

Н. Л. ГУРВИЧ

(Москва)

В своем докладе В. А. Шидловский сделал интересную попытку объяснить механизм действия блуждающих нервов на сердце. Он предполагает возможным объяснить повышение чувствительности сердечной мышцы к ацетилхолину, к моменту установления иннервационных влияний на сердце, как следствие возникновения какой-то особой аллергии к этому медиатору. В связи с несомненным интересом, который представляет вообще этот вопрос в физиологии, я хотел бы напомнить докладчику о возможности другого объяснения природы вагусного торможения на сердце.

Хорошо известно, что установление влияния блуждающего нерва на сердце (например, у щенков с двухнедельного возраста) сопровождается также и структурными изменениями сердечной мышцы. К этому времени относятся так называемые вставочные пластинки, свидетельствующие о возникновении физиологической прерывистости в сердечном синцитии. Таким образом, имеется основание связать установление нервных влияний на сердце с установлением к определенному периоду онтогенетического развития прерывистости строения сердечного синцития.

Небезынтересно напомнить, что И. П. Павлов в своих работах по физиологии кровообращения, не удовлетворившись общепринятым тогда «объяснением» нервных влияний на сердце, указал, что в основе всех изменений ино-батмо-хроно- и дромотропности лежит, вероятно, один и тот же процесс изменения «порядка сокращения» отдельных волокон сердечной мышцы. В этом проявились особенности павловского метода научного мышления и исследования: рассматривать изменчивую деятельность целого органа (и всего организма!) как сложное следствие изменчивости состояния взаимосвязи между отдельными его элементами.

Гениальная мысль И. П. Павлова о ведущей роли «порядка сокращения» отдельных мышечных волокон сердца в регуляции деятельности этого органа полностью подтвердилась в настоящее время. Высокие технические возможности современных средств исследования: микрокинофотосъемка, запись биотоков весьма чувствительными аппаратами — позволили установить, что сердечный синцитий в действительности составлен из отдельных, относительно автономных элементов, являясь, таким образом, примером единства прерывного и непрерывного в биологических образованиях. В частности, оказалось, что регуляция сердечного ритма тесно связана с прерывистостью строения синусного узла, в котором при раздражении блуждающих нервов возникает внутренняя блокада с переходом автоматки от более лабильной головной части этого узла к менее лабильным ниже расположенным его частям.

Нужно думать, что изменения «силы» сердечных сокращений должны быть связаны не с проявлением какой-то особой аллергии, а с изменением того же «порядка сокращения», который был обнаружен как основа возможных вариаций сердечного ритма. Такое мнение, в частности, было недавно высказано профессором гистологии Томского медицинского института А. М. Хлопковым¹, который на основании факта нахождения отдельных мышечных сегментов сердца в различных степенях сокращения считает, что не все они принимают равное участие в сокращении всего сердца. С этим согласуется парадоксальный на первый взгляд факт — укорочение электрической систолы сердца при раздражении блуждающих нервов, которое, казалось бы, должно было удлинить процесс возбуждения наряду с замедлением проводимости. Интересно, что аналогичное укорочение желудочкового комплекса электрокардиограммы наблюдается и во время клинической смерти, т. е. при глубокой гипоксии сердца. Не меньший интерес представляет скачкообразное возрастание продолжительности этого комплекса при восстановлении эффективной работы сердца в результате артериального нагнетания крови.

Эта методика, разработанная в лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР В. А. Неговским и сотрудниками, позволяет наблюдать весь ход восстановления функций в ускоренном виде по сравнению со временем их онтогенетического развития и представляет, таким образом, помимо своего прямого назначения для клинической практики, исключительный интерес и в качестве метода физиологического исследования.

Парадоксальный факт более быстрого протекания процесса возбуждения при ослаблении сердечных сокращений — в результате раздражения блуждающих нервов или при умирании — трудно объяснить без предположения, что вариация силы сокращения связана с изменчивостью числа сокращающихся волокон сердечной мышцы. Такое предположение допускается многими авторами для разъяснения механизма альтернирующих сокращений сердца.

Таким образом, нужно считать, что суть механизма регуляции сердечной деятельности блуждающими нервами заключается не в возникновении какой-то особой аллергии мышечных волокон сердца к ацетилхолину, как предполагает Шидловский, а в изменении того «порядка сокращения» отдельных элементов сердца, на который указал И. П. Павлов еще 70 лет тому назад.

¹ А. М. Хлопков, Гисто-физиологические особенности миокарда, Томск, 1948.