

616
П-37

Губернаторскому профессору
Ведом. Медицинскому
Опенховскому
ст. вице-пре

Факкульт. Терип. Клиника
1-го Х.М.И.

Д. Плетневъ.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗСЛѢДОВАНИЕ

ПО ВОПРОСУ

О ПРОИСХОЖДЕНИИ АРИТМИИ.

7-Ноя 2012

Диссертация на степень Доктора медицины.

5281

64764 ✓



1906 г.

МОСКВА.

Типо-литография В. Рихтеръ, Тверская, Мамонтовскій пер., с. д.
1906.

Перечет-60

1950

По постановлению Медицинского факультета Императорского
Московского Университета, составленному 16 октября 1906 года,
печатать дозволяется.
И. д. Декана Д. Зернов.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
Предисловіе	1
Введеніе	5
Историческій очеркъ	10
Классическая литература	10 и 66
Могенца и неврогенная теорія сердечных движеній	59
Экспериментальная литература	108
Методика экспериментовъ	138
Опыты	141
Движеніе	198
Температура	212
Движенія	223

64767

Предисловіе.

Вопросъ о неправильностяхъ сердечнаго ритма, или просто объ аритміи, являясь однимъ изъ запутанныхъ въ патологіи, издавна привлекалъ къ себѣ вниманіе наблюдателей. Важность для жизни органа, измѣненія функцій котораго выражаются, помимо другихъ симптомовъ, въ видѣ неправильностей ритма, разнообразіе условій, при которыхъ встрѣчается аритмія—все это служило достаточнымъ основаніемъ для объясненія того вниманія, которымъ пользовалась и пользуется аритмія со стороны какъ клиницистовъ, такъ и экспериментаторовъ, того количества работъ, которое посвящено этому вопросу.

Количество же работъ, посвященныхъ аритміи, является доказательствомъ того, что, несмотря на затраченныя усилія нѣсколькихъ поколѣній, вопросъ остается не выясненнымъ, и современный исследователь, обзоривъ все литературное богатство вплоть до повѣйшихъ работъ, вносящихъ уже больше свѣта въ эту темную область, вправе повторить слова Фауста:

„Da steh'ich nun, ich armer Thor!
Und bin so klug, als wie zuvor“.

При изученіи клиническихкихъ работъ, трактующихъ объ аритміи, поражаешься гонкостью собранныхъ наблюденій.

Экспериментальное исследование.

Малѣйшія уклоненія ритма, разнообразнѣйшія состоянія организма, при которыхъ они встрѣчаются, не остаются незамѣченными.

Дать же правильное толкованіе подмѣченными фактами, высунуть въ каждой отдѣльной случаѣ патогенезъ явленія, не всегда удается цитируемымъ авторамъ.

Одной изъ причинъ отъѣченнаго здѣсь недочета, на нашъ взглядъ, является недостаточность экспериментальныхъ изслѣдованій по интересующему насъ вопросу. Клиника одна, безъ помощи эксперимента, далеко не всегда можетъ проникнуть въ сущность наблюдаемыхъ явленій, произвести строгій анализъ отдѣльных элементовъ патологическаго процесса, установить ихъ взаимную связь. Экспериментъ въ подобныхъ случаяхъ является драгоценнымъ методомъ, способствующимъ уясненію вопроса. Признаніемъ эксперимента на ряду съ клиническимъ наблюденіемъ единственно правильнѣйшій путь къ разрѣшенію сложныхъ вопросовъ патологій.

Количество экспериментальныхъ работъ, посвященныхъ аритміи, какъ уже упомянуто, недостаточно, и вопросъ объ аритміи не можетъ считаться рѣшеннымъ. Поэтому я охотно взялся за исполненіе предложенія глубокоуважаемаго профессора Александра Богдановича *Фогна* сдѣлать рядъ опытовъ, посвященныхъ разрѣшенію названнаго вопроса.

Работа моя производилась въ Институтѣ Общей Патологій Московскаго Университета и въ Institut für experimentelle Pathologie въ Прагѣ, гдѣ я работалъ въ 1904 году подъ руководствомъ профессора *H. E. Hering'a*. Распределеніе опытовъ между Московскимъ Институтомъ Общей Патологій и пражскимъ Institut für experimentelle Pathologie таково: — всѣ опыты на

собакахъ — ихъ большинство — произведены въ Москвѣ, опыты же надъ кроликами произведены въ Прагѣ.

Пользуюсь случаемъ выразить мою искреннюю благодарность профессору Александру Богдановичу *Фогну*, какъ за предложенію мнѣ для работъ тему, такъ и за советамъ, которыми я пользовался при выпоненіи работъ, равно за предоставленіе въ мое распоряженіе обширнаго матеріала Института Общей Патологій. Глубоко благодаренъ также я проф. Антону Ивановичу *Талыженцу* за ту помощь, въ которой онъ мнѣ никогда не отказывалъ при постановкѣ моихъ опытовъ, за его указанія. Своимъ долгомъ считаю также выразить искреннюю признательность проф. *H. E. Hering'u*, любезно предоставившему бесплатно въ мое распоряженіе необходимыхъ для опытовъ животныхъ и всѣ приборы, которыми располагаетъ руководимый имъ Институтъ. Съ благодарностью вспоминаю его всегдашнюю готовность помочь советомъ и принять участіе въ постановкѣ опытовъ.

I.

Введеніе.

Необходимымъ условіемъ здороваго состоянія организма является правильная доставка кліткамъ его питательнаго матеріала и удаленіе продуктовъ жизнедеятельности тѣхъ же клітокъ. То и другое совершается при посредствѣ сосудистой системы. Измѣненія тока крови въ послѣдней влекутъ за собой соотвѣтствующія измѣненія функций клітокъ отдѣльныхъ тканей и органовъ, вызывая тѣмъ самымъ колебанія и въ общей экономіи организма.

Въ здоровомъ состояніи движеніе крови въ сосудистой системѣ совершается правильно поступательно, въ артеріальной ритмически, находясь въ зависимости отъ многочисленныхъ факторовъ. Основными между ними должны считаться сокращенія сердца и тонусъ сосудовъ. Кроме того значеніе имѣютъ: состояніе вазомоторной нервной системы, сокращенія мышцъ тѣла, внутри которыхъ заложены сосуды, состояніе дыхательныхъ органовъ и т. д. — однимъ словомъ, правильность кровяного тока зависитъ не исключительно отъ состоянія сердца и сосудовъ, но вліяніе на него въ положительномъ и отрицательномъ смыслѣ оказываютъ различныя другіе органы тѣла. Между тѣми и другими существуютъ тѣсныя взаимныя отношенія въ томъ смыслѣ,

что от передвижения крови по сосудистому ложу зависит жизнеспособность отдельных клеток, тканей, органов, а правильная функция последних, в свою очередь влияет на движение крови.

Оставляя пока в стороне все другие условия, могущия влиять на правильность движения крови по сосудистому ложу, мы остановим наше внимание на деятельности сердца, являющегося главным двигателем крови в сосудистой системѣ.

Сердце, представляя изъ себя полый мышечный органъ, производит ритмическія сокращения, при чемъ, однако, полного равенства, какъ въ промежуткахъ времени между отдельными сокращениями, такъ и въ силѣ этихъ сокращеній, нѣтъ. Математическое равенство возможно только при условіяхъ статическаго характера, но не динамическаго. Живой организмъ въ математическомъ смыслѣ представляетъ изъ себя настолько подвижную, неустойчивую величину, что при всѣхъ условіяхъ жизнедеятельности его элементовъ, математическаго равенства между отдельными соответственными элементами не можетъ быть, почему, какъ промежутки времени между отдельными систолами, такъ и сила этихъ сокращеній уже у нормальныхъ людей представляютъ колебанія въ извѣстныхъ предѣлахъ въ зависимости отъ разнообразныхъ условій. Различные авторы (Vierordt¹⁾, Hästler²⁾, Максимова³⁾, исследуя пульсъ у здоровыхъ людей, находили значительныя колебанія продолжительности отдельныхъ пульсовыхъ волнъ. Такъ, напримеръ, Hästler отмѣчаетъ уклоненія даже до 50%

¹⁾ Die Lehre vom Arterienpuls.

²⁾ D. Arch. f. Klin. Medicin Bd. LIV.

³⁾ D. Arch. f. Kl. Medicin, Bd. LIV и Bd. XLIX.

отъ средней продолжительности отдельныхъ волнъ. По наблюденіямъ Максимова³⁾ разница въ продолжительности отдельныхъ пульсовыхъ волнъ можетъ достигать 0,2—0,3 сек. Впрочемъ, другіе авторы не отмѣчаютъ такихъ значительныхъ колебаній. Такъ, Riegel⁴⁾, снявшій много тысячъ сфигмограммъ у здоровыхъ людей, не могъ констатировать столь рѣзкой разницы между отдельными пульсовыми волнами. Онъ считаетъ, что такая значительная разница, какъ ее отмѣтили названные авторы, обусловливается невольнымъ возбужденіемъ подвергавшихся испытанію субъектовъ. При повторныхъ снятіяхъ сфигмограммъ она сглаживается, въ чемъ ему неоднократно приходилось самому убѣждаться.

Rehlfisch⁵⁾, производившій наблюденіе при помощи сфигмографа у здоровыхъ, нашелъ, что у 97% исследованныхъ имъ людей разница между продолжительностью отдельныхъ пульсовыхъ волнъ равнялась среднему числу 20%, доходя въ отдельныхъ случаяхъ до 31%.

Подобная разница въ продолжительности отдельныхъ пульсовыхъ волнъ не столь значительна, чтобы заслуживать названія аритміи. Въ самомъ дѣлѣ, представимъ себѣ человѣка съ 80 пульсовыми ударами въ минуту. Каждый пульсовый періодъ длится у него $\frac{15}{20}$ секунды. Если представимъ себѣ, что продолжительность некоторыхъ отдельныхъ пульсовыхъ періодовъ у него длится $\frac{18}{20}$ секунды вмѣсто $\frac{15}{20}$, то разница между этими двумя пульсовыми періодами, составляющая около 20%, на первый взглядъ представляется очень значительной, тогда какъ въ дѣйствительности она совершенно не

⁴⁾ Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge. Crp. 1311.

⁵⁾ Deutsch. Med. Wochenschr. 1904. № 11.

улавливается исследователем потому, что при ощущении пальцем нам доступны лишь разницы больше $\frac{1}{4}$ секунды (*Wundt*¹⁾). В подобных случаях коррективов к ощущению является аускультация, так как слух превосходит по тонкости ощущения ощущение, но при анализе аускультативных данных встречается другой источник ошибок — именно, более сильные звуковые явления при одинаковой продолжительности кажутся протекающими быстрее, чем более слабые. Если среди одинаково сильных звуковых феноменов, протекающих в равные промежутки времени и через равные паузы, попадается более сильный звук, то предшествующая ему пауза кажется укороченной, последующая удлиненной (*Wundt*²⁾, *Mach*³⁾).

Подобная „физиологическая“ уклонения ритма, не воспринимаемая ощущением или воспринимаемая только при аускультации, как едва заметная уклонения от нормы, обычно не трактуются, как аритмия. Подъимением же аритмий понимаются более резкие колебания продолжительности отдельных пульсовых периодов, гесп. сердечных сокращений, их силы и пауз между ними. Переход от колебаний ритма, признаваемых физиологическими к патологическим, определяется нечувствительно и провести между ними определенную границу не удается. Точного определения этого понятия в литературе не встречается, дельма же попытки определения аритмий можно подвести под общую формулу, даваемую *Tripier* и *Decis* в *Traité de Pathologie générale* publié par *Ch. Bouchard*: „l'arythmie vraie

1) Grundzüge der physiologischen Psychologie.

2) Op. cit.

3) Die Analyse der Empfindungen 1903.

est une deviation spéciale du rythme cardiaque caractérisée par une modification qui porte sur les rapports que doivent affecter normalement entre eux les divers temps de la contraction cardiaque“.

Помимо, однако, нарушений ритма в тесном смысле этого слова, т. е. изменений в правильности следования друг за другом по времени и в силе отдельных сокращений (*inaequalitas et irregularitas*) под понятие аритмии подпадают также и функциональные диссоциации отдельных полостей сердца.

Что касается до заболеваний, при которых клинически наблюдаются уклонения в ритм, то, не входя здесь в детальное рассмотрение этого вопроса, надо заметить, что мнение *Rühle*¹⁾, считавшего *myocarditis interstitialis* важнейшей причиной возникновения аритмий, в настоящее время должно быть оставлено. Более подробно об этом будет сказано при обзорѣ соответственной литературы. Здесь же необходимо только отметить, что одна наличность аритмий не указывает на заболевание сердца, тем более какое-нибудь определенное его страдание, равно и отсутствие ее, ритмическая деятельность сердца не исключает наличности большого сердца. Перефразируя слова *Mackenzie*²⁾ „Wer den Puls richtig beurteilen will, darf nicht den Puls allein beurteilen“, надо выставить положение: „Врач, желающий сделать правильное заключение о сердце, должен изучить не одно сердце пациента, а весь его организм“.

1) Deutsch. Arch. Kl. Med. 1878. Bd. XXII.

2) Die Lehre vom Puls. S. 109.

II.

Исторической очерк.

Учение о пульсе разрабатывалось еще въ глубокой древности. *Герофилъ Халкедонскій* (335—280 г. до Р.Х.), *Рувъ Евфесскій* (97 г. послѣ Р.Х.), *Аменей Аппалійскій* и *Архигенъ Англмейскій* (100 л. по Р.Х.), *Галенъ* (131—200 г. по Р.Х.)¹⁾ оставили рядъ работъ о пульсѣ, наблюдая измѣненія его при разнообразныхъ заболѣваніяхъ. Учение *Галена* оставалось господствующимъ въ медицинской наукѣ вплоть до XVII вѣка. Периодъ отъ *Галена* и до XVII вѣка оставался совершенно бесплоднымъ въ смыслѣ прогресса медицины, такъ какъ послѣдняя находилась въ полномъ подчиненіи авторитету духовенства, запрещающаго и преслѣдовающаго всякое свободное изслѣдованіе, благодаря чему посягательство на критику ученій *Гипократа* и *Галена* почиталось тяжкимъ грѣхомъ и наказывалось пыткой и даже смертью (*Мигуцъ*²⁾, (*Пелтисъ*³⁾). Согласно господствующему ученію древняго міра вплоть до XVII вѣка считалось, что въ организмъ существуетъ два вида крови, грубая и одухотворенная. Первая служить соб-

ственно для витанія и разносится по венамъ изъ печени, вторая движется по артеріямъ и служитъ для снабженія тѣла жизненной силой. Оба рода крови сообщаются при посредствѣ сердца. Несмотря на это сообщеніе, каждый родъ крови имѣетъ самостоятельное движеніе по самостоятельной системѣ сосудовъ. Соответственной такой физиологій кровообращенія была и патологій его. Научнаго интереса въ настоящее время она имѣть не можетъ, сохраняя лишь интересъ историческій.

Начало современной физиологій кровообращенія было положено книгой *Harvey'a*: „*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*“, появившейся въ 1628 году.

*Flourens*¹⁾ называетъ это сочиненіе, представляющее изъ себя брошюру въ 72 страницы, „*le plus beau livre de la physiologie*“, а *Tiegenderst*²⁾ говорить, что ученіе *Harvey'a* настолько точно обосновано, что и въ настоящее время остается непоколебленнымъ, несмотря на 260 лѣтъ, прошедшихъ со времени его появленія и массу новѣйшихъ открытій, которыя только вносятъ дополненія, но не измѣненія въ ученіе *Harvey'a*. Существеннымъ недостаткомъ послѣдняго было лишь незнаніе связи между артеріями и венами. Недостатокъ этотъ былъ заполненъ спустя 4 года по смерти *Harvey'a* *Malpighi*³⁾ открывшимъ существованіе капилляровъ и тѣмъ положившимъ заключительный камень въ ученіи, созданномъ великимъ англійскимъ ученымъ.

Классическія наблюденія ближайшаго времени къ открытіямъ *Harvey'a* и *Malpighi* не были однако въ соот-

1) Ср. *Voas* Grundriss der Geschichte der Medicin—1876.

