann, 1884). N. vagus оказывает на сердце отрицательное батмотропное влияние, т. е. понижает его возбудимость. Но ведь анэлектротон как раз и характеризуется понижением возбудимости ткани.

Обобщая все эти факты, мы приходим к новому по существу предположению, которое мы в праве назвать „бинарной гипотезой функциональной остановки сердца“. Суть этой гипотезы может быть выражена несколькими словами.

1. Сердце, остановившееся в диастоле, т. е. в стадии полного мышечного расслабления, находится в состоянии торможения (или альтерации) антипарабиотического характера. Следовательно оно может быть восстановлено возбуждающими, парабиотически действующими агентами и прежде всего — катодом постоянного тока.

2. Сердце, остановившееся в систоле, т. е. в стадии длительного мышечного сокращения, находится в состоянии торможения (или альтерации) парабиотического характера. В этом случае его следует восстанавливать умеряющими возбуждение и понижающими возбудимость анти-

парабиотическими агентами — в первую очередь анодом постоянного тока.

Экспериментальной проверке этих, пока еще гипотетических, положений и посвящена вторая, экспериментальная, часть нашей работы. Нетрудно понять, что если выдвинутые нами положения будут экспериментально оправданы, то в наших руках окажется не только теория процесса умирания сердца, но и теоретически обоснованный, по существу новый метод электротонического восстановления сердечной деятельности.

2. Методика, опыты и результаты

1. Методика наших опытов в основном не отличалась от уже описанной методики Riemüller. Децеребрированная лягушка (*Rana temporaria*) прикалывалась булавками к пробковой пластине, покрытой слоем парафина (в целях возможно лучшей электрической изоляции тела животного). Оставленное *in situ* сердце соединялось ниткой с кардиографом Энгельманна. Постоянный электрический ток от двух-вольтового аккумулятора подводился к животному через однострунный реохорд посредством неполяризующихся кисточных электродов (Zn — $Zn SO_4$). Дифферентный электрод своей остроконечной кисточкой прикасался к той или иной точке поверхности правого сердца. Широкая кисть индифферентного электрода накладывалась на поверхность брюшных мышц. Введенный в цепь микроамперметр (фирмы Вестона) позволял измерять силу пропускаемого через сердце тока. Меняя направление тока в цепи посредством переключателя, можно было подавать на сердце анод или катод, смотря по надобности. Моменты замыкания и размыкания действующего тока регистрировались на ленте кимографа посредством электромагнитного отметчика. Хронограф Жакэ отмечал время в секундах. Образчики записанных таким образом кимограмм приведены ниже.

В начале каждого опыта записывалась кривая нормальных пульсаций сердца. Затем животное отравлялось тем или иным сердечным ядом. Спустя некоторое время пульсации сердца прекращались. Тогда начиналась самая ответственная и трудная фаза опыта: экспериментатор, меняя направление тока, увеличивая или уменьшая его силу, перемещая по поверхности сердца точку касания дифферентного электрода, стремился найти оптимальные для восстановления сердечных пульсаций условия опыта.

Наиболее выгодным местом приложения дифферентного электрода оказалась в наших опытах пограничная зона между предсердием и желудочком правого сердца. Наилучшие результаты получались при силе тока в 100—150 μA .* Следует, однако сказать, что полностью овладеть всеми условиями, необходимыми и достаточными для электротонического восстановления такого сложного органа, как сердце, нам еще не уда-

* Здесь будет уместно напомнить, что по своей электропроводности сердце занимает среди органов тела одно из последних мест. Более низкой электропроводностью обладают лишь печень и легкие. Эти данные установлены для низко-частотного переменного тока (Grille, Hosmer, Rowland, 1922). Но они, повидимому, остаются в силе и для постоянного тока.

лось. Некоторые опыты оканчивались неудачей, другие, напротив, при тех же, казалось бы, условиях опыта давали вполне четкие и определенные эффекты восстановления. Эффекты эти удавалось повторять несколько раз подряд и наблюдать в течение многих минут.

Полное овладение всеми условиями электротонического восстановления сердца — дело будущего. Что же касается самого факта, то он уже теперь может считаться вполне установленным нашими опытами, и изложению которых мы и перейдем.

