

О ВОЗБУЖДЕНИИ ИНТРАКАРДИАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СИНУСОИДАЛЬНЫМ ТОКОМ НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ

Н. Л. Гурвич

Из Научно-исследовательского института физиологии (дир.—акад. Л. С. Штерн)
НКЗдрава СССР, Москва

(Поступила в редакцию 7.1.1939 г.)

При воздействии синусоидального тока низкой частоты на сердце теплокровных в зависимости от силы тока наступает или явление фибрилляции, или остановка сердца в диастоле (Prevost и Battelli). Под воздействием же очень сильного тока может наступить контрактура сердца — обратимая или необратимая (Battelli и de Morsier).

Более детальное изучение вопроса о действии синусоидального тока на сердце было проведено в электрофизиологической лаборатории Института физиологии НКЗдрава СССР; при этом был обнаружен ряд разнообразных, обратимо протекающих явлений угнетения сердечной деятельности: отрицательный ино-дромо-хронотропный эффект, исследованный на сердце лягушки механо- и электрографически (Г. С. Юньев, К. А. Герчикова и М. И. Никольская¹). В опытах авторов эти явления сохранялись и после атропинизации сердца, указывая на возможность непосредственно угнетающего действия сильного (от 15 до 50 V) синусоидального тока на миокард и на специфическую предсердно-желудочковую проводящую ткань. Авторы однако, считали, что на неотравленном сердце первичный эффект действия сильного синусоидального тока на миокард может суммироваться с вторичным, возникающим вследствие раздражения током интракардиальных нервов.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу более детально исследовать действие синусоидального тока, приложенного к сердцу, на интракардиальные элементы тормозящих и возбуждающих нервов.

Методика

Опыты производились на весенних и зимних лягушках (*R. temporaria*). Обнаженное сердце оставалось свободно лежащим *in situ*. К участку желудочка или предсердия, подвергнутого действию тока, прикреплялся серфин, соединенный с весьма легким рычажком на стеклянной оси, позволявшим регистрировать локальные сокращения предсердия или желудочка.

Синусоидальный ток мы подводили от понижающего трансформатора, питаемого городской осветительной сетью (50 периодов). Одна из секций вторичной обмотки трансформатора (с напряжением обычно в 4 V) была присоединена к клеммам первичной спирали санного аппарата Дюбуа-Реймона, вторичная спираль которого была соединена с раздражающими электродами. В некоторых случаях электроды присоединялись непосредственно к одной из секций вто-

¹ «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», т. III, в. 4, 1937, стр. 360.

ричной обмотки трансформатора. Электроды были изготовлены из тонкой серебряной проволоки диаметром в 0,1 мм и хлорировались перед опытами. Межполюсное расстояние было в 2—3 мм; электроды располагались на поверхности предсердия или желудочка.

Для раздельного изучения действия тока на тормозящие и возбуждающие нервные элементы сердца мы применяли вегетативные яды: атропин в растворе 1:1 000, никотин в растворе 1:500 и гингерген (gynpergen) в растворе 1:10 000.

Были проведены три серии для изучения следующих вопросов: 1) о действии синусоидального тока на интракардиальные тормозящие нервы; 2) о действии синусоидального тока на интракардиальные окончания симпатических нервов; 3) о непосредственном угнетающем действии синусоидального тока на миокард.

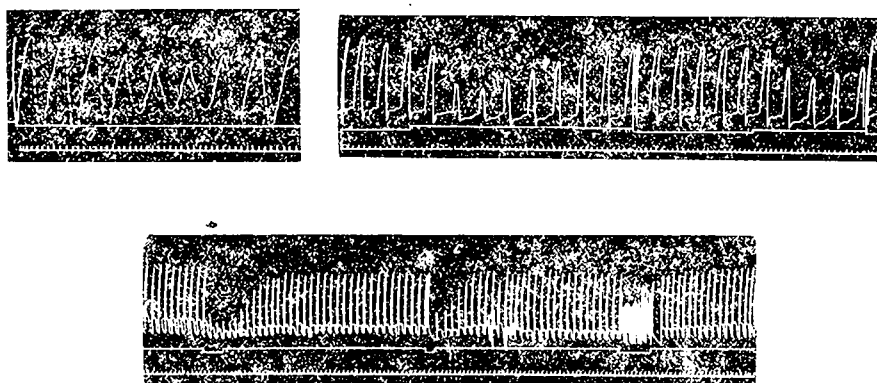


Рис. 1. *a* — отрицательно-инотропный эффект при локальном раздражении желудочка при 0 см расстояния катушек (время в 0,2 секунды); *b* — такой же эффект раздражения левого предсердия при 16 см расстояния катушек (время 0,2 секунды); *c* — эффект длительного раздражения левого предсердия при расстоянии катушек в 3 см (время в секундах). Слева — до атропина, справа — после. Сердце никотинизировано. Верхняя кривая — механограмма, средняя — отметка раздражения, нижняя — время

Экспериментальные результаты

1. Действие синусоидального тока на интракардиальные тормозящие нервы. Кратковременное (0,1 секунды) раздражение желудочка синусоидальным током (непосредственно от клемм вторичной обмотки трансформатора при напряжении около 0,5 V) вызывает понижение сократимости раздраженного участка, который, вследствие этого, выбухает и остается наполненным кровью в течение нескольких следующих систол. Этот эффект проявляется как на основании, так и на верхушке желудочка и напоминает анодическое расслабление Бидермана. При локальной регистрации сокращений раздраженного участка обнаруживается понижение кривой в различной степени в зависимости от силы и длительности раздражения (рис. 1, *a*). Визуальное наблюдение убеждает, что с началом систолы желудочка раздраженный участок также несколько бледнеет и, следовательно, вступает в систолическую фазу. Но эта систола ослаблена и, вследствие этого, при повышении давления в полости желудочка — к концу систолы — раздраженный участок растягивается, наполняясь кровью и выбухая на фоне сокращенного желудочка.