2) Religion u. Medicin.

3) Religion u. Medicina Prakt. врачъ. 1804 г.

1) Histoire de la découverte de la circulation 1857.

2) Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs—1893.

3) Opera Omnia—1687. цит. по *Tiegenderst*'y.

вѣтствии съ данными физиологическими. Неточность методовъ изслѣдованія была виной этому, и лишь съ введеніемъ перкуссіи *Auenbrugger*'омъ¹⁾ въ концѣ XVIII вѣка и потомъ *Corvisart*'омъ²⁾ и аускультатіи *Laennec*'омъ³⁾ въ 1816 г. начинается періодъ болѣе или менѣе точнаго наблюденія патологій сердца.

Гениальный французскій ученый, которому мы обязаны введеніемъ аускультатіи, примѣняя свой методъ изслѣдованія сердца, правильно оцѣнилъ увлеченіе всѣхъ предшественниковъ и современниковъ заключать о дѣятельности сердца по одному пульсу, и въ главѣ о паденіяхъ пульса предостерегаетъ отъ заключеній о работѣ сердца на основаніи изслѣдованія лишь периферическихъ артерій безъ аускультатіи самого сердца. Подобное изслѣдованіе, говоритъ *Laennec*⁴⁾, „ведетъ къ ошибочнымъ заключеніямъ и бесполезнымъ предписаніямъ, и, несмотря на остроумія и тщательныя изысканія *Galena*, *Solano*, *Bordeu*, *Fouquet* и китайскихъ врачей, всякій добросовѣстный практикъ, я полагаю, не разъ повторятъ вслѣдъ за *Цельсомъ*: „*Venis... maxime sedimur fallacissimae rei*“.

Наблюденія и выводы въ области патологій сердца врачей, работавшихъ до *Laennec*'а, при всемъ остроуміи, благодаря отсутствію точныхъ методовъ изслѣдованія, представляя значительный историческій интересъ, не имѣютъ большого значенія для патогенеза сердечныхъ аритмій, требующихъ для правильнаго о нихъ сужде-

¹⁾ Inventum novum ex percussione thoracis humani aut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi—1808.

²⁾ Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux—1806.

³⁾ Traité des maladies du coeur—1824.

⁴⁾ Traité de l'auscultation médiate 4-me édition 1837 стр. 396.

нія помимо пальпации периферическихъ артерій, примененія аускультатіи и перкуссіи. О методѣ графической регистраціи мы уже не говоримъ, такъ какъ во времена *Laennec*'а онъ отсутствовалъ.

Нельзя, потому, не согласиться съ *Bouillaud*¹⁾, утверждающимъ: „l'auscultation nous a été un pouceau sens médical“. Стадіи научнаго наблюденія въ области патологій сердца, поэтому, начинаются со времени дѣятельности *Laennec*'а. Многие изъ его взглядовъ и предположеній сохраняютъ свое значеніе вплоть до настоящаго времени.

Въ своей классической книгѣ *Laennec* раздѣляетъ неправильности сердечнаго ритма на двѣ большихъ группы: I. нерегулярность ритма (*Les irrégularités des battements du coeur*). II. интермиссія (*Les intermittences des battements du coeur*). Аритмія перваго рода заключается въ смѣняющихся колебаніяхъ частоты сердечныхъ сокращеній. Частота либо постоянно мѣняется, такъ что не удается установить никакого правила для количества ударовъ пульса въ единицу времени, либо среди правильно чередующихся сокращеній нѣкоторыя изъ нихъ происходятъ медленнѣе, или, наоборотъ, быстрѣе, становятся короче другихъ. Подобное сокращеніе можетъ быть вдвое короче остальныхъ. Измѣненія частоты ударовъ обычно касаются всего сердца въ его цѣломъ. Рѣдко увеличеніе или уменьшеніе продолжительности времени сокращенія относится къ однимъ лишь желудочкамъ. *Laennec*²⁾ полагаетъ, что ему удалось наблюдать, какъ крайне рѣдкое явленіе, сокращеніе предсердій въ нѣсколько взмаховъ—въ своей со-

¹⁾ Traité clinique des maladies du coeur—1841.

²⁾ Op. cit. стр. 393—399.

вокупности послѣдніе занимаютъ время одного нормальнаго сокращенія соответственно единичной систолѣ желудочковъ—т. е. поперечную диссоціацію полостей сердца.

II. Интермиссиі пульса, по *Laennec*'у бываютъ двухъ родовъ: а) истинныя—соответственно выпаденію сердечныхъ сокращеній и б) ложныя—соответственно очень слабымъ сердечнымъ систоламъ.

Помимо названныхъ *Laennec* отмѣчаетъ еще одинъ видъ пульсовыхъ интермиссиі соответствено не отсутствію расширенія артеріальныхъ сосудовъ, а, напротивъ, соответствено отсутствію спаденія ихъ стѣнокъ вслѣдствіе переполненія (*l'espèce d'intermittence, qui est accompagnée de la persistance de l'état de plénitude de l'artère*). *Laennec* предполагаетъ, что подобное длительное переполненіе артеріальной ложа кровью происходитъ вслѣдствіе особаго конвульсивнаго сокращенія желудочковъ.

Что касается до причинъ могущихъ вызывать аритмію, *Laennec* относитъ къ нимъ всѣ болѣзни сердца (стр. 399). Помимо того онѣ могутъ встрѣчаться у людей преклоннаго возраста при видимомъ полномъ здоровьи (стр. 393).

Объ аритміяхъ у молодыхъ здоровыхъ людей *Laennec* еще не говоритъ, но уже *Davies*¹⁾, почти современникъ *Laennec*'а, считаетъ, что анатомическія измѣненія сердца не являются необходимымъ условіемъ аритміи, такъ какъ послѣдняя можетъ возникать безъ всякихъ видимыхъ измѣненій структуры сердца, при томъ не только у престарѣлыхъ людей, но и у молодыхъ.

¹⁾ Vorlesungen über Krankheiten des Herzens u. der Lunge Deutsch. Ueber. 1837 стр. 280.

Французскій клинщикъ *Andral*²⁾ говоритъ, что при болѣзняхъ сердца уклоненія пульса происходятъ на счетъ ритма, силы и чистоты его. Однако встрѣчаются нерѣдко случаи болѣзней сердца, при которыхъ пульсъ не представляетъ существенныхъ уклоненій отъ нормы. Поэтому измѣненія ритма, если они встрѣчаются, не могутъ имѣть первенствующаго значенія для постановки діагноза болѣзни сердца (стр. 69).

Помимо измѣненій пульса при органическихъ заблѣваніяхъ сердца, аритміи могутъ быть чисто нервнымъ явленіемъ (*un phénomène tout nerveux*) (стр. 395) и встрѣчаются при анатомически здоровомъ сердцѣ.

*Bouillaud*³⁾, подобно *Laennec*'у, различаетъ: I. интермиссиі (*Intermissions*) и II отсутствіе регулярности ритма (*Irregularités*) I. Интермиссиі—когда вслѣдъ за разомъ сокращеній сердце „отдыхаетъ“ на протяжении промежутка времени приблизительно равнаго времени одного сокращенія. Вслѣдъ за *Laennec*'омъ, *Bouillaud* раздѣляетъ интермиссиі на а) истинныя и б) ложныя.

Въ первомъ случаѣ отсутствуютъ сокращеніе желудочковъ, во второмъ это сокращеніе ослаблено, артеріальный же пульсъ и тамъ и тамъ не ощущается. Во второй категоріи нерѣдко случаи сокращенія лѣваго желудка въ пустую (*à vide*). Лѣвый желудочекъ во время своей систолы получаетъ слишкомъ мало крови изъ предсердія, что нерѣдко наблюдается при значительномъ суженіи двустворчатаго клапана, и сокращеніе его происходитъ, если не буквально въ пустую, то при крайне маломъ объемѣ крови, находящемся въ

¹⁾ Clinique médicale t. III. стр. 60-72.

²⁾ Примѣч. къ *Laennec*'у оп. cit. стр. 305.

³⁾ Traité clinique des maladies du coeur. стр. 160-172

его полости. Такого рода ложная интермиссия *Bouillaud* называет ложными шагами („*faux pas du coeur*“) сердца, сравнимая ихъ съ тѣми шагами, которыя дѣлаетъ нога человѣка въ то время, какъ онъ оступился.

Препятствіе, встрѣчаемое ногой, не соответствуетъ тому, которое путникъ рассчитывалъ встрѣтить, но этому мышечная сила, затраченная на его преодоленіе, не находится съ нимъ въ соответствіи, и самая постановка ноги на твердую почву происходитъ раньше, чѣмъ въ нормѣ. Аналогично этому, сердце затрачиваетъ при сокращеніи болѣе значительную силу, чѣмъ того требуетъ находящаяся въ полости его объемъ крови. При прохожденіи въ периферическихъ артеріяхъ, послѣдній не въ состояніи дать явленія пульса

II. Сокращенія сердца слѣдуютъ другъ за другомъ черезъ неравные промежутки времени. Сила этихъ сокращеній можетъ оставаться либо неравною, либо одинаковою. Подобную неправильность ритма *Bouillaud* называетъ сердечной атаксией, рѣзкая степень ея проявляется — родомъ безумія сердца. Последнее напоминаетъ машину, потерявшую регуляторъ. Выѣто порядка, установленнаго природою, „водворяется полная анархія“.

Высшей степенью аритміи *Bouillaud* считаетъ такой порядокъ сокращеній, когда за однимъ сокращеніемъ желудочковъ слѣдуетъ въ два, или три приема діастолы ихъ, или, наоборотъ, когда на одну діастолу насчитывается два или три усилія систолы. Всегда за *Loennecker* *Bouillaud* допускаетъ особая конвульсивная, иной разъ удвоенная сокращенія предсердія на одиночное сокращеніе желудочковъ.

Что касается до причинъ, обуславливающихъ различныя изклоненія ритма, то *Bouillaud* различаетъ 1) дина-

мическія, нервныя, 2) органическія — куда относятся всевозможныя заблѣванія сердца съ анатомическими измѣненіями клапановъ, или стѣнокъ, или перикардіа.

Смысли *Andral*, *Bouillaud* и другихъ авторовъ на „нервныя“ причины были смыслами лишъ, благодаря своему таланту предвидѣвшихъ необходимость привлеченія нервной системы къ объясненію цѣлаго ряда случаевъ аритміи въ виду того, что имъ не удавалось открыть какихъ либо анатомическихъ измѣненій въ соответственныхъ сердцахъ. Физиологическія основы, на которыя бы опирались высказываемыя *Andral*’емъ, *Bouillaud* и др. предположенія, отсутствовали, почему весь патогенезъ динамическихъ аритмій и могъ быть сведенъ лишь къ слову „нервныя“, и только со времени опубликованія *Remak*’омъ¹⁾ въ 1844 году открытія имъ нервныхъ узловъ въ сердцѣ теленка и, въ особенности, съ момента обнаруженія въ 1845 году братьями *Ernest*’омъ и *Eduard*’омъ *Weber*’ами²⁾ своихъ изслѣдованій о задерживающихъ сердечную дѣятельность свойствахъ *nervi rhenostomastici* сдѣлалось возможнымъ построеніе болѣе точныхъ гипотезъ объ измѣненіяхъ сердечной дѣятельности, основанныхъ на данныхъ физиологіи нормальной и патологической.

Надо, однако, сказать, что большинство клиницистовъ по прежнему отягчало лишь возможность „нервной“ аритміи, не входя въ болѣе детальный патогенетическій разборъ ея. Поэтому, при изложеніи авторовъ, мы рѣдко встрѣтимся съ болѣе точнымъ анализомъ понятія: „нервная аритмія“.

Переходимъ теперь къ изложенію мнѣній болѣе круп-

1) Arch. f. Anat. u. Physiol.—1844 стр. 463 цит. по Tiegnerstedt’y.

2) См. Tiegnerstedt.

Экспериментальное изслѣдованіе.

ных авторов во второй половине XIX вѣка, при чемъ сначала мы остановились на изложеніи клиническихъ, а потомъ коснемся и экспериментальныхъ работъ авторовъ указанной эпохи.

Выдающийся англійскій клиницистъ Stokes¹⁾ въ своей книгѣ о болѣзняхъ сердца, предсталзвующей и въ настоящее время, несмотря на свой пятидесятилѣтній возрастъ, значительный интересъ благодаря большому количеству тонкихъ наблюдений, отмѣчаетъ (стр. 213 и 214), какъ постоянный симптомъ расширенія сердца, слабость и аритмію пульса (*der Puls ist constant unregelmässig, ungleich, schwach*). Расширеніе сердца можетъ быть вызвано: 1) измѣненіемъ сердечныхъ клапановъ, 2) измѣненіемъ стѣнокъ полостей (истонченіе и перерожденіе мышцъ), 3) хроническимъ бронхитомъ, 4) перенапряженіемъ у людей старшаго возраста. Въ частности по отношенію къ порокамъ сердца Stokes говоритъ (ст. 194), что аритмія зависитъ не столько отъ состоянія клапановъ, сколько отъ состоянія стѣнокъ сердца. Помимо аритмій, связанныхъ съ органическими измѣненіями сердца, существуютъ неправильности дѣятельности послѣдняго дѣящая иной разъ годами, при которыхъ сердце, повидимому, здорово (стр. 430). Въ частности перѣдки неправильности сердечной дѣятельности обусловленны истеріей. Послѣднія могутъ, по мнѣнію Stokes'a, вызывать даже матеріальныя измѣненія въ сердцѣ (стр. 427). Какимъ образомъ, однако, эти явленія связаны между собой, Stokes не поясняетъ. *Bamberger*²⁾ отмѣчаетъ существованіе аритміи при

¹⁾ Die Krankheiten des Herzens u. der Aorta. Стр. 213, 214, 194, 426, 430.

²⁾ Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Стр. 94.

всезможныхъ заболѣваній сердца. Отдѣльные пульсовые удары различаются другъ отъ друга какъ по величинѣ, такъ и по продолжительности. Однако, присутствія аритміи недостаточно для постановки діагноза органической болѣзни сердца, такъ какъ въ еще болѣеишемъ количествѣ случаевъ органическихъ заболѣваній сердца пульсъ всегда ритмиченъ, въ то же время какъ аритмія можетъ быть на лицо при здоровомъ сердцѣ.

*Skoda*¹⁾ говоритъ, что уклоненія отъ нормальнаго ритма часто зависятъ отъ органическихъ измѣненій сердца. Съ другой стороны, самыя разнообразныя уклоненія ритма встрѣчаются при видимо вполне здоровомъ сердцѣ, и нѣтъ ни одного органическаго заболѣванія сердца, при которомъ нельзя было бы наблюдать правильнаго ритма. Поэтому никогда нельзя дѣлать заключенія о существованіи органической болѣзни сердца на основаніи присутствія неправильностей ритма сердечныхъ движеній²⁾.

*Friedreich*³⁾ считаетъ, что выпаденія пульсовой волны зависятъ отъ слишкомъ малаго объема крови, выброшеннаго лѣвымъ желудочкомъ въ аорту. Подобное явленіе наблюдается или при высокихъ степеняхъ суженія митральнаго отверстия, благодаря чему изъ предсердія поступаетъ мало крови въ желудочекъ, или вслѣдствіе «отдѣльныхъ, частичныхъ только сокращеній желудочка». Въ продолжительности отдѣльныхъ пульсовыхъ волнъ у людей съ болѣзнями сердца происходятъ также значительныя отступленія отъ нормъ. «Разительныя и значительныя отступленія въ продолжительности отдѣльно взятыхъ пульсовъ указываютъ на уменьшеніе

¹⁾ Abhandlung über Percussion u. Auscultation 1864 стр. 243.

²⁾ Болѣзнь сердца. русск. пер. Е. Паллона стр. 82—83.

и неправильности въ иннервации сердца, или на весьма большія и подверженыя значительнымъ измѣненіямъ сопротивленія въ обращеніи крови, или же на то и на другое вмѣстѣ". «Однако эти измѣненія въ продолжительности отдѣльныхъ пульсовъ, даже при самыхъ важныхъ страданіяхъ сердца, могутъ быть весьма незначительны, или могутъ даже вовсе не быть, между тѣмъ какъ съ другой стороны у совершенно здоровыхъ происходятъ иногда замѣчательныя измѣненія».