2. Катэлектротоническое восстановление сердца, остановленного в диастоле. Исходя из уже описанных нами результатов

Rienmüller, мы решили начать наши опыты с применения такого сердечного яда, который действует подобно раздражению п. vagi, т. е. возбуждает окончания этого нерва и сердце. Наш выбор пал на ареколин, принадлежащий, как известно, к группе пилокарпина. Две-три капли этого яда (в разведении 1 часть яда на 20 000 частей воды), нанесенные на обнаженное сердце, вызывают *диастолическую остановку* как предсердий, так и желудочка уже через 5—6 минут. Развившееся при этих условиях торможение нестойко, и имеет, иногда, лишь временный характер: по истечении некоторого времени отравленное ареколином сердце может самопроизвольно возобновить свои

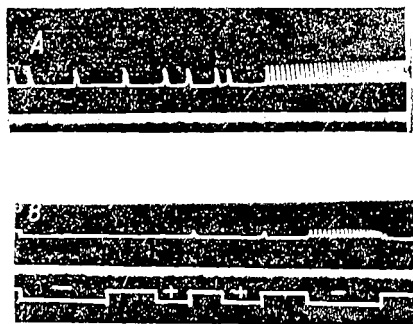


Рис. 1. Вверху—кардиограмма, средняя линия—время в секундах, нижняя линия отмечает моменты включения и выключения восстанавливающего тока. Читать справа налево.

сокращения, хотя и замедленные по ритму и сниженные по амплитуде. Столь легкая устранимость токсического действия ареколина, естественно, являлась выгодным обстоятельством для достижения поставленных нами целей.

В качестве примера разберем один из типичных опытов этой серии (рис. 1).

Верхний отрезок (А) кимограммы демонстрирует ряд последних (постепенно замедляющихся по ритму) пульсаций отравленного ареколином сердца. Затем — несколько отдельных, аритмичных сокращений, и сердце останавливается в диастоле, при явлениях резко выраженного расслабления предсердий и желудочка.

Нижний отрезок (В) кимограммы иллюстрирует действие катода и анода постоянного тока (120 μ А) на остановленное сердце. Приведенная запись говорит сама за себя. В момент замыкания тока при дифферентном, действующем на сердце, катоде (знак „—“) пульсации возобновляются, постепенно возрастают по амплитуде, хотя и не достигают своей первоначальной величины. В момент размыкания тока пульсации немедленно прекращаются. Последующее двукратное замыкание тока той же силы, но противоположного направления (анод на сердце —

знак, "+") восстановления сердечной деятельности не дает. * Более того, после двукратной анодизации сердца уже и катод прежней силы утрачивает свое восстанавливающее действие.

Результат этого опыта вполне ясен: катод постоянного тока восстанавливает деятельность расслабленного, остановившегося в диастоле сердца. Анод, напротив, при тех же условиях опыта и при той же силе тока не только не восстанавливает сердечную деятельность, но еще более углубляет то состояние альтерации, в котором отравленное сердце находится.

К этому основному результату можно добавить ряд наблюдений, имеющих более частный характер. Применявшаяся нами сила тока (100—150 μ А) обычно оказывалась недостаточной для того, чтобы вызывать отчетливые электрогониические явления на нормальном, еще неальтерированном сердце. Но на слегка отравленном (еще не остановившемся) сердце, при той же силе тока, эти явления выступали с полной ясностью. Катод, как и в опытах Riepmüller, давал учащение ритма и повышение амплитуд, анод — противоположные изменения.

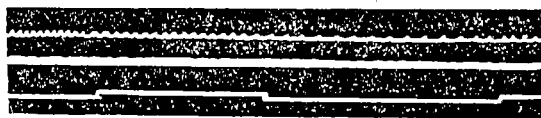


Рис. 2. Обозначения те же, что и на рис. 1. Читать справа налево.

Однако при длительном пропуске тока эти эффекты извращались: первоначальное катэлектротоническое учащение и усиление пульсаций мало-помалу сменялось прогрессирующим снижением амплитуд и увеличением пауз. Размыкание тока, вернее замена катода анодом, дает в этих случаях извращенный анэлектротонический эффект — учащение ритма и повышение амплитуд.

В этом явлении нетрудно распознать катодическую депрессию нервно-мышечного аппарата сердца, — явление, детально изученное на периферическом нерве и скелетной мышце (Вериге, Пэрна, Васильев), но никем еще не наблюдавшееся на сердце.

Рис. 2 иллюстрирует сказанное.

В этом опыте катодизация сердца применялась подолгу и многократно. В результате замыкание тока при положении дифференциального катода на сердце (первое опускание линии отметчика) почти тотчас же вызывает замедление ритма и прогрессивное понижение амплитуд. По размыкании тока ритм и амплитуда возвращаются к исходному уровню. Замена катода анодом приводит к еще большему учащению ритма (вторичное опускание линии отметчика).