Такое же явление наблюдается и на предсердиях. Понижение кривой (отрицательно-инотропный эффект) здесь значительно резче вы-

ражено, чем на желудочке, и может длиться до 10 и даже больше сердечных циклов (рис. 1, *b*). Сила тока, вызывающая отрицательно-инотропный эффект, лишь немногим выше пороговой силы для экстрасистолы.

При длительных раздражениях (несколько секунд) отрицательно-инотропный эффект вызывается более слабым синусоидальным током, лишь немного превышающим пороговую силу для экстрасистолы (измеренную в сантиметрах расстояния спиралей санного аппарата). Отрицательно-инотропный эффект тогда может проявляться и при таком слабом токе, который вызывает единичную экстрасистолу в момент включения, без дальнейшей экстрасистолы во время прохождения тока (рис. 1, *c*).

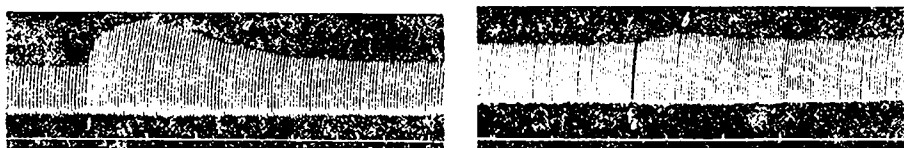


Рис. 2. *a* — симпатический эффект раздражения предсердия синусоидальным током при расстоянии катушек в 6 см (время 10 секунд). Сердце атропинизировано; *b* — то же после гинергена

После смазывания сердца атропином синусоидальный ток той же интенсивности не вызывает отрицательно-инотропного эффекта. Следовательно, этот эффект обусловлен возбуждением интракардиальных тормозящих нервов. С помощью никотина нам удалось выяснить, что синусоидальный ток при этом может действовать непосредственно и на постганглионарные волокна блуждающего нерва, так как тормозящий эффект сохраняется после отравления сердца никотином.



Рис. 3. Непосредственно угнетающее действие на миокард (левого предсердия) сильного синусоидального тока (повторные раздражения в 4, 6, 8 и 12 V). Сердце атропинизировано

2. Действие синусоидального тока на окончания симпатических нервов сердца. После отравления сердца атропином кратковременное воздействие синусоидального тока часто вызывает положительно-инотропный эффект. Это явление менее явственно выступает на сердцах, не отравленных атропином; в таких случаях требуется более длительное и сильное раздражение (например, при 8—6 см расстояния спиралей в течение 0,5—1 секунды). В этих условиях влияние синусоидального тока протекает двухфазно: кратковременный отрицательно-инотропный эффект сменяется положительно-инотропным, продолжающимся до 4—5 минут.

Положительно-инотропный эффект, вызванный действием синусоидального тока на сердце, обусловлен возбуждением интракардиальных окончаний симпатических нервов сердца. Этот вывод следует из наблюдений, что после отравления сердца гинергеном описанный эффект отсутствует (или же значительно ослабляется в тех случаях,

когда контрольное раздражение вагосимпатического ствола показывает неполное выключение симпатических нервов сердца гинергеном) (рис. 2, *a* и 2, *b*).

3. Непосредственное угнетающее действие сильного синусоидального тока на миокард. При дальнейшем повышении силы синусоидального тока (от 4 V и выше непосредственно от трансформатора) наблюдается отрицательно-инотропный эффект как на желудочке, так и на предсердиях, не устраняемый атропином. Как установлено вышеупомянутыми авторами (Юньев, Герчикова, Никольская), кратковременное (0,2 секунды) действие сильного синусоидального тока (от 15 до 30 V) вызывает длительный отрицательно-инотропный эффект (последствия). В наших опытах мы, применяя ток меньшего напряжения (от 4 до 12 V), наблюдали отрицательно-инотропный эффект с очень кратковременным последствием. Даже при длительном раздражении сердца (до 15—30 секунд) степень снижения высоты сокращения оставалась одинаковой в течение всего времени действия тока, но изменялась с изменением силы тока.

Этот эффект, наблюдающийся под действием сильного синусоидального тока (свыше 4 V), есть результат первичного угнетающего действия тока на миокард, так как он сохраняется после отравления сердца атропином, когда отсутствует отрицательно-инотропный эффект, обусловленный сопутствующим возбуждением интракардиальных тормозящих нервов.

На основании вышеизложенного мы можем заключить, что реакция сердца на действие синусоидального тока низкой частоты является комплексной вследствие действия раздражителя на комплексную систему и может быть качественно различна в зависимости от силы и длительности тока.