*Oppolzer*¹⁾ говоритъ, что неправильности пульса встрѣчаются при всевозможныхъ заболѣваніяхъ сердца: миокардитахъ (стр. 61), эндокардитахъ (стр. 79), перикардитахъ (стр. 8), при чемъ въ послѣднемъ случаѣ неправильности пульса принадлежатъ не столько воспаленію околосердечной сумки, сколько сопровождающимъ его воспаленіямъ внутри-сердечной оболочки или мышцъ сердца». Классификація и болѣе детальныя условія происхожденія аритміи *Oppolzer* не приводитъ.

*Dusch*²⁾ отмѣчаетъ, что во многихъ случаяхъ пороковъ сердца пульсъ сохраняетъ свою ритmicность. Съ другой стороны, помимо пороковъ клапановъ, наблюдается аритмическій пульсъ и при другихъ заболѣваніяхъ сердца, какъ то: воспаления, перерожденія мышцы, перикардитъ, грудная жаба. Далѣе, аритмія наблюдается у людей съ анатомически здоровымъ сердцемъ при болѣзняхъ черепной полости, въ преклонныхъ лѣтахъ, и иногда даже у совершенно здоровыхъ молодыхъ людей. По характеру аритмическій пульсъ «бываетъ весьма частымъ и неравномернымъ по отношенію къ своей величинѣ (высотѣ),

¹⁾ Лекція по Частой Патологіи и Терапіи. Стр. 61, 79, 8.

²⁾ Руководство къ болѣзнямъ сердца русск. переводъ Преффера стр. 78—80, 253.

такъ что въ лучевой артеріи нѣкоторые удары замѣчаются ясно, другіе или менѣе ясно, или вовсе не замѣчаются, и можно насчитывать большее число сокращеній сердца, чѣмъ ударовъ пульса. Такой пульсъ зависитъ отъ перитмическихъ, неравныхъ по силѣ сердечныхъ сокращеній; кромѣ того еще отъ переполненія праваго сердца и путей легочнаго кровообращенія при недостаточномъ наполненіи лѣваго желудочка и всей артеріальной системы, связанныхъ съ недостаточнымъ отпращеніемъ сердечныхъ мышцъ».

У стариковъ со «старческимъ измѣненіемъ» заслонокъ артерій наблюдается прерывающійся пульсъ, т. е. одинъ ударъ какъ бы выпадаетъ и замѣняется длинной діастолой. Иногда перерыву предшествуютъ два быстро слѣдующіе другъ за другомъ сердечныхъ сокращенія, причѣмъ послѣднее коротко и несовершенно. «Состояніе это можетъ быть и безъ всякихъ анатомическихъ измѣненій, и его слѣдуетъ тогда разсматривать какъ явленіе неправильной иннервации».

*Nothnagel*¹⁾ различаетъ четыре формы *Arhythmiae cordis*: 1) *Pulsus bigeminus et alternans*, причѣмъ *p. alternans*, по мнѣнію *Nothnagel*'а, есть лишь подвидъ *p. bigeminus*; 2) *periodische Irregularität*; 3) *Vollständige Irregularität*, *Delirium cordis*; 4) *Herzintermittenzen*, которая, согласно *Laennec*'у, *Nothnagel* дѣлитъ на истинныя и ложныя выпаденія. Что касается до болѣзненныхъ формъ, при которыхъ аритмія появляется, то *Nothnagel* полагаетъ, что «аритмія также часто, быть можетъ, даже чаще, является спутникомъ другихъ патологическихъ страданій, чѣмъ въ связи съ такъ называемыми, сердечными болѣзнями (стр. 190). Одной изъ особенностей явленія

¹⁾ Deutch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XVII стр. 193—221.

аритмии является то обстоятельство, что иной раз она на лицо, тогда как в других случаях при совершенно тех же клинических условиях она отсутствует¹⁾.

Далее, при одной и той же болезненной форме могут существовать различные формы аритмии, чередуясь друг с другом.

Исключив из рассмотрения виды аритмии, обусловленные введением лекарственных и токсических веществ, *Nothnagel* перечисляет последовательно болезни, при которых встречается аритмия. Сюда относятся случаи неправильной сердечной деятельности при черепнозловых страданиях (*Meningitis*, апоплектические инсульты, опухоли мозга, *comotio cerebri*), при заболеваниях стволцов блуждающих нервов, при особых психических влияниях, при погружении в холодную ванну, при заболеваниях пищеварительных органов и печени, при острых лихорадочных болезнях в начале, разгаре болезни, чаще всего во время и после кризиса, при малокровии, при хронических бронхитах катаррах, при высоких степенях сужения горловины и, вообще, при асцитических состояниях; в старческом возрасте, при заболеваниях венечных артерий, при чем *Nothnagel* отмечает, что умбрения заболеваний венечных артерий протекают без аритмии. Есть формы аритмии, которая приходится выделять в особый самостоятельный невроз. Далее, аритмия встречается при грудной жабе и при органических заболеваниях сердца (перикардит, ожирение (*Fettherz*), пороки клапанов). Что касается до изменения давления в сосудистой системе при аритмии, то в одних случаях оно нормально, в других повышено и, наконец,

в третьих понижено (цифра изменения давления кровяного нет, так как оно определялось лишь опущенным, а не посредством какого либо тонометра).

Сопоставляя все свои случаи аритмии, *Nothnagel* высказывает предположение, что в основе ее лежит утомление и истощение сердечной мышцы, безразлично, есть ли на лицо анатомические ее изменения или надо допустить лишь функциональные изменения. Возможно также, что моменты, вредно влияющие на мышечную систему сердца, также вредно отражаются и на узловом аппарате сердца.

Самые разнообразные причины могут подать повод к возникновению аритмии утомленного сердца, например, внезапное прикосновение поного раздражения, иной раз, напротив, внезапное устранение или выпадение привычного раздражителя.

Ближайший механизм аритмии в каждом отдельном случае подлежит самостоятельному анализу, причем, однако, далеко не всегда удается уяснить причину ее. Несомненно одно, — насколько разнообразны условия, при которых возникает аритмия, настолько же разнообразны физиологические моменты вызывающие ее.

Во второй своей работе, напечатанной значительно позже (в 1893), *Nothnagel*¹⁾ в общем повторяет высказанная в только что реферированной статье мысли. Он вносит только более определенное разделение аритмии на две крупных группы: «существуют этиологически две различные формы аритмии сердца: одна, исходящая своим источником расстройства гистологической, химической и молекулярной структуры вещества сер-

1) Лекции современных немецких клиницистов. т. IV кн. 2 стр. 25—38.

дечной мышцы и другая, в которой аритмия обуславливается изменениями в первахх и в сердечных узлах* (стр. 28). т. е., по мнению *Nothnagel*¹⁾, слѣдует различать двѣ категории аритмій: миогенную, въ связи съ изменениями мускулатуры сердца и нейрогенную, въ связи съ изменениями нервной системы экстрасистолы и интракардиальной.

*Rosenstein*²⁾, разбирая свой случай аритмій, въ которомъ послѣдняя имѣла видъ *p. bigemini, trigemini, alternantis*— эти формы чередовались между собой и съ нормальнымъ ритмомъ, приходитъ къ выводу: 1) что названныя формы аритмій появляются тогда, когда при повышенномъ внутрисердечномъ давленіи сердечная мышца утомлена, 2) что для появленія аритмій необходимо несоответствіе между работоспособностью сердца и тѣми требованиями, которыя ему въ данный моментъ предъявляются. Въ чемъ конечная причина неравнобѣрныхъ сердечныхъ сокращеній наступающихъ при этихъ условіяхъ—въ мышцѣ или нервныхъ узлахъ сердца, *Rosenstein* не считаетъ возможнымъ отвѣтить. *P. bigeminus, trigeminus et alternans* суть лишь подвиды *p. irregularis*. Принципиальной разницы между ними нѣтъ.

*Peter*³⁾ говоритъ, что неправильности пульса встрѣчаются при различныхъ болѣзняхъ сердца. Неправильности эти указываютъ не на ту или иную анатомическую болѣзнь сердца, но на физиологическое состояніе сердечной мышцы (стр. 202, 207). Причиной неправильнаго пульса являются неправильное сокращеніе (*contraction irrégulière*) сердечной мышцы. Сокращеніе послѣдней зависитъ какъ отъ анатомической цѣлости

¹⁾ Berlin. Klin. Wochenschr. 1877 № 20, стр. 273.

²⁾ Leçons de Clinique Médicale т. I стр. 202—214.

элементовъ сердечной мышцы, такъ и отъ состоянія иннервации этой послѣдней (стр. 206), отъ продолжительности борьбы мышцы противъ препятствій и т. д.

Когда аритмия встречается при порокахъ клапановъ, это не значитъ, что клапанное пораженіе ухудшилось, но это значитъ, что сердечная мышца утомилась (стр. 207).

Peter различаетъ неправильности пульса въ силѣ (*le pouls inégal*) и въ ритмѣ (*le pouls irrégulier*), причемъ въ послѣднемъ случаѣ либо промежутки между отдѣльными пульсациями неодинаковы, либо происходитъ полное выпаденіе отдѣльной пульсовой волны въ связи съ очень слабымъ сокращеніемъ желудка, или отсутствіемъ такового. „Изолированное выпаденіе“ пульса, т. е. безъ одновременнаго выпаденія систолы желудка, указываетъ на слабость сердца, одновременное же выпаденіе систолы желудка и пульса указываетъ на внезапное истощеніе сердца.

Значеніе обѣихъ формъ аритмій—неодинаковая сила пульсовыхъ волнъ и интермиссій—не равнозначуще. Первый родъ аритмій соответствуетъ тому періоду болѣзни сердца, когда начинается сердечно-сосудистая недостаточность, астенія, въ частности недостаточность сердечной мышцы вследствие ея структурныхъ изменений, или нарушеній иннервации.

Интермиссій имѣютъ болѣе серьезное значеніе и указываютъ на болѣе глубокия измѣненія, уже наступившія въ миокардіи, или на болѣе серьезныя измѣненія иннервации мышцы. Детально *Peter* не опредѣляетъ характера измѣненій иннервации, ограничиваясь только общимъ указаніемъ на разстройство ея.

Исходя изъ изложеннаго взгляда, *Peter* говоритъ, что аритмія имѣетъ мало значенія для діагностики,

встрѣчаясь при всевозможныхъ сердечныхъ страданіяхъ, тогда какъ для протности присутствіе или отсутствіе ея весьма существенно. Ея присутствіе указываетъ на динамически измѣненія сердца, на то, что болѣзнь сердца вступила въ опасный періодъ (стр. 207).

*Sommerbrodt*¹⁾ различаетъ аритмію и аллоритмію, считая, что она отличается другъ отъ друга лишь степенью, а не сущностью измѣненія ритма. Ихъ отношеніе онъ сравниваетъ съ отношеніемъ шума къ тону. Выраженіе „аллоритміа“ *Sommerbrodt* употребляетъ для характеристики не нормальныхъ, но все же ритмичныхъ сердечныхъ сокращеній, иначе сказать, подъ аллоритміей онъ понимаетъ „ритмическую аритмію“. Такъ какъ оба реда аритміи различаются лишь степенью, а не сущностью измѣненій, то и объясненіе того и другого явленія, по *Sommerbrodt*'у, остается одинакимъ.

Названный авторъ полемизируетъ противъ объясненій *Knoll*'я и *Rosenstein*'а, по которымъ *pulsus bigeminus*, принимаемый за основной типъ аритміи, возникаетъ при условіи существованія несоотвѣстствія между силами сердца и тѣми препятствіями, которыя оно должно преодолѣть. Онъ указываетъ на существованіе аритмій у ряда больныхъ при низкомъ давленіи, на существованіе длительныхъ аритмій у людей съ видимо здоровымъ сердцемъ. По мнѣнію *Sommerbrodt*'а, аллоритмія и аритмія стоятъ въ связи съ разстройствомъ сердечной иннервации, которое, въ свою очередь, можетъ зависѣть отъ нарушенія кровообращенія въ самомъ сердцѣ, отъ заболѣванія сердечныхъ узловъ и отъ тѣхъ вліяній, которые дѣйствуютъ на сердце по пути *vagi* et *sympathici*

¹⁾ Deutch. Arch. f. klin. Med. Bd. XIX стр. 392—424—1876 и Bd. XXIII стр. 542—554—1879.

изъ центральной нервной системы, или рефлекторно съ какаихъ нибудь периферическихъ нервовъ.

Germain Sée различаетъ: I. *Les arrhythmies cardiaques* и II. *Les intermittences cardiaques*. Первая группа въ свою очередь заключаетъ три подвиды: а) неправильность во времени въ чередованіи отдѣльныхъ сокращеній *in toto*. Такъ, напр., вслѣдъ за четырьмя или пятью ударами, слагающимися, какъ въ нормѣ, изъ двухъ тоновъ и двухъ паузъ, по слѣдующими другъ за другомъ очень быстро, происходитъ на нѣкоторое время — 1 — 2 секунды — удлиненіе большой паузы, затѣмъ снова возобновляется прежняго типа дѣятельность сердца; в) неправильность заключается въ измѣненіи продолжительности элементовъ, составляющихъ единичное полное сокращеніе сердца. Въ нормѣ, какъ известно, систола занимаетъ приблизительно $\frac{1}{3}$ времени, втеченіе котораго происходитъ полное сокращеніе сердца, вторая треть падаетъ на малую паузу и диастолу и, наконецъ, третья треть относится къ большой паузѣ. Измѣненія могутъ касаться всѣхъ отдѣловъ., напр., систола можетъ занимать, вмѣсто трети, половину всего времени, или пауза можетъ значительно укоротиться или удлиниться. Однимъ словомъ, можетъ быть измѣнена продолжительность всѣхъ элементовъ, изъ которыхъ складается сердечное сокращеніе въ отдѣльности безъ измѣненія общаго ритма.

с) Есть аритміи, характеръ которыхъ опредѣляется лишь при аускультации, когда слышится удвоеніе тоновъ, чаще втораго, чѣмъ перваго. Въ объясненіе ихъ *S. Sée* ссылается на мнѣнію *Potain*'а предпологающаго, что они находятся въ связи съ дыханіемъ.

¹⁾ *Maladies du coeur*. 1879—стр. 112—128, 152—158.

Второй вид аритмий составляют *les intermittences*, состоящая в томъ, что время отъ времени, периодически, происходит выпадение, отсутствие отдельных сокращений, напр. сердце производит 5, 10 правильно чередующихся сокращений, послѣ 5 или 10 отсутствуют одно сокращение, затѣмъ снова идетъ правильная работа и т. д.

Что касается до болезней, при которыхъ наблюдается аритмия въ различныхъ своихъ формахъ, то *G. Sic* полагаетъ, что подобныя неправильности суть чаще всего спутники, иногда являющіеся первыми признаками какой-нибудь болѣзни сердца, рѣдко происхождение ихъ «нервное», т. е. въ основѣ ихъ не наблюдается апатическихъ измѣненій сердца. Онъ приводитъ примѣры, гдѣ появленіе аритмій задолго до какихъ либо другихъ признаковъ дадо возможность поставить діагностику болѣзни сердца, оправданную въ послѣдствіи, почему предостерегаетъ отъ злоупотребленія терминомъ: аритмия «нервнаго происхожденія».

*Leuden*¹⁾ въ главѣ о симптомокомплексахъ, обусловленныхъ склерозомъ вѣнечныхъ артерій, говоритъ, что при этой болѣзни ритмъ сердечной дѣятельности часто, хотя не всегда, бываетъ измѣненъ. Рѣдко пульсъ настолько аритмиченъ, что не удается установить для аритмій никакого типа, и такого рода неправильный пульсъ является выраженіемъ сердечной дѣятельности носящей названіе *Delirium cordis*. Аритмій, наблюдаемыхъ при склерозѣ вѣнечныхъ артерій, встрѣчаются при всевозможныхъ другихъ заболѣваніяхъ сердца, равно и при нервныхъ страданіяхъ сердца (*neurosen Herzuständen*), подъ вліяніемъ психическихъ возбужденій, при физическихъ

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. Vll стр. 563—565.