Эти наблюдения говорят о том, что при катэлектротоническом восстановлении отравленного сердца следует пользоваться током оптимальной силы. Превышение оптимума может легко привести к развитию катодической депрессии, благодаря чему восстановление не будет достиг-

* Единичное сокращение, совпадающее с моментом замыкания цепи, обусловлено раздражающим действием тока и в счет не идет.

нуто. С аналогичными явлениями мы уже давно имели случай столкнуться в наших опытах с катодическим восстановлением антипарабиотически альтерированного нерва (В а с и л ь е в, 1932).

Сопоставляя полученный нами основной результат с данными Rie p t m ü l l e r, мы приходим к следующему обобщению: диастолическая остановка сердца, независимо от того — вызвана ли она функционально (т. е. нервными импульсами, приходящими к окончаниям п. v a g i) или фармакологически (путем непосредственного раздражения этих окончаний ареколином), устраняются катэлектротоном. Следовательно, диастолическая остановка сердца в обоих указанных случаях обусловлена одной и той же причиной — антипарабиотическим торможением тех механизмов, которые осуществляют сердечный автоматизм.

В связи с этим необходимо упомянуть еще об одном ряде уже установленных фактов. Систематические исследования Л а п и ц к о г о, выполненные в нашей лаборатории, в полном соответствии с экспериментальными данными школы Н ö b e r g, показали, что парабиотически альтерированный участок нерва всегда электроотрицателен по отношению к неизменным точкам того же нерва. Именно поэтому состояние парабиоза и устраняется анаэлектротонотом. Участок нерва, альтерированный антипарабиотическим агентом, напротив, оказывается электроположительным по сравнению с нормальными частями нерва. Отсюда — катэлектротоническое устранение антипарабиоза.

На основании этих фактов мы можем понять, почему именно катод восстанавливает вагальное торможение сердца. Как известно, еще G a s k e l l стремился показать, что заторможенное раздражением п. v a g i, остановившееся в диастоле сердце приобретает электроположительный потенциал. E n t h o w e n и С а м о й л о в пытались опровергнуть этот теоретически важный результат, сводя его к методическим погрешностям опыта.

Но весьма точные опыты L. A s c h e r и R. H ö n g e r⁶ (1934) принесли полное торжество старому утверждению G a s k e l l. Эти опыты с применением электрометра Ляндемана показали, что изолированному венозному синусу сердца лягушки в нормальном его состоянии присущ электроотрицательный потенциал. Под влиянием электрического раздражения сердечной ветви п. v a g i, так же как и при раздражении его окончаний ацетилхолином, электроотрицательность венозного синуса понижается (электропозитивность). При раздражении п. s y m p a t i c i переменным током или адреналином электронегативность венозного синуса, напротив, еще более увеличивается.

Эти факты проливают свет на природу явлений, установленных Rie p t m ü l l e r: раздражение п. v a g i сообщает сердцу относительную электропозитивность — отсюда углубление вагального торможения анодом и устранение этого торможения катодом.

В наших опытах ареколин также возбуждал окончания п. v a g i. Следовательно, надо думать, что и в данном случае диастолическая остановка сердца тесно связана с развитием в нем электропозитивности. Если это так, то становится совершенно понятно, почему именно катоду принадлежит в наших опытах восстанавливающее действие.

3. Анэлектротоническое восстановление сердца, остановленного в систоле

В качестве „систолического яда“ мы избрали строфантин,* относящийся, как известно, к фармакологической группе дигиталина. 1—2 капли *tincturae strophanthi* разводились 5 см³ воды; такой раствор с помощью шприца вводился под кожу животному. Если введенное количество яда оказывалось недостаточным, то производилось вторичное впрыскивание.

Строфантин, как известно, действует уже не на нервные элементы сердца, а на саму сердечную мышцу. Сначала систолы сердца усиливаются, причем их ритм замедляется. Затем амплитуда пульсаций начинает падать, появляется аритмия, и, наконец, желудочек останавливается в систоле, а предсердия в диастоле. По сравнению с другими ядами



Рис. 3. Обозначения те же, что и на предыдущих рисунках. Читать справа налево.

своей группы, строфантин характеризуется более быстрым и в то же время менее устойчивым действием, что для наших целей являлось выгодным обстоятельством.

Тем не менее можно было опасаться за то, что электротоническое восстановление в данном случае встретит большие трудности, чем в случае ареколина. Электротонические влияния на мышечной ткани проявляются менее четко, чем на нервной, и к тому же не так детально изучены. Впрочем, уже цитированные работы Tschermak и Rienmüller, установившие электротонические явления на сердечной мышце, позволяли нам рассчитывать на успех и в этом более трудном случае.