напряженіяхъ, разстройствѣхъ пищеварительнаго аппарата. «Самыя рѣзкія и сильныя аритміи сердечной дѣятельности (*Delirium cordis*) встрѣчаются безъ всякаго органическаго заболѣванія сердца и могутъ длиться долгіе годы при вполнѣ здоровомъ состояніи».

*Dehio*¹⁾, разбирая причины брадикардій и аритмій (безъ обозначенія формъ послѣднихъ) у реконвалесцентовъ послѣ острыхъ инфекцій, приходитъ къ заключенію, что онѣ могутъ быть кардинальнаго и центральнаго происхожденія. Различитъ въ каждомъ отдельномъ случаѣ происхождение легко, примѣняя инъекціи атропина. Именно, въ легкихъ случаяхъ какъ аритмія, такъ и брадикардія исчезаетъ по впырскиваніи 0,001 атропині *sulfurici*, въ болѣе же тяжелыхъ случаяхъ инъекція атропина остается безрезультатной. Въ послѣднемъ случаѣ причина въ самомъ сердцѣ, и брадикардія, равно и аритмія могутъ быть названы *кардинальными* въ тѣсномъ смыслѣ этого слова. Основную причину (*die letzten Ursachen*) аритмій надо искать въ автоматическомъ аппаратѣ самого сердца. Возникаетъ же она въ тѣхъ случаяхъ, когда предѣляемая сердцу работа оказывается для него непосильной, когда происходитъ перетягиваніе сердечной мышцы и, благодаря этому, ея недостаточность. Въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ эта недостаточность не достигла еще известной степени, задерживающее вліяніе блуждающихъ нервовъ можетъ создать новыя препятствія для работы сердца, которыя, слагаясь съ прежними препятствіями, являются послѣднимъ толчкомъ для аритмій. Принимая это объясненіе легко понять, по мнѣнію *Dehio*, формы аритмій, исчезающія подъ вліяніемъ атропина.

¹⁾ Petersburg. med. Wochenschr. 1892 № 1. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1893—1894. Bd. 52. стр. 74—96. и стр. 97—103.

*Heubner*¹⁾ наблюдать аритмию в детском возрасте, помимо заболеваний сердца, при отравлениях, разстрой-ствах желудочно-кишечного тракта, различных общих, инфекционных болезнях, как на высоте болезни, так и в период выздоровления, при анемиях, мозговых заболеваниях. Аритмия в детском возрасте далеко не редкое явление и совершенно не имеет того грозного и одностороннего значения, которое ему приписывает *Koeger*²⁾ выражающийся следующими образом: „Выпадение пульса, аритмия его есть почти навстривка признака начавшагося менингита“. При болезнях сердца аритмия—в своей работѣ *Heubner* вообще не указывает, какія формы аритміи онъ различает и не приводит сфигмограммы—есть результат наступающей недостаточности сердечной дѣятельности. Въ тѣх же случаяхъ, гдѣ таковой на лицо нѣтъ, все равно, при анатомически здоровомъ или больномъ сердцѣ, необходимо допустить нѣсколько способовъ возникновенія аритміи.

Въ однихъ случаяхъ аритмія возникаетъ рефлекторнымъ путемъ, въ другихъ надо предположить токсическое вліяніе на сердечную мышцу, на центры регулирующихъ сердечную дѣятельность нервовъ. При инфекционныхъ болезняхъ иногда можно, помимо только что указанного предположенія, допустить воспалительнаго измѣненія въ самомъ сердцѣ. Къ аритміямъ чисто психическаго происхожденія *Heubner* относитъ скептически. Онъ говоритъ, что врядъ ли она встрѣчается безъ раздраженія периферическихъ нервовъ „die Gemüthsbe-wegung ist ohne peripheren Reiz (besonders beim Kinde) nicht denkbar“ (стр. 509), но особую возбудимость къ

¹⁾ Zeitschr. f. kl. Med. B. I. XXVI 5—6 Heft.

²⁾ Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance p. 165.

рефлекторнымъ вліяніямъ нервной системы (eine beson- ders grosse Reflexempfindlichkeit des nervösen Centra- logans) быть можетъ даже врожденную, онъ охотно допускаетъ.

Совершенно непонятно существованіе аритмій у а- нимальныхъ, быстро растущихъ дѣтей. Если предположить у всѣхъ подобныхъ дѣтей наличность врожденной узкой артеріальной системы, какъ это дѣлаютъ нѣкоторые ав- торы, тогда возможно предположеніе, что аритмія возни- каетъ въ результатѣ значительнаго повышенія внутри- сердечнаго давленія.

Но, по мнѣнію *Heubner*'а, такая мысль не всегда имѣ- етъ подъ собою реальную почву. Поэтому вопросъ о происхожденіи подобныхъ аритмій остается открытымъ.

Наконецъ, существуютъ случаи идиопатической арит- міи, описанные американскимъ врачомъ *Da Costa*¹⁾, у дѣтей, „у которыхъ аритмія составляетъ, повидному, сущность болезни“. Ни анэмій, ни артритическаго пре- расположенія, ни заболеванийъ желудочнокишечнаго тра- кта, ни глистовъ, ни вообще чего либо болезненнаго не оказывается у подобныхъ дѣтей. Однимъ словомъ, они въ остальномъ здоровы. При лихорадочномъ состояннн такая аритмія исчезаетъ. *Da Costa* приводитъ исторію больного двухъ братьевъ, которыхъ онъ наблюдалъ на промежутокѣ возраста съ 6 лѣтъ до 21 года. Аритмія у нихъ наблюдалась все это время, только съ возра- стомъ она стала появляться рѣже и слабѣе. При глубо- кихъ вдыханіяхъ она усиливалась.

Можно предположить, что въ подобныхъ случаяхъ аритмія дихательнаго происхожденія, доказательствомъ

¹⁾ Cyclopaedia of the diseases of childr. n. II 742.

чаевъ на недостаточную работоспособность сердца, на нарушение правильной функции его. Въ однихъ случаяхъ подобная недостаточность сердца незначительна и быстро проходитъ, въ другихъ случаяхъ она значительна и длительна. Итъ надобности, чтобы эта недостаточность была абсолютна. Нередко наблюдаются неправильности ритма при нормальной и даже усиленной сердечной деятельности. Въ подобныхъ случаяхъ недостаточность относительна и есть слѣдствие повышения периферическихъ сопротивленийъ.

Въ итогѣ, явленіе *Riegel's* сводится къ тому, что аритмія является выраженіемъ несоответствія между силами сердца и тѣми препятствіями, которыя представляются его деятельности.

Съ этой точки зрѣнія причины вызывающія аритмію можно раздѣлить на двѣ группы: 1) случаи, гдѣ аритмія зависитъ отъ ослабленія силы самого сердца вследствие уменьшенія сократительныхъ элементовъ сердца, куда относятся всевозможныя перерожденія сердечной мышцы, миокардитъ; 2) случаи, гдѣ сила сердца, какъ таковая, не уменьшена, но увеличены периферическія препятствія.

Сюда относится артерioskлерозъ, въ которыхъ болѣзнь почечъ, рефлекторное или непосредственное, слѣдствие отравленія, повышеніе сосудистаго давленія.

Артерioskлерозъ, впрочемъ, занимаетъ промежуточное между названными двумя категориями мѣсто, такъ какъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ онъ захватываетъ вѣнечные сосуды, происходитъ измѣненіе мускулатуры сердца. Если же артерioskлерозъ распространяется на периферическіе сосуды, не поражая вѣнечныхъ, то аритмія, наблюдаемая въ подобныхъ случаяхъ, относится, по *Riegel's*ю, ко второй группѣ.

Разнообразіемъ условій, при которыхъ возникаетъ аритмія, опредѣляется и ея значеніе. Будучи въ однихъ случаяхъ спутникомъ переходящихъ функциональныхъ измѣненій сердечной деятельности, она указываетъ въ другихъ на тяжелыя, непоправимыя нарушенія питанія сердца.

Hochhaus и *Quinke*¹⁾, разбирая вопросъ о взаимоотношеніи между силой артеріальнаго пульса и силой сердечнаго сокращенія, анализируютъ случаи полного выпаденія артеріальнаго пульса, равно и ослабленнаго и преждевременнаго его наступленія при существованіи усиленнаго и въ тоже время преждевременнаго сердечнаго толчка, и тѣмъ самымъ касаются вопроса объ аритміи, правда, не во всемъ его объемѣ. Указанный типъ аритміи, по словамъ *Hochhaus* и *Quinke*, наблюдается при ослабленіи деятельности сердца, являющей въ основѣ какъ анатомическія измѣненія, такъ и чисто функциональныя. Встрѣчается онъ при агоніи, длительныхъ лихорадочныхъ состояніяхъ, отравленіи фосфоромъ, тяжельхъ анэмійхъ, острыхъ и хронически дліящихъ кровотеченіяхъ, миокардитахъ, порокахъ сердца, при совершенно здоровомъ сердцѣ въ зависимости отъ тѣснаго напряженія, психическаго волненія. Указанныя измѣненія сердечнаго ритма могутъ длиться дни, недѣли, сменяясь періодами правильнаго ритма.

Соответственно выпадению пульса, или ослабленной его волнѣ, при аускультации слышнѣ грохкій, короткій систолическій толкъ, или шумъ, наступающій вслѣдъ за предшествующимъ раньше, чѣмъ это бываетъ въ нормѣ. На высшій сердечнаго толчка, соответственно этому явленію, получается болѣе низкая и плоская кривая въ зависимости отъ меньшаго наполненія желудочка

¹⁾ Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. LIII стр. 414—434.

вследствие укорочения диастолической фазы. Такие сокращения *Hochhaus* и *Quinke* называются безплодными (*frustrane Herzcontractionen*) для обозначения того, что ими не вызывается явление пульса в периферических артериях. Вслед за „безплодными“ сокращениями следует удлиненная по сравнению с нормой диастола. Между описываемыми и нормальными сокращениями существует ряд переходных, так что в извѣстных случаях „frustrane Kontractionen“ уже мало чѣмъ отличаются отъ обычныхъ. Что касается до механизма возникновенія безплодныхъ сокращеній, то *Hochhaus* и *Quinke* представляютъ его себѣ слѣдующимъ образомъ. „Подобно тому, говорятъ они, какъ при движеніи руки направленномъ для взятія чего-нибудь, или при ходьбѣ многія мышцы нижнихъ конечностей дѣйствуютъ одновременно и въ правильной послѣдовательности, причѣмъ каждый мускулъ долженъ начать, соразмѣрить и закончить свое сокращеніе определенной силой въ определенннй промежутокъ времени, такъ и для сердца необходима координація въ дѣятельности различныхъ волоконъ и частей желудочковъ для нормальнаго опореженія ихъ. Гдѣ эта координація нарушена, тамъ сила, затрачиваемая сердцемъ для поступательнаго движенія крови, оказывается незначительной и, благодаря этому, пульсъ ничтожнымъ, несмотря на то, что вся масса сердечныхъ мышцъ сократилась, быть можетъ сильнѣе, чѣмъ въ нормѣ“ (стр. 426). Происходитъ это потому, что мускулатура переходящаго въ диастолу желудочка впадаетъ въ дряблость въ которое время судорожное сокращеніе съ слѣдующимъ внезапнымъ ослабленіемъ. Во время такого судорожнаго сокращенія стѣнками желудочковъ на кровь, находящуюся въ по-

лостяхъ, оказывается незначительное давленіе, почему ея и поступаетъ мало въ артеріи.

Что касается до усиленнаго тона, слышимаго при подобномъ сокращеніи, то онъ долженъ быть мышечнымъ тономъ, а не клапаннымъ, такъ какъ при слабыхъ внутрижелудочковомъ давленіи клапаны двусторонн мало напрягаются. Причину появленія „frustrane Herzcontractionen“ *Hochhaus* и *Quinke* видятъ въ измѣненіяхъ сердечной иннерваціи, не опредѣляя точнѣе ближайшаго механизма этого разстройства, а ссылаясь лишь на работу *Arloing's*, въ которой они видятъ базу для своихъ заключеній.

*Arloing*¹⁾ изучалъ экспериментально измѣненія кривой внутрисердечнаго давленія при раздраженіяхъ п. vagi. Кривая *Arloing's* сходна съ кардіограммой *Hochhaus* и *Quinke*. При сильномъ раздраженіи блуждающаго нерва кривая внутрисердечнаго давленія, носящая при слабыхъ раздраженіяхъ зубчатый характеръ, принимаетъ закругленную форму, сходную съ рисункомъ кардіограммы „безплодныхъ сокращеній“ нѣмецкихъ авторовъ. „Gerade die von *Arloing* gesetzte Einwirkung auf's Herz, also veränderte Innervation scheint uns auch für die frustranen Kontractionen beim Menschen am häufigsten die Ursache zu sein“ (стр. 431).

Какъ упомянуто уже выше, ближайшаго механизма измѣненія иннерваціи *Hochhaus* и *Quinke* не отмѣчаютъ. Въ 1904 году *Quinke*²⁾ снова вернулся къ вопросу о „frustrane Herzcontractionen“. За десятилѣтній періодъ,

¹⁾ Archives de physiol. 1894.

²⁾ Zur Kenntnis der frustranen Herzcontractionen. Sonderabdruck aus der v. Leydens Festschrift.

протекшей между временем появления первой его статьи написанной вместе с *Hochhaus* и последней, вышло несколько работ, посвященных тому же вопросу. Не разбирая в подробностях, как отразились эти работы на взглядах *Quinke*, отметим только, что ему пришлось расширить те рамки, которыми, по его мнению, ограничивались причины появления „бесплодных сокращений“. Именно, *Quinke* пришлось допустить возможность возникновения раздражения в мускулатуре самого левого желудочка, при чем это раздражение не начинается как в воротах, непременно на атрио-вентрикулярной границе, откуда уже оно распространится на мускулатуру желудочка, но может возникать где-либо в другом месте его, напр. у верхушки (стр. 10). Характер раздражения может быть различным.— в противоположность предположенным в 1894 г. лишь нервным влияниям.

Именно, моменты вызывающие „frustrane Kontractionen“ могут быть: а) механического характера, обуславливаемые раздражением и растяжением сердечных стенок или пиллярных мышц, в) химико-токического, доставляемые притекающей кровью. Оба рода раздражения могут исходить из больных очагов в самом сердце: пристеночный эндокардит, интерстициальные воспалительные очаги, ограниченные анатомически гребня. Аневризматическая гниль в сердечной мышце возникают раньше в результате склероза венозных артерий, быть может под влиянием расстройства иннервации последних. В зависимости от указанных причин и возникают „frustrane Herzcontractionen“, которая *Quinke* в последней работе определяет как судорожное оцепенение (krampfhafter Erstarrung) всей

желудочковой мускулатуры в одних случаях, как частичный спазм (partiellen Spasmus) или некоординированные сокращения желудка в других случаях, при чем существует ряд промежуточных форм между „бесплодными“ сокращениями с одной стороны и ослабленными и нормальными с другой (стр. 12).

Сопоставляя описываемые *Hochhaus* и *Quinke* сокращения с *Riegel*евскими описаниями, не трудно видеть, что все три автора характеризуют один и тот же род систолы. *Hochhaus* и *Quinke* называют их „frustrane Herzcontractionen“, *Riegel*-Herzbigeminie. Правда, первые два автора оспаривают эту идентификацию. Существенным моментом характеризующим бигеминию является, по описанию *Riegel*'а, укорочение диастолы, вслѣд за которой наступает преждевременная ослабленная систола. Артериальный пульс выпадает потому, что во время укороченной диастолы в желудочек поступает относительно мало крови, которой, при наступающем последующем сокращении, оказывается недостаточно для того, чтобы дать явление пульса. Приводя это описание *Hochhaus* и *Quinke* видят разницу „frustrane Herzcontractionen“ от бигеминии в том, что второе сокращение изменено не только количественно, но и качественно, что выражается в усилии первого тонка соответствующего преждевременному сокращению и усилии сердечного толчка. Сопоставляя, однако, описания отдельных случаев указанных авторов можно видеть, что их своеобразная систола является лишь порядком, и что *frustrane Kontractionen* составляют лишь одну группу общего явления „Herzbigeminie“. Формы последней могут быть различны; обще для всѣх форм бигеминии, во ipso и одного из видов ее „frustrane

Kontraktionen¹ происхождение их—все формы bigинии суть экстрасистолы. Из подробному разбору этого мы вернемся в отделе, где будут рассматриваться экстрасистолы соответственно современной на них точки зрения.