Действительно, наши расчеты полностью оправдались. В полном согласии с принятой нами рабочей гипотезой восстанавливающим агентом в данном случае оказался уже не катод (как в случае ареколина), а анод.

* В отношении выбора пригодных для наших задач сердечных ядов мы руководствовались советами специалиста-фармаколога — проф. В. М. Карасика, которому приносим горячую благодарность.

В качестве примера остановимся на одном из типичных опытов этой серии, представленном на рис. 3.

Верхний правый отрезок (А) соответствует начальным стадиям отравления. Первое замыкание тока при дифференциальном аноде на сердце (знак „+“) дает еще обычный анэлектротонический эффект, т. е. понижение амплитуды сокращений во время протекания тока. Некоторое время спустя появляются уже типичные для действия строфантина высокие и замедленные систолы. В этой первой стадии отравления анод при токе той же силы (140 μ А) дает уже извращенный эффект — уже не уменьшает, а увеличивает амплитуду сердечных сокращений. Еще лучше это выражено при третьем замыкании тока.

Следующая, более глубокая, стадия отравления изображена на отрезке В. Здесь амплитуда пульсаций уже заметно уменьшилась и появилась явная аритмия. Анод производит замечательное улучшение сердечной деятельности: высота сокращений резко повышается, аритмия исчезает. Такое благоприятное действие анода держится еще долгое время и по размыкании тока; затем аритмия возобновляется (В), и сердце, наконец, останавливается в систоле (С). Под влиянием анода пульсации возобновляются

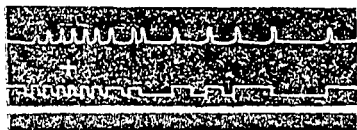


Рис. 4. Обозначения те же. Читая справа налево.

и держатся некоторое время после размыкания тока. При дальнейшем углублении отравления анод восстанавливает пульсации уже только во время протекания тока; с размыканием тока эффект тотчас же прекращается. Замыкание тока той же силы, но обратного направления (катод на сердце) восстановления не дает, наблюдается лишь одиночное сокращение в ответ на замыкание тока и такое же при его размыкании (отрезок D). После этого анодизация сердца еще долгое время продолжает оказывать свое восстанавливающее действие, хотя ритмика сокращений становится все более редкой.

Наконец уже и анод постоянного тока перестает давать восстановление; одиночные пульсации наблюдаются лишь в ответ на замыкание и размыкание тока. При этом размыкательный эффект имеет место лишь при условии достаточно длительного протекания тока. При кратковременном его действии размыкательный эффект отсутствует (рис. 4). Причиной этого, по видимому, следует считать чрезвычайное удлинение рефрактерного периода отравленной сердечной мышцы.

Но если в этой глубокой стадии отравления анодизация сердца постоянным током оказывается уже бессильной, то с помощью прерывистой анодизации восстановления все еще можно добиться. Ритмичное замыкание и размыкание тока, как видно на том же рисунке, дает правильный ряд пульсаций, который в некоторых опытах удавалось поддерживать еще в течение многих минут. В этой замечательной фазе опыта уже переставший действовать естественный автоматический ритм сердечных пульсаций как бы заменяется искусственной ритмикой прерывистого тока.

Следует добавить, что аналогичный результат можно получить и при дифференциальном катоде, но получаемые при замыкании тока пульсации в этом случае быстро уменьшаются по своей амплитуде и сходят на-нет.

Зато пульсации начинают возникать при каждом размыкании тока. Эти добавочные факты опять-таки подтверждают наш основной результат, говорящий о том, что состояние торможения отравленного в систоле сердца углубляется катэлектротонном и ослабевает под влиянием анэлектротона.*

4. Выводы и дальнейшие перспективы

Итак, принятая за исходный пункт *бинарная гипотеза функциональной остановки сердца* получила в нашем исследовании прекрасное экспериментальное подтверждение.

Сердце, застывшее в систоле, проявляющее даже и с внешней стороны все признаки „доведенного до крайности“ стационарного возбуждения, восстанавливает свою деятельность под влиянием анода постоянного тока. Следовательно, систолическая остановка обусловлена состоянием парабактерического торможения сердечной мышцы.

Сердце, остановившееся в диастоле, т. е. при крайнем расслаблении сердечной мышцы, напротив, проявляет все признаки угнетения антипарабактерического характера. В соответствии с этим диастолическая остановка сердца устраняется катодом постоянного тока.

Но какое развитие может получить эта концепция в дальнейшем? Какие практические мероприятия может она подсказать? На очереди стоят следующие экспериментальные задачи:

- 1) повторить наши опыты на лягушке с применением разнообразных ядов и факторов, останавливающих сердце в диастоле или в систоле;
- 2) поставить аналогичные опыты на отравленном сердце теплокровных животных в условиях перфузионной методики;
- 3) найти условия, необходимые и достаточные для достижения электротонического восстановления при приложении дифференциального электрода уже не к обнаженному сердцу, а к соответствующему участку кожной поверхности тела (т. е. без вскрытия грудной полости); начать эти опыты на лягушке, с тем, чтобы затем перейти к теплокровным и, наконец, к человеку.

Проектируемые нами исследования покажут, в какой мере намеченные задания окажутся выполнимыми. Но уже и теперь мы можем позволить себе предварительное обсуждение некоторых практически важных вопросов, связанных с нашей темой.

Ближайшей причиной смерти в большинстве случаев является остановка сердца. Сопутствующее умиранию сердца расстройство дыхательного автоматизма обусловлено, как известно, нарастающей венозностью крови, что опять же имеет своей причиной ослабление сердечной деятельности и связанное с этим ухудшение условий кровообращения. Доминирующая роль в процессе умирания в большинстве случаев принадлежит сердцу. Недаром главные заботы врача у постели умирающего направлены к поддержанию и восстановлению сердечной деятельности.

Но, не располагая физиологически обоснованной теорией умирания сердца, врач по необходимости вынужден довольствоваться лишь грубо

* Напомним о том, что действие на ткань размыкаемого катода подобно действию замыкаемого анода, но только слабее последнего.

эмпирическими приемами, действуя по методу „проб и ошибок“. Камфора сменяется кофеином, кофеин — адреналином, лед на сердце — горячим компрессом и т. п. В самый ответственный момент врач оказывается недостаточно теоретически вооруженным.

Развиваемая нами гипотеза представляется нам тем эмбрионом, из которого может развиться столь необходимая врачу теория процесса умирания сердца.

С нашей точки зрения, первый вопрос, который должен быть поставлен и разрешен у постели умирающего, это вопрос — обнаруживает ли сердце тенденцию остановиться в диастоле или в систоле? Иными словами, развивается ли в его нервно-мышечных элементах процесс антипарабиотической или парабиотической альтерации?

Если надежных приемов для такого рода диагноза еще не существует, то они должны быть и без сомнения могут быть разработаны. Ответ на поставленный нами вопрос подскажет врачу с полной определенностью — какие терапевтические факторы следует в данном случае применять и какие могут только ухудшить дело.

На основании нашей работы мы склонны предполагать, что наиболее действительным фактором окажется катодизация области сердца в одних случаях, а ее анодизация — в других. Но, повторяю, это вопрос будущего.

В настоящее время особенно важно решить — какие из уже применяемых терапевтических факторов действуют на нервно-мышечный аппарат сердца подобно катоду, т. е. парабиотически, и какие — подобно аноду, т. е. антипарабиотически. По аналогии с альтерированным нервом мы можем предполагать, что, например, согревание области сердца и глубоко проникающее инфракрасное облучение, являясь факторами антипарабиотического характера, должны действовать благоприятно на сердце, проявляющее тенденцию к систолической остановке. Охлаждение и рентгеновы лучи, как факторы парабиотирующие, могут оказаться полезными в случаях, указывающих на тенденцию к диастолической остановке.

Такие же соображения мы могли бы высказать и по отношению к некоторым фармакологическим средствам, применяемым у постели умирающего. Однако заключения по аналогии являются в данном случае сугубо рискованными. Все эти вопросы требуют систематических специальных исследований под углом зрения выдвигаемой нами гипотезы.

Сейчас мы настаиваем лишь на одном: в зависимости от ситуации (свойств бактериального яда, функционального состояния сердца, возраста пациента и пр.) процес умирания сердечного аппарата может развиваться по двум диаметрально противоположным путям — по пути парабиоза или по пути антипарабиоза. В соответствии с этим должны применяться диаметрально противоположные по своему действию терапевтические приемы: в первом случае — влияющие на нервно-мышечные элементы сердца подобно аноду, во втором — действующие на них подобно катоду.

Резюме

Объектом исследования служила спинальная лягушка (*Rana temporaria*), укрепленная в целях изоляции на парафиновой пластинке. Сокращения обнаженного сердца регистрировались с помощью кардиографа Энгельмана. Постоянный ток от двухвольтового аккумулятора подво-

дился к объекту через однострунный реохорд. При этом дифференциальный кисточный электрод ($Zn - ZnSO_4$) прикладывался к правому предсердию или желудочку, а широкий индифферентный — к области брюшных мышц. Сила применяемого для восстановления тока не превышала 1,0—1,5 мА.

При этих условиях удалось установить следующие факты.