*Kisch*²⁾, изучая аритмию специально у ожирѣлых, высказывает предположение, что неправильности сердечной деятельности у них являются результатом нарушения функций сердечных узлов³⁾.

По его мнѣнію, жиръ въ тѣхъ стадіяхъ заболѣванія, гдѣ еще не произошло перерожденія мышечныхъ волоконъ, располагаясь въ бороздкахъ сердца въ мѣстахъ существованія нервныхъ узловъ, сдавливаетъ послѣдніе и тѣмъ нарушаетъ ихъ функцию, благодаря которой сердце работаетъ правильно ритмически.

*Rosenbach*³⁾ предостерегаетъ отъ того, чтобы по измѣненіямъ пульса дѣлать заключенія о какомъ либо опредѣленномъ патологическомъ состояніи сердца, потому что аритмии самаго разнообразнаго типа встрѣчаются какъ при органическихъ заболѣваніяхъ сердца, такъ и при совершенно здоровомъ сердцѣ. Нерѣдко въ подобныхъ случаяхъ на лицо лишь измѣненія иннервации, иное, чѣмъ въ нормѣ, распределеніе работы по разнымъ отдѣламъ сердца, измѣненія въ проведеніи раздраженій въ мышцахъ и нервныхъ путяхъ сердца. При вышнѣшихъ значеніяхъ, какъ не всегда ясно ирочинны подобнымъ измѣненій, не всегда понятно, почему измѣненія возбудимости въ разныхъ случаяхъ выражаются на пульсѣ различнымъ образомъ (стр. 23).

1) *Petersh. Med. Wochenschr.* 1895 № 21.

2) *Kisch* непременность.

3) *Die Krankheiten des Herzens.*

Аритмия пульса можетъ принимать самыя разнообразныя формы.

Въ этиологии ея происхожденія *Rosenbach* приписываетъ существенное значеніе нервной системѣ. Онъ полагаетъ, что разнообразныя формы пульсовыхъ аритмій, включая сюда и случаи, когда аритмия показываетъ извѣстную правильность, образуя правильная группы (*Gruppenbildung*), могутъ являться выраженіемъ расстройства иннервации, при чемъ въ извѣстныхъ случаяхъ это расстройство наступаетъ періодически. Отдѣльныя пульсовые группы являются въ такихъ случаяхъ показателями колебанія доставки раздраженія или возбудимости (стр. 24). Въ образованіи „пульсовыхъ группъ“ *Rosenbach* видитъ полную аналогію съ явленіями наблюдаемыми въ дыхательномъ аппаратѣ при *Cheynestockes*¹⁾ оскомѣмъ дыханіи, при которомъ „группы“ образуются благодаря то равномерному, то неравномерному слѣдованію мѣняющихся въ величинѣ отдѣльныхъ дыханій, въ свою очередь являющихся выраженіемъ мѣняющейся возбудимости центральной нервной системы (стр. 24).

Нерѣдко встрѣчается явленіе *hemisphymiae et meiosphymiae* (*meiostr*—уменьшать) заключающееся въ томъ, что число пульсовыхъ волнъ меньше (*meiosphymia*), иногда наполовину (*hemisphymia*), чѣмъ число сердечныхъ сокращеній. Явленіе это зависитъ отъ bigинии сердца. Оно можетъ стоять въ связи какъ съ ослабленіемъ сердца, вызваннымъ разнообразными причинами, такъ и съ особой формой расстройства иннервации. Механизмъ измѣненій сердечной деятельности въ случаяхъ указанныхъ двухъ категорій различенъ.

1) Сердце можетъ работать аритмично, сокращаясь—однако при каждой систолѣ максимально и выбрасыва-

ваа во время нея соответственное количество крови въ сосуды.

Преждевременныя сокращения являются въ этихъ случаяхъ результатомъ „абортивной иннерваціи“ (die frustane Contraction ist gewissermassen nur eine abortive Innervation, стр. 327), не имѣющихъ ничего общаго съ ослабленіемъ сердечной мышцы.

2) Иначе обстоитъ дѣло при измѣненіяхъ въ наполненіи и послѣдовательности отдѣльныхъ пульсовыхъ волнъ, обусловленныхъ уменьшеніемъ работоспособности сердечной мышцы. Въ подобныхъ случаяхъ дѣло не въ однихъ только колебаніяхъ возбудимости сердца зависящихъ отъ иного, чѣмъ въ нормѣ, распредѣленія импульсовъ, но и въ значительномъ ослабленіи силы сердечной мышцы. Послѣднія уже не въ состояніи каждый разъ сокращаться энергично, но производятъ подрядъ нѣсколько ослабленныхъ сокращеній, вызывающихъ лишь перистальтическое сокращеніе поверхностныхъ слоевъ (Oberflächenwellen, peristaltische Wellen, die der Oberfläche entlang laufen) стр. 327), не дающее явленій пульса. Пульсовой подъемъ только тогда будетъ на лицо, когда произойдетъ сильное сокращеніе желудочка, благодаря которому онъ освободится отъ своего содержимаго.

Тонически иннервирующимъ нервомъ сердца является vagus (стр. 421), имѣющій, помимо функціи повышенія силы иннервируемаго имъ органа (nicht bloss die Capacität der von ihm innervirten Organe, namentlich der Lunge und des Herzens, ausserordentlich zu steigern (стр. 421), еще и функцію нерва трофическаго.

Благодаря послѣднему свойству vagus „не только благоприятствуютъ доставкѣ напряженныхъ силъ (потенціаль-

ной энергіи) къ тканямъ, но способствуетъ переработкѣ ихъ, содѣйствуетъ развитію изъ нихъ при помощи кислорода тонической энергіи и тепла“ (стр. 422).

Измѣненія въ отравленіи vagi, при его неврозахъ напримѣръ, отражаются поэтому измѣненіями возбудимости въ областяхъ его развѣтвленія, измѣненіями распредѣленія потенциальной энергіи и стоятъ въ тѣсной связи съ разнообразными формами аритмій.

Такъ какъ одни и тѣже измѣненія пульса и сердечной дѣятельности, взятые сами по себѣ, могутъ являться симптомами какъ тяжелой въ силу тѣхъ или иныхъ причинъ сердечной недостаточности, такъ и переходящихъ измѣненій въ нервныхъ путяхъ, то необходимо быть очень осторожнымъ въ постановкѣ діагноза и предсказанія на основаніи наличности аритмій (стр. 25 и 330).

Классификаціи формъ аритмій въ своей обширной монографіи *Rosenbach* не проводитъ, говоря только въ одномъ мѣстѣ о существованіи р. bigemini et р. alternantis, при чемъ вторую форму онъ считаетъ лишь разновидью первой. Надо, однако, сказать, что тѣ схематическіе рисунки, которыми *Rosenbach* передаетъ эти формы, совершенно не соответствуютъ дѣйствительности. Схематическій рисунокъ изображающій р. alternantem въ дѣйствительности является рисункомъ типичнаго р. bigemini, тогда какъ схематическій рисунокъ, которымъ *Rosenbach* хочетъ передать р. bigeminum, фантастиченъ. Ни разу, не смотря на изученіе многихъ сотенъ кривыхъ полученныхъ нами разнообразными способами какъ при экспериментахъ на животныхъ, такъ и при клиническихъ наблюденіяхъ, равно и при изученіи кривыхъ многихъ авторовъ публиковавшихъ свои кардио-и сфингограммы, намъ не удалось встрѣтить ни

одного рисунка, хотя бы подходящего к схемѣ р. *bigemini Rosenbach'a*, и остается только удивляться, какъ человекъ, затратившій такую массу труда на изучение сердечной патологии, допускалъ подобную ошибку и пробѣлъ въ своей цѣнной монографіи.

*I. E. Henschen*¹⁾, анализируя подробно встрѣтившійся ему случай аритмии при рѣзко выраженномъ суженіи и недостаточности двустворчатого клапана, приходитъ къ заключенію, что причину аритміи слѣдуетъ искать въ измѣненіи условій дѣятельности лѣваго предсердія. На вскрытіи послѣднее оказалось колоссально расширеннымъ, такъ что все остальное сердце являлось какъ бы придаткомъ къ нему. *Henschen*, будучи сторонникомъ мюгенной теоріи, полагаетъ, что ритмъ желудочковъ обуславливается ритмомъ предсердій. Въ случаяхъ недостаточности двустворки—поимю органическаго порока недостаточность ея можетъ возникать также при заболѣваніяхъ аортальныхъ клапановъ, острыхъ и хроническихъ миокардитахъ—лѣвое предсердіе подвергается растяженію увеличеннымъ количествомъ крови. При каждой систолѣ желудка поступаетъ новое количество крови въ предсердіе, вносящее каждый разъ новое раздраженіе стѣнокъ его и побуждающее ихъ къ сокращенію,—словомъ, даны условія для непрерывнаго возникновенія экстрасистолъ предсердій, инде и желудочковъ, чѣмъ нарушается правильный ритмъ. Подтвержденіемъ толкованія *Henschen'a* какъ бы являються случаи *Radazewsky*²⁾ изъ клиники *Dehio*, гдѣ были констатированы рѣзко выраженныя измѣненія въ предсердіяхъ тамъ,

¹⁾ Mittheilungen aus der medic. Klinik in Upsala Bd. I.—Zur Lehre von der Herzrhythmie.

²⁾ Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. XXVII.

гдѣ при жизни была выражена аритмія, тогда какъ въ желудочкахъ измѣненія были выражены несравненно слабѣе. Случай *Radazewsky*го и выводы построенные на основаніи ихъ анализа не могутъ, однако, считаться вполне убѣдительными, такъ какъ имъ взято для изслѣдованія слишкомъ мало случаевъ, и его работа имѣетъ значеніе лишь какъ первый шагъ, сдѣланный въ направленіи изслѣдовать детально, при посредствѣ большого числа срѣзовъ серіями, стѣнки сердечныхъ позостей при разнаго рода заболѣваніяхъ сердца.

Причина аритміи, по мнѣнію *Henschen'a*, въ концѣ концовъ сводится къ нарушенію чистого физическихъ условій дѣятельности сердца. „Das Zustandekommen der Arrhythmie beruht also wesentlich auf den physikalischen Verhältnissen“.

Ошибка шведскаго клинициста заключается въ томъ, что онъ сводитъ основныя причины аритміи къ чисто физическимъ нарушеніямъ. Если бы живой организмъ представлялъ изъ себя величину статическую, нѣчто вроде машины, такое толкованіе было бы допустимо, но такъ какъ живой организмъ величина динамическая, находящаяся подъ влияніемъ многообразныхъ условій и реагирующая на нихъ разнообразнымъ образомъ соотвѣтственно всѣмъ сложнымъ своимъ приспособленіямъ, объяснять измѣненія физиологическихъ функций чистю физическими, а не биологическими причинами, значитъ въ корнѣ убивать свою теорію.

Нельзя не вспомнить по этому поводу словъ талантливаго физиолога *Vulpian'a*¹⁾ предостерегающаго отъ подобной односторонности „on n'est plus en droit, ni surtout оn, d'appliquer au jeu de l'appareil cardio —

¹⁾ Leçons sur l'appareil vasomoteur.

vasculaire les données de la mécanique, et, si on se laisse entraîner dans cette voie, on risque fort de commettre des erreurs regrettables*.

Да и *Henschen* самъ долженъ сознаться, что цѣлаго ряда аритмій—въ зависимости отъ склероза вѣнечныхъ сосудовъ, въ періодѣ выздоровленія отъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней, при различныхъ измѣненіяхъ (анатомическихъ и функциональных) нервной системы—нельзя объяснить согласно его гипотезѣ. Не отрицая цѣлкомъ значенія отмѣченного имъ фактора, мы здѣсь хотимъ только подчеркнуть неосновательность предположенія, по которому расширение предсердія и его недостаточность являются главной причиной аритмій.

Huchard ¹⁾ различаетъ интермиссии отъ аритмій. Интермиссия истинная состоитъ въ выпаденіи отдѣльныхъ сокращеній сердца, ложная же только въ выпаденіи пульсовыхъ волнъ при продолжающихся сердечныхъ сокращеніяхъ и относится къ категоріи аритмій. Эти послѣднія *Huchard* дѣлитъ на три группы:

1) *Arhymies d'après le nombre*—когда вслѣдъ за рядомъ нормальной частоты сокращеній слѣдуютъ учащенные, переходящіе въ замедленные, при чемъ послѣднія обычно бывають усилены.

2) *Arhymies d'après la force*,—когда отдѣльные сокращения различаются другъ отъ друга по силѣ.

3) *Arhymies d'après la forme*, синонимъ—*inegalités cardiaques (pulsus inaequalis)*, при которыхъ формы сфигмограммъ непрерывно смѣняютъ другъ друга, и пульсъ носитъ послѣдовательно характеръ пульса „митрального и аортального“ (pouls mitro-aortique).

¹⁾ *Maladies du coeur* Т. I. p. 334—356.

Всѣ эти формы обычно комбинируются, встрѣчаясь у одного и того же больного.

Помимо перечисленныхъ нерегулярныхъ, неправильныхъ (*irregulières*) аритмій необходимо еще различать ритмическія аритміи (алгоритміи), среди которыхъ основными являются *rythme couplé du coeur* et *p. alternans*. *Rythme couplé Huchard'a* и всѣхъ французскихъ авторовъ идентиченъ съ *p. bigeminus* нѣмецкихъ—въ этомъ убѣждаютъ какъ описаніе *Huchard'a* (стр. 327), такъ и приводимыя имъ кривыя. Поэтому, дабы не вводить лишней номенклатуры, мы въ дальнѣйшемъ изложеніи всегда будемъ вмѣсто *rythme couplé* говорить *p. bigeminus*. Двѣ главныя группы—*p. bigeminus* и *alternans* *Huchard* раздѣляетъ еще на мелкія подгруппы не имѣющія значенія, такъ какъ онѣ отличаются другъ отъ друга не по существу, а лишь по второстепеннымъ признакамъ. Необходимо только отмѣтить, что въ изложеніи *Huchard'a* нѣрѣдко по существу не оказывается разницы между *p. alternans* et *p. bigeminus*, и его *alternans* есть иной разъ *bigeminus*, составивъ ту его разновидность, которую *Hering* ¹⁾ назвалъ *pseudoalternans*.

Ни одна форма аритмій, какъ правильная, такъ и неправильная, не свойственна какому либо опредѣленно-му болѣзному или опредѣленной болѣзни. *Loin de là. Ces diverses variétés d'arhymies se succèdent le plus souvent sans cause chez le même malade, et tout ce que l'on peut dire, c'est que les arhymies rythmées sont toujours d'un pronostic plus serieux, que les arhymies irregulières*“ (стр. 344).

¹⁾ См. выше.

Вместѣ съ тѣмъ необходимо помнить, что наличиемъ аритміи вовсе не является признакомъ существованія измѣненій миокардіа. Аритмія можетъ быть на лицо при заболѣваніяхъ нервныхъ центровъ, заболѣваніяхъ клапаннаго аппарата сердца и т. д. Въ частности по отношенію къ аритміямъ при недостаточности двустворки необходимо различать двѣ разновидности. Одна встрѣчается въ послѣдніе періоды болѣзни, почти никогда не исчезаетъ подъ вліяніемъ наперстянки и даетъ дурное предсказаніе. Эта разновидность зависитъ отъ измѣненія миокардіа (*origine myocardique*).

Другая разновидность аритміи появляется въ періодѣ не очень отдаленномъ отъ начала клапаннаго заболѣванія, поддается вліянію наперстянки и даетъ благоприятное предсказаніе. Ея происхожденіе *механическое*, зависитъ отъ *клапанной недостаточности*, возникающей вслѣдствіе столкновенія двухъ столбовъ крови стремящихся въ противоположныхъ направленіяхъ. Благодаря этому происходятъ осцилляторныя движенія въ полостяхъ сердца могущія передаваться къ периферіи. Въ заключеніе *Huchard* подчеркиваетъ существованіе наряду съ наиболее частой формой аритміи „миокардитической“, формы „первой“ (стр. 349).

*Elstein*¹⁾, сопоставляя значительное количество заболѣваній сердца, (пороки клапановъ, миокардитическія измѣненія съ разнообразными локализациями дегенеративныхъ измѣненій, склерозъ вѣлочныхъ артерій, фибромы сердечныхъ стѣнокъ, прижизненно развитыя тромбы въ полостяхъ сердца, такъ называемые *Kugelthromben Recklinghausen'a*) — всѣ разбираемые случаи

¹⁾ Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. LXV. стр. 81—129.

подтверждены вскрытіями, приходитъ къ выводу, что ни при одномъ изъ перечисленныхъ заболѣваній аритмія не является обязательнымъ симптомомъ. Въ цѣломъ рядѣ ясно выраженныхъ тѣхъ или другихъ измѣненій сердца она отсутствуетъ, тогда какъ въ другомъ рядѣ она на лицо. Появленіе ея не указываетъ на какое либо анатомическое измѣненіе сердца, но является лишь показателемъ несоотвѣтствія между силами сердца и тѣми пренятствіями, которыя послѣднее должно преодолѣть при своей работѣ. Какого рода эти пренятствія, на основаніи одной наличности аритміи, мы знать не можемъ. „*lässt sich aus der Arhythmie der Herzthätigkeit, welcher Art, von welcher Intensität und Dauer sie auch sein möge, ein sicherer Rückschluss auf die Regelmässigkeit der Hersthätigkeit störende Ursache nicht machen*“ (стр. 110).

Физиологической основой для объясненія явленія аритміи, по мнѣнію *Elstein'a*, являются опыты *Ph. Knoll'a*. Другихъ отпранныхъ физиологическихъ пунктовъ для уясненія клиническихъ случаевъ аритміи пока нѣтъ. На опытахъ *Knoll'a* мы остановимся подробнѣе при обзорѣ экспериментальной литературы.

*Tripier et Devic*¹⁾ подъ именемъ истинной аритміи понимаютъ такое уклоненіе отъ нормъ сердечнаго ритма, при которомъ измѣняются соотношенія между отдельными сокращеніями. Обычно такого рода аритміи комбинируются съ интериссиями (*intermittences*), при которыхъ сердце работаетъ ритмично, и только время отъ времени выпадаетъ отдѣльные удары. Аритмія встрѣчается какъ при болѣзняхъ сердца, такъ и при со-

¹⁾ Traité de pathologie générale t. IV стр. 196—212.

вершено здоровымъ сердцѣ въ связи съ заблѣваніями другихъ органовъ. Иногда же аритмія наблюдается при отсутствіи какихъ бы то ни было видимыхъ измѣненій въ какомъ либо органѣ.

Мы не будемъ перечислять детально патологическихъ состояній сердца и другихъ органовъ, при которыхъ наблюдается аритмія, такъ какъ *Tripier* и *Devic* повторяютъ указанія, сдѣланныя *Nothnagel*'омъ, *Kiegel*'омъ, *Ebstein*'омъ и др.

Представляетъ значительный интересъ глава посвященная аритміи въ связи съ энцефаліей (стр. 208—211). Въ случаѣхъ энцефаліи нерѣдко наблюдается брадикардія въ соединеніи съ аритміей. Брадикардія не всегда бываетъ истинной, иногда она только кажущаяся, зависящая отъ того, что сокращеніе сердца не передается въ видѣ пульса артеріей вслѣдствіе малаго количества крови поступающаго въ артеріальную систему.

Tripier и *Devic* утверждаютъ (стр. 209) „il n'y a pas de pouls lent avec épilepsie sans déviation du rythme cardiaque, de même qu'il n'y a pas de déviation du rythme cardiaque avec ralentissement du pouls sans épilepsie, ou sans action de la digitale“.

Оба автора ограничиваются констатированіемъ факта аритміи въ различныхъ случаяхъ, не вдаваясь въ детальную разработку патогенеза явленій.

Hochhaus ¹⁾ отмѣчаетъ различіе „сердечное“ симптома у неврастенниковъ и истеричныхъ, причѣмъ однимъ изъ частыхъ симптомовъ является аритмія. Наблюдаются различной формы аритміи, чаще всего та форма, которую *Hochhaus* совместно съ *Quinke* описали подъ

¹⁾ Deut. Med. Wochenschr. 1900.

названіемъ „frustrane Herzcontractionen“ ¹⁾. Подобныя неправильности иногда встрѣчаются въ видѣ приступовъ, тогда какъ обычно, въ приступовъ, дѣятельность сердца ритмична; въ иныхъ же случаяхъ аритмія есть явленіе наблюдающееся непрерывно въ продолженіе значительнаго періода времени.

Нерѣдко толчкомъ къ появленію аритміи бываютъ злоупотребленія алкоголемъ, табакомъ, кофеемъ, половые эксцессы, мышечное перенапряженіе, рефлексъ съ разныхъ чувствующихъ нервовъ. Въ періодѣ *climacis* неправильности сердечной дѣятельности возникаютъ особенно легко. Каковъ предполагаемый патогенезъ аритміи у „нервныхъ“ людей, *Hochhaus* въ названной статьѣ не разбираетъ.

Comby ²⁾, подобно другимъ авторамъ, дѣлит аритміи на категоріи соотвѣтственно измѣненіямъ въ количествѣ пульсовыхъ волнъ въ единицу времени, въ силѣ отдѣльныхъ волнъ, и выдѣляетъ въ особую графу выпаденія ложныя и истинныя. Всевозможныя аритміи чаще комбинируются съ брадикардіями, чѣмъ съ тахикардіями. Нерѣдки случаи, гдѣ аритмія при ускореніи сердечной дѣятельности исчезаетъ. Помимо случаевъ болѣзней сердца, при которыхъ причину аритміи слѣдуетъ искать въ самомъ сердцѣ (миокардитъ, эндо-, перикардитъ), неправильности ритма встрѣчаются при здоровомъ сердцѣ, у дѣтей абсолютно во всѣхъ отношеніяхъ здоровыхъ — причиной появленія подобныхъ неправильностей *Comby* считаетъ „физиологическую нервозность дѣтей“ (стр. 12). Кромѣ того причиной аритміи являются токсичныя: а) экзогенныя (различныя фармацевтическіе препараты:

¹⁾ l. c.

²⁾ Comptes-rendus du XII Congrès internat. de Méd.—1897. т. III.

белладона, опій, дигиталис и т. д.), в) эндогенныя— при заблѣваніяхъ желудка-кишечнаго тракта; опредѣленные нервные болѣзни дѣтей (хорея, истерія, эпилепсія, мастурбація), и т. д.

Благодаря „физиологической нервности“ дѣтей аритміи вообще у нихъ легче возникаютъ, чѣмъ у взрослыхъ, при чемъ въ основѣ такого рода неправильностей сердечнаго ритма являются или разнообразныя рефлексы съ другихъ органовъ, или возбужденіе соответственныхъ участковъ мозга (центры инсомоторныя: *vaagorum*, вазомоторный).

Особенно часто встрѣчаются аритміи у артритиковъ, върѣе и нейро-артритиковъ.

Comby ¹⁾ характеризуетъ подобныхъ дѣтей слѣдующимъ образомъ: въ раннемъ дѣтствѣ они безъ всякихъ причинъ страдаютъ бессонницами, часто безъ основанія кричатъ, подвержены судорогамъ, исчезающимъ по мѣрѣ достиженія ими болѣе зрѣлаго возраста, страдаютъ безпричиннымъ страхомъ по ночамъ (*travor nocturnus*), мигренями, периодически возобновляющимися приступами сильныхъ безпричинныхъ головныхъ болей— словомъ, легкая возбудимость головного мозга и, быть можетъ, перегруженіе крови извѣстными ядами характерны для такихъ дѣтей²⁾ (стр. 928).

Если мы припомнимъ, что аритміи нерѣдки психическаго происхожденія (*Geigel* ³⁾, *Rampt* ⁴⁾, *Reissner* ⁴⁾), что дѣлалъ рядъ аритмій возникаетъ рефлекторно, что доказано и экспериментально (*Kratschmer* ⁵⁾, *Knoll* ⁶⁾),

¹⁾ Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1901.

²⁾ Deutsche Méd. Wochenschrift — 1890 № 6.

³⁾ Deut. Méd. Wochenschrift. — 1901. № 31.

⁴⁾ Zeitschr. f. kl. Méd. — 1904. Bd. LIII.

⁵⁾ Jour. no *Knoll*'s.

⁶⁾ Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1872. Bd. LXVI.

Hering ¹⁾ и др.), что, наконецъ, по точнымъ изслѣдованіямъ *Mackenzie* ²⁾, аритмія у дѣтей характеризуется главнымъ образомъ измѣненіемъ діастолы, что онъ ставитъ въ связь съ вліяніемъ *vagi*, нельзя не прийти къ заключенію, что аритміи, которыя *Comby* считаетъ характерными для дѣтей артритиковъ, возникаютъ преимущественно какъ результатъ всевозможныхъ нервныхъ вліяній.

C. Gerhardt ³⁾ наблюдать аритмію при всевозможныхъ заблѣваніяхъ сердца (воспаленія, перерожденія мышечной ткани, пороки сердца, перикардитъ), при органическихъ заблѣваніяхъ мозга, особенно въ тѣхъ случаяхъ, когда повышается внутричерепное давленіе. Такъ какъ аритмія нерѣдко встрѣчается одновременно съ замедленіемъ пульса, то можно предположить, что въ подобныхъ случаяхъ аритмію слѣдуетъ поставить въ связь съ вліяніемъ блуждающихъ нервовъ. Далѣе, неправильности сердечной дѣятельности *Gerhardt* наблюдалъ при инфекционныхъ болѣзняхъ, отравленіяхъ различными ядами, психическихъ возбужденіяхъ, раздраженіяхъ ствола *vagi* на его пути, наирим. различными опухолями.

Появленіе аритмій обычно стоитъ въ связи, по *Gerhardt*'у, съ недостаточностью силъ сердца по отношенію къ предъявляемымъ къ нему требованіямъ. Въ подтвержденіе этого мнѣнія *Gerhardt* ссылается на опыты *Knoll*'я. Существуетъ рядъ случаевъ, гдѣ при наличности аритмій нельзя найти никакого патологическаго процесса въ сердцѣ. Перечисляя *pp. inaequalen, inter-*

¹⁾ Arch. f. die ges. Physiol. 1900. Bd. LXXII.

²⁾ Die Lehre vom Puls стр. 79, 284.

³⁾ Lehrbuch der Auskultation u. Perkussion стр. 98—101.

mittentem, bigeminum, C. Gerhardt не различает их этиологически, считая, что они могут появляться при одинаковых условиях. Только присутствие *p. paradoxus* он ставит в связь с влиянием дыхания, чья эта форма и отличается этиологически от других форм.

*Ribot*¹⁾, разбирая органические условия творческого воображения, указывает на наблюдающиеся при этом изменения кровообращения, и в числе физических симптомов таких изменений отмечает аритмию, приводя в качестве примера среди других знаменитого математика Лагранжа. Последний обладал здоровым сердцем, работавшим всегда ритмично, и только в периоды творчества страдал «неправильностями пульса».

*Barié*²⁾ разделяет аритмию на следующие группы: 1) аритмия в тесном смысле слова или аритмия простая, при которой а) мѣняются промежутки между отдельными сокращениями, в) мѣняется сила отдельных сердечных сокращений и, благодаря этому, высота систолических подъемов пульса, с) вслѣд за рядом правильных по силѣ и времени сокращений слѣдует ряд замедленных.

Этот род сердечных неправильностей (всѣ три категории) встрѣчается у совершенно здоровых людей, иногда начинаясь съ раннего возраста и оставаясь влодь до зрѣлаго. — *Barié* различает даже особую форму врожденной аритмии, *arhythmie cardiaque congenitale*, — даѣе, у неврастеников, истеричных, при расстройствѣ желудочно кишечнаго пищеваренія, при миокардитахъ, артерioskлерозѣ, въ периодѣ реконвалесценціи и т. д. —

¹⁾ Творческое воображеніе.

²⁾ *Maladies du coeur et de l'aorte*. стр. 96—105.

одним словомъ, онъ повторяетъ перечисленіе болѣзненныхъ формъ, которыя мы видѣли у *Nothnagel*я, *Riegel*я и т. д.

2) Вторую группу аритмій составляютъ выпаденія пульса (*intermittences*), которыя *Barié* вслѣд за *Laennec*омъ и *Bonillaud* разделяетъ на ложныя и истинныя, понимая подъ первыми отсутствіе пульсовой вѣлвации при наличности сокращенія сердца, въ случаяхъ же второй подгруппы отсутствуетъ какъ пульсовая волна, такъ и сокращеніе самого сердца. Встрѣчаются эти формы чаще всего у диспентиковъ, у реконвалесценто въ. Этого рода аритмія часто комбинируется съ неправильностями первой категоріи.

3) Третью группу составляютъ „ритмическія аритміи“, куда относится а) *rhythme couplé avec pouls bigeminé*, б) *rhythme couplé avec p. trigeminé*, с) *rhythme couplé et tricouplé alternant* д) *pouls alternant*. Перечисленныя категоріи встрѣчаются какъ результатъ интоксикаціи наперстянкой и подъ влияніемъ функциональных измѣненій нервной системы. Что *Barié* подводитъ подъ группы а, б и д, вполнѣ понятно, относительно же группы с необходимо сказать нѣсколько словъ. Эта аритмія характеризуется тѣмъ, что серія ударовъ bigeminныхъ смѣняется серіей ударовъ trigeminіи. Остается совершенно непонятнымъ, почему пульсъ, въ которомъ чередуются bigeminus cum trigeminis, долженъ быть выдѣленъ въ особую группу. Надо сказать вообще, что выдѣленія въ особую форму требуютъ тотъ родъ неправильностей, для котораго можно предполагать свой особенный патогенезъ, не свойственный другимъ формамъ — въ данномъ же случаѣ такого особеннаго патогенеза нѣтъ. Да и вся вообще классификація *Barié*

представляется недостаточно обоснованной. Согласно современным данным нить хёста для разграничения простых аритмий, ложных и истинных интермиссий. В частности, по отношению къ послѣднимъ *Varié* повторяетъ слова *Laennec'a* и *Bouillaud*. Понятно, что болѣе чѣмъ полвѣка назадъ названные авторы могли проводить рѣзко это раздѣленіе, но послѣ этого послѣдовать рядъ экспериментальныхъ и клиническихъ работъ (*Knoll, Riegel, Уиревъ, Hering, His* и т. д.) въ которыхъ были проанализированы всѣ неправильности и установлено, что принципиальной разницы между простыми аритміями, интермиссиями ложными и истинными, *p. bigeminus et trigeminus* нить, что эти формы являются результатомъ экстрасистола, характеръ же пульсовыхъ кривыхъ зависитъ какъ отъ времени появления систолъ, такъ и отъ состоянія самого сердца ко времени ихъ возникновенія. Всѣ работы упомянутыхъ авторовъ остались повидимому, неизвѣстными *Varié*, по крайней мѣрѣ въ своей объемистой книгѣ онъ о нихъ не упоминаетъ ни слова, и отсюда его классификація аритмій на такія группы, которыя не могутъ составлять отдѣльныхъ самостоятельныхъ формъ, будучи лишь разновидностями. Да и для доказательства своей схемы *Varié* не приводитъ рѣшительно никакихъ данныхъ, не указываетъ возможнаго патогенеза, ограничиваясь лишь категорическимъ утвержденіемъ. Рисунковъ приведено всего три, изъ которыхъ первая сфигмограмма передаетъ *p. bigeminum*, вторая — *trigeminum*, третья — смѣну *bigemini et trigeminum*. При этихъ условіяхъ не представляется возможнымъ слѣдовать за названнымъ авторомъ въ его классификаціи.