1. Катэлектротон восстанавливает деятельность сердца, остановившегося в диастоле под влиянием арекололина. Анод в этом случае еще более ухудшает функциональное состояние сердца.

2. Систолическая остановка сердечного желудочка, вызванная строфантом, устраняется уже не катодом, а анодом постоянного тока. Катод, напротив, усиливает действие яда.

3. В более глубокой стадии альтерации, вызванной указанными ядами, когда постоянный катод (или анод) перестают действовать, сердечную деятельность удается еще поддерживать с помощью прерывистого тока того или иного направления, в зависимости от характер-альтерации.

4. Установленные явления позволяют заключить, что в случае анэлектротонического восстановления нервно-мышечный аппарат сердца действием яда был приведен в состояние „парабиотической“ альтерации (Введенский). В случае же катэлектротонического восстановления сердце находилось в состоянии „антипарабиотической альтерации“, которая противоположна парабиозу по своей физико-химической и физиологической природе (Васильев).

ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ПОСТОЯННОГО ТОКА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Ф. П. Петров

Сердце — один из важнейших органов нашего организма. Во многих случаях наступает смерть лишь от невозможности случайно остановившееся сердце привести в деятельное состояние. Поэтому уже очень давно делались попытки оживления сердца.

В 1895 г. Langendorff впервые оживил изолированное сердце теплокровного животного пропусканием через его коронарные сосуды дефибрированной крови.⁷³

В 1902 г. Кулябко уже оживил изолированное сердце трехмесячного ребенка на второй день после смерти. В дальнейшем он показал, что сердце человека при пропускании через него локковской жидкости восстанавливает и сохраняет свою деятельность в продолжение 5 дней после смерти^{70 и 71}.

Согласно только что приведенным и многочисленным данным других авторов следует, что сердце — очень стойкий орган, и долгое время после смерти организма деятельность сердца еще может быть восстановлена. Только в редких случаях, по данным Cesaris-Demel,⁴² смерть сердца наступает со смертью всего организма. Способ ожи-

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

1. Adler P. Pflügers Arch., 1932, 230, H. 1, S. 113.
2. Алексонян А. и Михалева О. Физиологический журнал СССР, 1935, т. XVIII, вып. 6.
3. Андреев Ф. А. О нарушении функций сердца под влиянием гальванического тока. Москва 1910.
4. Андреев Ф. А. Практический врач, 1912, № 8 и 9.
5. Андреев Ф. А. Вопросы научной медицины, 1913, № 2.
6. Ascher L. und Hönger K. Die Naturwissenschaften, 1934, H. 37, S. 634.
7. Baglioni. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Suppl., 1900, 193.
8. Баранов В. Т. Труды IV Всесоюзного съезда физиологов, 1930.
9. Barcroft J. Физиологический журнал СССР. 1935, т. XIX, вып. I, стр. 29.
10. Беритов И. С. и Воронцов Д. С. Zschr. f. Biologie, 1986, 84, H. 4, S. 417.
11. Брюханенко С. С. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1928, № 26, стр. 296; Journ. de Physiol et Pathol. géner., 1929, XXVII, I, p. 12.
12. Васильев Л. Л. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 1914/15, т. IX—X.
13. Васильев Л. Л. Доклады в обществе физиологич. бесед 23/XI и 17/XII 1922 г.
14. Васильев Л. Л. Русский физиологический журнал, 1923, т. VI.
15. Васильев Л. Л. Новое в рефлексологии нервной системы, 1925, т. I.
16. Васильев Л. Л. Русский физиологический журнал, 1923, т. V.
17. Васильев Л. Л. Сборник „Парабиоз“. Москва 1927.
18. Васильев Л. Л. Pflügers Arch., 1929, 222, H. 6, S. 702.
19. Васильев Л. Л. Contractur und Electrotonus. Berichte der Gesellschaft russ. Physiologen, 1930, Nr. 5, S. 32.
20. Васильев Л. Л. и Петров Ф. П. Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, 1932, стр. 42.
21. Васильев Л. Л., Делов В. Е. и Могендович М. Р. Исследования в области динамики нервного процесса, 1932, стр. 21.
22. Васильев Л. Л. и Подерни В. А. Архив биологических наук, 1935, т. XXXVIII, вып. 2, стр. 253.
23. Васильев Л. Л., Лапицкий Д. А. и Подерни В. А. Физико-химические основы нервной деятельности, 1935, стр. 79.
24. Васильев Л. Л., Лапицкий Д. А. и Петров Ф. П. Тезисы сообщений XV Международного конгресса физиологов, 1935, стр. 56.
25. Введенский Н. Е. Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечном и нервном аппарате, СПб 1884.
26. Введенский Н. Е. О соотношениях между возбуждением и торможением при тетанусе. Юрьев 1886.

27. Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб 1901.
28. Введенский Н. Е. Обзорение психиатрии, 1902, № 2, 3 и 11.
29. Введенский Н. Е. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 1906, вып. I, стр. 423.
30. Веселкин П. Архив биологических наук, 1930, т. 30, вып. 4.
31. Виноградов М. И. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 1914/15, т. IX—X.
32. Виноградов М. И. Русский физиологический журнал, 1921, т. 3, стр. 169.
33. Виноградов М. И. Pflügers Arch., 1924, 204, H. 4, S. 430.
34. Виноградов М. И. Сборник „Парабиоз“. Москва 1927.
35. Vlès F. et de Coulon A. Arch. phys. biol., 1925, t. IV, No 1; 1926, t. V, No 3.
36. Волынский А. М. Научные известия ЗОНИ, 1931, вып. 1.
37. Волынский А. М. Материалы V Всесоюзного съезда физиологов, 1934.
38. Воронцов Д. С. Pflügers Arch., 1924, 203, S. 300; 1925, 210, S. 672.
39. Галибина и Баранов. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1929, т. 3.
40. Geilhoorn E. Das Permeabilitätsproblem, Berlin, 1929, S. 181.
41. Herzen. Expériment sur les centres modérateurs de l'action du réflexe Turin 1864.
42. Gesaris-Demel. Pathologica, 1904. Pbl. 1. No 19, 20, 21.
43. Neumanns C. et Vouckaert T. Тезисы сообщений XV Международного конгресса физиологов, 1935. стр. 98.
44. Höber R. Physikalische Chemie d. Zelle u. d. Gewebe, 1926, S. 778—780.
45. Höber R. und Strohe H. Pflügers Arch., 1929, 222, H. 1—2, S. 71.
46. Hoffman P. Bethes Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol., 1926. Bd. 8 H. 2, S. 703.
47. Голиков Н. В. Труды ЛГУ, т. LXII, вып. 1—2.
48. Гольденберг Е. Э. и Васильев Л. Л. Archives de biologie, 1930, XI, fasc. 1. p. 99.
49. Гольденберг Е. Э. Исследования в области динамики нервного процесса, 1932, стр. 21—3.
50. Гончаров П. и Петров И. Физиологический журнал СССР, 1934, т. XVII, вып. 4.
51. Гринберг Г. Ю. Журнал экспериментальной медицины, за 1929.
52. Dognon A. Précis de physico-chimie biologique et médicale, Paris, 1931.
53. Делов В. Е. и Томашевский И. Ф. Известия Всесоюзного института рыбного хозяйства, 1933, т. XVI.
54. Делов В. Е. Физико-химические основы нервной деятельности, Ленинград, 1935, стр. 56.
55. Demoor et Rylandt. Arch. Int. de Physiol., 1930, 32, 92.
56. Ebbecke U. Pflügers Arch., 1922, 195, H. 6.
57. Ebbecke U. Ergebnisse der Physiol. u. exper. Pathol., 1933. 35. S. 756.
58. Erb. Deutsche Arch. f. Klin. Med., 1927, 3. 238.
59. Ettisch u. Lochmans. Pflügers Arch., 1927, 215, H. 4—5.
60. Зубер В. А. Физико-химические основы нервной деятельности, 1935, стр. 149.
61. Jahn D. Pflügers Arch., 1924. 206.
62. Jellinek. Electropathologie (цитир. по Neergard'у—89).
63. Kahn E. Pflügers Arch., 1911. 143, S. 428.
64. Каплан и Ухтомский А. А. Русский физиологический журнал, 1923, т. VI, вып. 1—3, стр. 73.
65. Katsura S. Pflügers Arch., 1927, 217, H. 2.
66. Комаров С. А. Исследования в области динамики нервного процесса, 1932, стр. 92.
67. Ковалевский В. А. Труды СПб Общества естествоиспытателей, 1897, т. XXVII.
68. Конников Л. А. Труды Петерб. Естеств. научн. института, 1930, № 7.
69. Кравков Н. П. Основы фармакологии, 1925, ч. I.
70. Кулябко А. А. Известия Академии Наук, 1902, т. XVI, № 4, стр. 175.
71. Кулябко А. А. Русский врач, 1902, № 40.