Pulsus alternans *Varié* считаетъ вслѣдъ за *Traube*

подвидомъ *p. bigemini* — *une variété particulière de pulsus bigeminé*¹⁾.

Къ аритміямъ же *Varié* причисляетъ въ дальнѣйшемъ изложеніи: фатальный ритмъ, эмбриокардію, *rythme de déclanchement*, при которомъ малая пауза настолько укорочена, что кажется, будто первый сердечный шумъ, *resp.* токъ слышится со вторымъ въ одинъ звукъ, брадиастолою.

На разборѣ французскимъ авторомъ этихъ формъ мы не станемъ останавливаться, ограничиваясь лишь, какъ было указано въ началѣ работы, аритміями въ тѣсномъ смыслѣ этого слова.

*Th. Rumpf*²⁾, разбирая различныя уклоненія сердечной дѣятельности у невращенниковъ при здоровомъ сердцѣ, отмѣчаетъ, какъ часто встрѣчающееся явленіе, аритмію сердечной дѣятельности. Къ сожалѣнію, въ статьѣ ничего не говорится о томъ, наблюдалъ ли авторъ выпаденіе только пульса, или онъ допускаетъ полное выпаденіе сердечнаго сокращенія. Причиной аритмій являются рефлексъ съ различныхъ чувствительныхъ нервовъ (*viscus ventriculii*, желчная колика, болевая ощущенія въ кишкахъ, половое возбужденіе и т. д.), интоксикація табакомъ, чаемъ, алкоголемъ, злоупотребленіе разными видами спорта, психическое возбужденіе. Въ качествѣ иллюстраціи случаевъ послѣдней категоріи *Rumpf* приводитъ примѣръ доктора, бывшаго у него подл. наблюденіемъ и теченіе 20 лѣтъ. У этого врача появлялась аритмія только при волненіяхъ, когда ему напр. приходилось произносить рѣчь.

¹⁾ Курень *Varié*.

²⁾ D. Méd. Woch. 1901.

Въ другое время дѣятельность сердца бывала всегда ритмична, и врачъ дожидъ до 70 лѣтъ, при чемъ онъ умеръ отъ случайной острой болѣзни. *Kumpf*, изслѣдовавшій врача въ одинъ изъ периодовъ аритмii, приходитъ къ заключенiю, что въ подобныхъ случаяхъ въ сердцѣ происходитъ судорожное сокращенiе его мускулатуры, которое онъ сравниваетъ съ *Tic convulsiv*. Онъ полагаетъ, что нормальное теченiе сердечныхъ периодовъ прерывается внезапно судорожной систолой съ послѣдующей удлиненной паузой.

*A. Cardarelli*¹⁾ приписываетъ извѣстную косвенную роль блуждающему нерву въ происхожденiи аритмii. Послѣ временной остановки сердца вслѣдствiе давленiя на шею *vagi*, появляется вырожденiе нѣкотораго времени бигеминii. На бигеминii эту *Cardarelli* смотритъ какъ на явленiе компенсаторное. Онъ считаетъ, что лѣвый желудочекъ, не будучи въ состоянii сразу, во время одной систолы, освободиться отъ накопившейся въ желудочкѣ во время диастолы крови, производитъ еще добавочныя систолы. Увеличенiе содержанiе въ желудочкѣ крови и является моментомъ вызывающимъ экстрасистолы послѣднiаго.

По мнѣнiю *Cardarelli*, слѣдовательно, въ происхожденiи аритмii замѣшано два момента: 1) раздраженiе *vagi*, удлиняющее диастолу желудка и 2) раздраженiе стѣнки желудка повышеннымъ въ немъ давленiемъ вслѣдствiе избытка крови, оказавшагося въ полости желудка благодаря удлиненной диастолѣ.

Рядъ клиническихъ послѣднiаго времени, являясь сторонниками мiогенной теорii въ томъ видѣ, какъ она

¹⁾ Le malattie funzionali del cuore p. 52 — 53. 1902. Цит. по *S. Salaghi*.

формулирована *Engelmann*'омъ¹⁾, *Gaskell* емъ²⁾, *H. E. Hering* емъ³⁾, строятъ свои классификацiи аритмii, исходя изъ основныхъ положенii этой теорii. Мiогенная теорiя сердечныхъ движенii въ настоящее время, имѣя многихъ сторонниковъ среди крупныхъ научныхъ авторитетовъ, не является тѣмъ, не менѣе безспорной.

Прежняя нейрогенная теорiя не можетъ считаться вполнѣ ею опровергнутой, почему и классификацiя аритмii, построенная соотвѣтственно мiогенной теорii, не является общепринятой.

Раньше, чѣмъ перейти къ взглядамъ клиницистовъ мiогенистовъ, приведемъ въ краткихъ чертахъ обѣ главныя гипотезы движенiя сердца.

Сердце является органомъ работающимъ автоматически, т. е. заключающимъ въ себѣ источникъ своихъ движенii. Подъ именемъ автоматiи надо понимать способность двигательныхъ аппаратовъ развивать внутри себя, безъ внѣшнихъ побужденii, раздраженiя необходимыя въ качествѣ импульса къ движенiю; другими словами, то движенiе автоматично, которое возникаетъ въ результатъ внутреннихъ раздраженii независимо отъ психическихъ актовъ (*von Seelenaktionen unabhängig*)⁴⁾ (*Langendorff*⁴⁾).

Автоматизмъ сердечной дѣятельности доказывается тѣмъ, что сердце продолжаетъ работать послѣ пере-

¹⁾ *Philög. Arch. Bd. XI. XVII, LII, LIX, LXII, LXV. Arch. f. Anat. u. Phys. 1900, 1902, 1903.*

²⁾ *Phil. Transact. Roy. Soc. 1882. Journ. of. Physiol. 1883 vol IV. Text Book of Physiol—1900.*

³⁾ *Philög. Arch. Bd. LXXXIX, CVII, CVIII, CXL.*

⁴⁾ *Ergebnisse der Physiologie Bd. I. A.M. II. S. 322.*

рѣзки всѣхъ къ нему идущихъ нервовъ, послѣ разрушенія центральной нервной системы.

Сердце холоднокровныхъ продолжаетъ правильно пульсировать въ продолженіе часовъ будучи вырѣзано изъ тѣла, равно и сердце теплокровныхъ. Последнее, однако, при условіи особыхъ приспособленій (ср. *Hovell* ¹⁾, *Locke* ²⁾, *Schüking* ³⁾, *Kuliabko* ⁴⁾, *Gross* ⁵⁾, *Magnus* ⁶⁾).

Будучи согласно въ основномъ положеніи, что сердце есть автоматически работающій органъ, представители обѣихъ теорій расходятся въ локализациі автоматическаго дѣйствующаго аппарата.

Нейрогенисты съ *Vollmann*'омъ ⁷⁾ *Heidenhain*'омъ ⁸⁾ во главѣ полагаютъ, что исходнымъ пунктомъ каждого сокращенія являются внутрисердечные нервные узлы.

Дѣятельностью этихъ же узловъ регулируется известная послѣдовательность сердечныхъ періодовъ. Различные ганглии сердца (*Ремаковскій*, *Людвиговскій*, *Биддеровскій*) не равнозначны въ физиологическомъ отношеніи.

Ремаковскій и Биддеровскій узлы являются двигательными центрами, Людвиговскій же — задерживающимъ.

Сердечные нервы, берущіе начало въ центральной нервной системѣ, оказываютъ свое вліяніе на внутрисердечные узлы и при посредствѣ нихъ измѣняютъ дѣятельность сердца сообразно предъявляемымъ къ послѣднему требованіямъ.

¹⁾ Amer. Journal of Physiology II—1898.

²⁾ Centralblatt f. Physiol. XII и XVII.

³⁾ Pflüg. Arch. Supplem. Band. 1901.

⁴⁾ Pflüg. Arch. LXXXVII.

⁵⁾ Pflüg. Arch. LXXXIX.

⁶⁾ Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. XLVII.

⁷⁾ Müller's Arch. 1844, S. 419.

⁸⁾ Du Bois Raym. Arch. 1858, S. 479.

Въ противоположность нейрогенной теоріи, подъ вліяніемъ физиологическихъ работъ послѣдняго времени завоевало себѣ право гражданства воззрѣніе, по которому причина ритмической дѣятельности сердца переносится на самую сердечную мышцу.

Th. Engelmann ¹⁾, одинъ изъ основателей мюллеровской теоріи, такъ формулируетъ главныя положенія ея.

„Мышечныя кѣтки сердца, а не внутри сердечные ганглии являются истинными автоматическими раздраженіями для нормальныхъ сердечныхъ сокращеній. Единаго автоматическаго двигательнаго центра въ сердцѣ не существуетъ, мышечныя кѣтки сами являются экзотормными центрами.“

„Мышечныя волокна, лежащія у устьевъ большихъ венъ сердца, автоматически болѣе возбудимы, чѣмъ остальные. Съ нихъ начинается систолическое сокращеніе сердечныхъ полостей и распространяется отсюда перистальтически до мѣста отхожденія большихъ сосудовъ, благодаря чему кровь прогоняется въ надлежащемъ направленіи.“

„Двигательное раздраженіе передается непосредственно отъ одной мышечной кѣтки къ другой, ибо послѣднія не отдѣляются другъ отъ друга какой нибудь мембраной или промежуткомъ, но представляютъ собой единую въ физиологическомъ смыслѣ сократительную массу.“

„Распространеніе двигательнаго раздраженія отъ кѣтки къ кѣткѣ происходитъ быстро въ отдѣльныхъ частяхъ сердца (большія вены, синусъ, предсердія, желудочки, *bulbus arteriosus* у лягушки), проведеніе же его по мышечному пучку соединяющему предсердія съ желу-

¹⁾ K. Akademie van Wetenschappen te Amsterdam цит. по *Langendorff*'у.

дочками замедлено подобно тому, как это наблюдается на гладких или эмбриональных мышцах. Поэтому каждый отъезд сердца сокращается как единое целое, быстро, систола же нижних отъездов сердца (желудочков) происходит лишь некоторое время спустя после систолы вышележащих (пресердий), именно, по истечении промежутка времени необходимого для перемещения крови из одной полости в другую.

Причина периодичности сердечной деятельности, правильной смены систолы диастолой лежит в самих мышечных волокнах.

Главными основаниями для мюгенной теории являются наблюдения над сердцем эмбрионов (*His jun., Romberg, Grillo* и др.) и над сердцами многих позвоночных животных (моллюски, артроподы и т. д.) (*Foster, Biedermann, Shultze* и др.) Сердце различных позвоночных начинает пульсировать раньше, чем при самом тщательном исследовании удается найти первичные клетки в сердце. Последние видяются в него уже несколько времени после того, как оно стало ритмически сокращаться. Точно также у выше указанных низших, вплоть зрелых животных сердце пульсирует при отсутствии первичных клеток.

Третьим источником для обоснования мюгенной теории служат так называемый *Zickzackexperiment Engelmann'a*. Этот ученый разрезал сердце лягушки ножницами на зигзагообразно связанные кусочки, соединенные между собой узенькими мостиками мышечной ткани. При раздражении любого из этих кусочков все они последовательно друг за другом сокращаются, при чем не имеют решительно никакого значения место соединения кусочков. Необходимым условием сокраще-

ния всех кусочков является только наличие мышечной сократительной связи между ними. Аналогичные опыты сделаны *Porter'ом* на сердце теплокровных.

Приведенным экспериментом доказывается, что „возбуждение, resp. сокращение в сердце может распространяться съ любого участка сердечной мускулатуры ко всякому другому ее пункту“ (*Engelmann* ¹⁾).

Четвертым доводом, приводимым в пользу мюгенной теории, является способность къ ритмическим сокращениям под влиянием раздражений отъездов сердца, в которых отсутствуют нервные клетки. (*Engelmann, Porter* и др.)

Все мышечные клетки таким образом, согласно воззрениям мюгенистов, будучи способны къ автоматическим сокращениям, обладают необходимыми для этого свойствами: сократимостью, раздражимостью и проводимостью, (*Kontraktilität, Reizbarkeit und Reizeitung*). По вопросу о взаимной связи между этими свойствами сердечной мускулатуры у мюгенистов существует разногласие. В то время как *Engelmann* и его ученики утверждают, что названные свойства мышечных волокон относительно независимы друг от друга, *Hering* является противником этого утверждения.

Engelmann ²⁾ говорит, что упомыная „свойства при нормальных условиях жизни, подразумывая под этим температуру, объемъ веществъ, вѣшнія механическія условия, первныя вліянія и т. д., равно и при колебанияхъ нормальныхъ условий по большей части измѣ-

¹⁾ *Myo gene Theorie und Innervation des Hersens* S. 230.

²⁾ *Arch. f. Anat. u. Physiol.*—1902.

няются въ одномъ и томъ же направленіи (gleichsinnig).“

Въ некоторыхъ, однако, случаяхъ эти свойства „могутъ замѣняться независимо другъ отъ друга, иногда прямо въ противоположномъ смыслѣ.“

Hering ¹⁾ же, отрицая выставленное Engelmann'омъ положеніе, утверждаетъ, что „въ основѣ выраженій“ „раздражимость, сократимость и проводимость“ лежитъ одно и то же свойство мышечныхъ волоконъ, которое слѣдуетъ назвать способностью реагировать (Reactionsfähigkeit). Этимъ терминомъ упрощается воззрѣніе на функцію сердечной мышцы.“

Переходи даѣе къ вліянію экстракардіальныхъ нервовъ на сердце, миогенсты говорятъ, что нервы эти оказываютъ вліяніе на всѣ отдѣльныя свойства сердечной мускулатуры. „Новое ученіе, говоритъ Engelmann ¹⁾, дало неожиданное освѣщеніе роли нервовъ и открыло обширную область вліянія вѣтвистыхъ нервовъ“. Взаимоотношенія нервовъ и сердца Engelmann приравниваетъ къ отношеніямъ между музыкантомъ и его инструментомъ. „Подобно тому какъ въ піанодѣ ритмъ, мелодія и созвучіе обусловлены самимъ механизмомъ, и инструментъ, будучи приведенъ въ дѣйствіе моторомъ, играетъ самостоятельно, автоматически, также автоматически, какъ машина, миокардій выполняетъ ритмически-гармоничную работу сердца. Подобно тому, какъ музыкантъ нажатіемъ извѣстныхъ рычаговъ вызываетъ ускореніе и замедленіе темпа, усиливаетъ и ослабляетъ силу звука, благодаря чему беззвучный инструментъ оживаетъ и передаетъ движенія души человѣка, также точно, но

¹⁾ Pflüg. Arch. LXXVI.

еще болѣе многообразно оживляетъ нервная система мотонный ритмъ сердца, придавая ему свойство выражать и приспосабливая къ различнымъ измѣненіямъ душевной и тѣлесной дѣятельности“ (стр. 38). „Въ этомъ направленіи открылось чрезвычайное богатство вліяній. Не только частота и сила сердечныхъ сокращеній, что уже давно было извѣстно, но всѣ основныя свойства сердечной мышцы: способность къ автоматическому сокращенію, раздражимость, проводимость и сократимость стоятъ въ непосредственной зависимости отъ нервной системы. Каждое свойство независимо отъ другихъ, можетъ измѣниться подъ вліяніемъ нервовъ какъ въ положительномъ, такъ и въ отрицательномъ смыслѣ какъ совершенно самостоятельно, такъ и въ разнообразнѣйшихъ сочетаніяхъ съ остальными“ (стр. 39).