72. Курмаев О. Д. Ученые записки Казанского университета, 1934, т. 94, кн. 5., вып. 3, стр. 83.
73. Langedorf. Arch. f. d. ges. Physiol., 1895, LXI.
74. Lericque L. L'excitabilité en fonction du temps, Paris, 1926.
75. Lericque L. et Veil C. C. r. de la Soc. biol., 1924, 91, 1207.
76. Лапицкий Д. А. Электрический потенциал безмякотного нерва. Доклад, в Институте мозга, 1929.
77. Лапицкий Д. А. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1929, т. 3.
78. Лапицкий Д. А. Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, Ленинград, 1932, стр. 9.
79. Левичев Г. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 19 6, т. I.
80. Leduc E. Arch. d'électr. médic., 1903.
81. Machuth E. Pflügers Arch. 1926. 214, H. 5—6.
82. Магницкий А. Н. Архив биологических наук, 1934. т. XXXIV, вып 1—3.
83. Малышев Н. Н. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 1906, т. I.
84. Matteucci. Traité de phénomènes électrophysiologiques des animaux, 1834, p. 270.
85. Mendel. Berl. klin. Wschr., 1868, Nr. 38.
86. Минут-Сорохтина О. П. Физиологический журнал СССР. 1934, т. XVII, № 4.
87. Могендович М. Р. Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, 1932.
88. Munk H. Untersuchung über das Wesen d. Nervenerregung, I. Leipzig, 1868.
89. Neergard K. Arch. f. klinische Chirurgie, 1922, Bd. 112, S. 100—150.
90. Neuschlosss. Bethes Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol., 1925, Bd. 8. H. 1, S. 269.
91. Oberst. Münch. med. Wochschr., 1909, Nr. 26.
92. Петров Ф. П. и Лапицкий Д. А. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1926, т. 2.
93. Петров В. П. и Лапицкий Д. А. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1929, т. 3.
94. Петров Ф. П. Труды IV Всесоюзного съезда физиологов, 1930.
95. Петров Ф. П. Физиологический журнал СССР, 1934, т. XVII, вып. 4.
96. Петров Ф. П. Физико-химические основы нервной деятельности, 1935.
97. Подерни В. А. и Лапицкий Д. А. Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, 1932, стр. 51.
98. Пэрна Н. Я. Работы физиологической лаборатории СПб университета, Юрьев, 1911—1913, т. VI—VIII.
99. Rabinowitsch C. Journ. of Mental. Pathol., 1937, VII. Nr 2—3.
100. Rabinowitsch C. C. R. de la Soc. Biol., 1908, t. I, p. 167—169.
101. Ranke. J. Zschr. f. Biologie, 1865, II, S. 398.
102. Резвяков Н. П. Pflügers Arch.
103. Riepmüller J. Pflügers Arch., 1932, 230, H. 5—6, S. 782.
104. Росин Я. Сборник трудов Института физиологии Наркомпроса, 1934.
105. Росин Я. и Хволес Г. Сборник Трудов Института физиологии Наркомпроса, 1934.
106. Русинов В. С. Сборник работ физиологической лаборатории ЛГУ, 1930.
107. Русинов В. С. Труды ПЕНИ, 1930, № 7, стр. 33.
108. Русинов В. С. Труды Физиол. научн.-иссл. института ЛГУ, 1934, № 14, стр. 10.
109. Сеченов И. М. Physiolog. Stud. über die Hemmungsmechan. f. d. Reflexh. d. Rückenmarks im Gehirn d. Frosches, Berlin, 1886.
110. Сеченов И. М. Физиологические очерки, СПб., 1898, ч. III.
111. Сеченов И. М. Полное собрание сочинений, 1907.
112. Ухтомский А. А. Труды Физиологического института ЛГУ, 1934.
113. Ухтомский А. А. Физиологический журнал СССР, 1934.
114. Fredericque H. et Broncha A. C. r. de la Soc. Biol., 1928, 99. 1233.

115. Zimmern A. et Dimier G. Arch. d'électr. méd., 1913, t. XI, p. 563—564.
 116. Чаговец В. Pflügers Arch., 1912, Bd. 146, S. 567—577.
 117. Scheminzki F. Pflügers Arch., 1931, 228.
 118. Scheminzki F. Об электронаркозе. Тезисы сообщений XV Международного физиологического конгресса. 1935.
 119. Шор Г. В. О смерти человека (танатология), Ленинград, 1925.
 120. Эльконин Д. Б. Новое в рефлексологии нервной системы. т. 2.
 121. Лазарев П. П. Исследования по ионной теории возбуждения., 1916.
 122. Правди ч-Неминский В. В. Zschr. f. Biologie, 1932, 92. N. 6, S. 465.
 123. Bethé A. Zschr. f. Biologie, 1909, 34, S. 146.
 124. Schwarz A. Pflügers Arch., 1911, 139, S. 487.
-