„Новое ученіе различаетъ, соответственно основнымъ свойствамъ мышечныхъ волоконъ, нервы вліяющіе на автоматическое возникновеніе раздраженій и черезъ это на количество сокращеній сердца въ единицу времени—хронотропное вліяніе, нервы вліяющіе на степень восприимчивости мышечныхъ волоконъ къ раздраженію—батмотропное вліяніе, нервы модифицирующіе способность проводить раздраженіе—дромотропное вліяніе и нервы вліяющіе на сократимость, измѣняющіе силу, величину и продолжительность сокращенія—инотропное вліяніе. Нервы, вліяющіе въ положительномъ смыслѣ, обозначаются какъ augmentatoren (Augmentatoren), вліяющіе въ отрицательномъ смыслѣ—какъ inhibitory (Inhibitory). Согласно нашимъ свѣдѣніямъ, первые заключаются

¹⁾ Das Herz u. seine Tüchtigkeit u. s. w. S. 37.

въ симпатическомъ, вторые въ блуждающемъ нервѣ (стр. 39).

Hering, будучи противникомъ дѣлаемаго *Engelmann*'омъ расчлененія, признавая всю важность и разнообразіе нервныхъ вліаній на сердце, естественно, не раздѣляетъ и только что выставленныхъ положеній, благодаря которымъ создается „почти безграничная комбинація вліаній“, иной разъ уже не поддающаяся анализу, какъ это говоритъ *Wenkenbach*.

Объ теоріи движенія сердца имѣютъ свои свѣтлыя и тѣньныя стороны. Ни одна изъ нихъ не является обще-признавною, ни одна изъ нихъ не является всеми отвергнутою. У насъ нѣтъ собственныхъ наблюденій могущихъ служить подтвержденіемъ той или другой теоріи, почему мы на этомъ вопросѣ не будемъ останавливаться, не можемъ не сказать лишь въ заключеніе вмѣстѣ съ *Langendorff*'омъ¹⁾. „Многочисленная теорія, благодаря послѣдовательному проведенію основной мысли и глубокому анализу, должна быть названа образцовой (mustergültig). Плоды этой теоріи даже въ томъ случаѣ, если она въ дальнѣйшемъ не подтвердится, не останутся потерянными для физиологіи“.

Переходимъ теперь къ изложенію взглядовъ клиницистовъ новѣйшаго времени, большая часть которыхъ раздѣляетъ мнѣнію теорію движенія сердца.

*Wenkenbach*²⁾, соответственно основнымъ свойствамъ сердечной мышцы, различаетъ слѣдующіе физиологическіе типы ритмовъ: 1) экстрасистолы, 2) измѣненія способности проводить раздраженіе отъ вѣтвей къ

¹⁾ Herzmuskel u. intrakardiale Innervation S. 345.

²⁾ Zeitschr. f. M. Medicin Bd. XXXVI, XXXVII, XXXIX, XLIX; Verhandlungen des XVIII Congress. f. in. Med.; Die Arrhythmie.

клетѣкъ, 3) измѣненія сократимости, 4) измѣненія раздражимости, 5) измѣненія въ автоматическомъ возникновеніи раздраженія.

За настоящую, „первичную“ аритмію *Wenkenbach* считаетъ лишь измѣненія послѣдней категоріи, тогда какъ все остальные виды уклоненія отъ нормальнаго ритма онъ считаетъ *pararitmией* или *rhythmus perturbatus*, подразумевая подъ этимъ, что первичный ритмъ, возникающій въ мѣстѣ автоматическаго его образованія, остается безъ перемены, нарушается же онъ лишь послѣ своего возникновенія въ зависимости отъ тѣхъ или другихъ причинъ, примѣняющихся съ вліаніемъ къ автоматизму непозныхъ устьевъ.

Проведя такое раздѣленіе, *Wenkenbach* самъ говоритъ, что оно допустимо теоретически и отчасти въ экспериментѣ, въ клиникѣ же оно не можетъ быть проведено въ чистомъ видѣ, и, если онъ его дѣлаетъ, то лишь для того, чтобы указать на „принципиальную разницу“ (стр. 129) между „истинными аритмиями“ и „параритмиями“.

Причиной возникновенія „истинныхъ аритмій“ могутъ быть какъ различныя вліанія на самыя мышечныя волокна сердца, заложеныя у мѣста впаденія вѣвъ, такъ и различныя причины разыгрывающіяся внѣ сердца, но вліяющія на его ритмъ при посредствѣ разнообразныхъ нервныхъ рефлексовъ—хронотропныя вліанія по классификаціи *Engelmann*'а¹⁾. Анализъ подобныхъ хронотропныхъ вліаній у человека представляетъ величайшія трудности и „поэтому едва ли возможно въ отдѣльномъ конкретномъ случаѣ“²⁾

¹⁾ Op. cit.

²⁾ Курьезъ нашъ.

рѣшить, вызывается ли изменение сердечной дѣятельности благодаря отрицательному хронотропному или батмотропному вліанію (стр. 131).

Наибольше частую форму аритмій представляют собой экстрасистолы. Экстрасистолы были описаны уже предшествовавшими авторами подъ именемъ бигеминій сердца (*Traube, Rosenstein, Riegel* и др.), *frustrane Herzcontractionen* (*Hochhaus* и *Quinke*). *Wenkenbach* возстаётъ противъ полного отождествленія этихъ понятій, что дѣлають напр. *H. E. Hering, Lommel*. Онъ говоритъ, что 95% такъ называемаго *pulsus bigeminus* представляють изъ себя дѣйствительно *pulsus extrasystolicus*, остальные же 5%, которые *Wenkenbach* и считаетъ за „истинную“ бигеминію, не стоятъ въ связи съ экстрасистолами. Что касается до механизма происхожденія подобной „истинной“ бигеминіи, то здѣсь возможно два объясненія: одно, предлагаемое *Чиревымъ* и кажущееся менѣе вѣроятнымъ *Wenkenbach'у*, допускаетъ въ основѣ бигеминіи растянутое перистальтическое сокращеніе мускулатуры желудочковъ. По другому предположенію, по *Wenkenbach'у* болѣе вѣроятному, раздражитель, вызывающій сокращеніе, долго остается активнымъ, почему, уже по прекращеніи сокращенія и при возобновленіи раздражимости сердечной мышцы, снова возникаетъ систола. Въ такихъ случаяхъ дѣло идетъ объ удвоеніи отдѣльныхъ сердечныхъ сокращеній, а не о двухъ систолахъ быстро слѣдующихъ другъ за другомъ.

Подобное объясненіе страдаетъ натянутостью. Возможно провести разницу между удвоенными въ смыслѣ *Wenkenbach'а* сокращеніями, представляющими изъ себя въ то же время единичную систолу, и между

двойными сокращеніями, соответствующими одной нормальной систолѣ и другой быстро, resp. раньше окончанія нормальной паузы, за ней слѣдующей систолѣ, т. е. экстрасистолѣ. Подобное расчлененіе представляется скорѣе умозрительнымъ, чѣмъ конкретнымъ, и прощѣ прикинуть къ *Hering'у, Lommel'ю* и др. считающимъ всѣ случаи *pulsus bigeminus* за выраженіе экстрасистолы.

Такъ какъ въ экспериментѣ экстрасистолы вызываются непосредственнымъ воздѣйствіемъ различныхъ раздражителей (электрическихъ, механическихъ, химическихъ, термическихъ) на сердце, но ихъ никогда не удается вызвать „возбужденіемъ нервовъ, стоящихъ въ связи съ сердцемъ“ (*Hering*!) стр. 40), естественно и экстрасистолы, произвольно возникающія у человѣка и различныхъ животныхъ, приписать прямому раздраженію сердечной мышцы. Подобное же предположеніе было высказано болѣе 30 лѣтъ назадъ *Ph. Knoll'емъ*,¹⁾ выразившимся слѣдующимъ образомъ: „нельзя высказаться категорически, есть ли это явленіе (экстрасистолы) результатъ раздраженія мышечныхъ волоконъ или двигательныхъ нервныхъ приборовъ сердца. За высказываемое однако предположеніе, что описанныя особенности сердечной дѣятельности, возникающія при повышеніи внутрисердечнаго давления, являются выраженіемъ повышеннаго возбужденія сердца, говорить то обстоятельство, что совершенно тѣже явленія наблюдаются при непосредственномъ механическомъ или электрическомъ (слабые индукціонные удары) раздраженіи сердца“ (стр. 226).

¹⁾ Pflüg. Arch. Bd. LXXII.

²⁾ Op. cit.

Knoll, не высказывалась категорически в пользу исключительно раздражения сердечной мышцы, по мнению *Wenkenbach'a* лишь потому, что в то время миогенная теория еще не являлась господствующей в физиологии. Нельзя, однако, вполнѣ согласиться въ этомъ съ *Wenkenbach'омъ*, который ссылается на *Knoll'a*, какъ на автора высказывающаго взгляды, защищаемые имъ самими, такъ какъ самъ цитируемый авторъ говорить о вліяніи повышеннаго давления на мышечный и нервный аппаратъ. Что касается до предполагаемаго мнѣнія, которое бы онъ высказалъ, если бы былъ живъ, то это не болѣе какъ догадка, не имѣющая ни какой вѣрности въ видѣ научнаго доказательства.

Въ качествѣ общихъ причинъ возникновенія экстрасистолъ *Wenkenbach* указываетъ слѣдующія: 1) Экстрасистолы вызываются ненормальными раздражителями; 2) появленію экстрасистолъ способствовать повышенная раздражимость сердечной мышцы.

Въ частности встрѣчаются экстрасистолы у совершенно здоровыхъ людей, у которыхъ и при жизни и по смерти всѣ органы оказываются здоровыми. Въ основѣ подобныхъ случаевъ, по *Wenkenbach'у*, лежитъ врожденная или, быть можетъ, приобретенная повышенная раздражимость (*Reizbarkeit*) сердца. Подобно тому, какъ существуютъ виды животныхъ, напр. лошади, собака, у которыхъ экстрасистолы чаще встрѣчаются, чѣмъ у другихъ видовъ животнаго міра, необходимо допустить и среди людей существованіе особей съ особенно возбудимымъ сердцемъ. У подобныхъ лицъ, у которыхъ раздражимость сердца повышена или въ силу наследственности, или подъ вліяніемъ причинъ имѣвшихъ мѣсто, быть можетъ, въ ран-

ней молодости, раздражители, остающіеся безъ всякаго вліянія у другихъ людей, вызываютъ экстрасистолы.

Отъ этой группы нечувствительно совершается переходъ къ слѣдующей — къ случаямъ экстрасистолъ у людей съ вообще здоровымъ организмомъ, но съ болѣзненной нервной системой, къ неврастеникамъ, у которыхъ на лицо раздражительная слабость нервной системы. Въ силу послѣдней особенности рефлекторнаго вліянія на сердце проявляются уже при слабыхъ раздраженіяхъ, а въ подобныхъ случаяхъ можно видѣть, какъ нервное вліяніе служитъ причиной экстрасистолъ, чѣмъ однако совершенно не нарушается принципъ миогенной теоріи.

Слѣдующую группу образуютъ лица, не пользующіеся хорошимъ здоровьемъ, но съ здоровымъ сердцемъ, у которыхъ экстрасистолы вызываются причинами не стоящими непосредственно въ связи съ самимъ сердцемъ. Сюда относятся случаи, въ которыхъ со стороны другихъ, *болыиыхъ* органовъ оказываются рефлекторная хроно—и батмотронная вліянія на сердечную мышцу, или же гдѣ въ организмѣ циркулируютъ вещества непосредственно раздражающія мускулатуру сердца. Такъ, нередко встрѣчается аритмія, гесп. экстрасистолы у лицъ страдающихъ болѣзнями желудка, кишокъ, глицтами. Въ подобныхъ случаяхъ возможно предположить либо непосредственное раздраженіе сердечной мышцы токсическими веществами всасываемыми изъ желудочно-кишечнаго тракта, либо рефлексъ съ послѣдняго на сердце. Далѣе, нередка экстрасистолія при всевозможныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, главнымъ образомъ въ періодѣ выздоровленія. Последнее обстоятельство стоитъ, быть можетъ, въ связи съ тѣмъ, что

ность болезни сердце утомлено, является раздражительная слабость его. Кроме того известную роль играет и брадикардия, нередко встречающаяся у „реконвалесценто́в“, благодаря чему раздражения такой силы оказывают влияние, которых при учащенном пульсе, в разгаре болезни оставались безрезультатными.

Вообще экстрасистолы чаще встречаются при учащенном пульсе, чем при ускоренном. Объяснение этого явления может быть следующее. При учащенном пульсе возбудимая фаза после каждой систолы длится дольше, чем при учащенном. Рефрактерная фаза тем больше сближается, чем чаще сокращения, благодаря чему уменьшается возможность к появлению экстрасистолы при учащенной деятельности сердца, в случаях же их появления раздражители их вызывающие должны быть сильнее, чем при учащенном пульсе.

Третью группу составляют лица со здоровым сердцем, у которых наблюдаются экстрасистолы при нарушении кровообращения. Здесь прежде всего надо иметь в виду повышение давления в артериальной системе. Сюда же *Wenkenbach* относит и случаи экстрасистолы при изменении положения тела. У таких лиц экстрасистолы встречаются при лежании, тогда как при стоянии или сидении они исчезают. В подобных случаях, однако, необходимо принимать во расчет изменение частоты сердечной деятельности при переменах положения, именно, замедление ритма при лежании.

Последнюю группу, наконец, составляют случаи, где само сердце анатомически изменено. При всевозможных болезнях сердца — растяжениях, воспалениях, перенапряжениях, дурном питании сердечной

мышцы возникают раздражения вызывающие экстрасистолы непосредственно и рефлекторно. Однако встречается целый ряд случаев перечисленных заболеваний, при которых ритм сердца остается совершенно правильным.

При нарушении способности проведения раздражения от мышечной клетки к клетке возникает особый род аритмии, обнаруживающийся периодически, более или менее правильно повторяющимися, выпадениями пульсовой волны соответственно выпадению систолы желудочка при продолжающихся сокращениях предсердия. Такой правильно интермиттирующий пульс *Wenkenbach* называет ритмической аритмией.

Экспериментально понижение проводимости (*Engelmann* обозначает ее буквой λ) легко проследить на умирающем лягушачьем сердце, регистрируя работу сердца при помощи так называемой *Suspensionsmethode*, т. е. крючками зафиксированными за стенки сердечных полостей и соединенными с пишущими аппаратами. При усиливается асфиксии λ уменьшается, $A_s - V_s$ (Atrium systole, Ventriculus systole) т. е. время между систолой предсердия и желудочка увеличивается. Существенное влияние на λ оказывает присутствие кислорода. Подобно другим свойствам сердечной мышцы, λ находится в зависимости от предшествовавшей систолы и выполненной работой сердца. Каждая систола лишает сердечную мышцу на время ее проводимости, причем надо иметь в виду, что только оказавшиеся действительными раздражения имеют отрицательное дромоторное влияние. Огромное значение имеет степень колебания λ под влиянием нервов — непосредственное или рефлекторное раз-

дражение ихъ. Встрѣнась съ измѣненіями λ прежде всего необходимо рѣшить вопросъ, лежитъ ли причина на ихъ въ измѣненіяхъ сердечной мышцы или въ нервныхъ путяхъ.

При извѣстныхъ патологическихъ причинахъ промѣнъ A_0 — V_0 постоянно растутъ, пока не наступитъ, наконецъ, такой моментъ, когда систола, идущая отъ предсердія къ желудочку, не передается послѣднему, прерываясь на атрио-вентрикулярнѣхъ границѣхъ, именно, теряясь въ мышечномъ пучкѣ соединяющемъ предсердіе и желудочекъ. Какъ уже упомянуто, подобное явленіе наблюдается на умирающемъ лягушачьемъ сердцѣ.

Переносъ эти данныя въ клинику, *Wenkenbach* высказываетъ предположеніе, что подобное ослабленіе λ у человѣка возможно, какъ результатъ дурного питанія при общихъ заболѣваніяхъ (токсическихъ и инфекціонныхъ), или благодаря мѣстной ишеміи въ результатъ заболѣванія сосудовъ, при ненормальномъ составѣ крови, перерожденіи сердечной мускулатуры, главнымъ образомъ въ области А—У границъ, развитіемъ хроническомъ миокардитѣ. Подобныя систолы *Wenkenbach* называетъ вслѣдъ за *His*¹⁾ блокированными, и само явленіе *Herzblock*.

Измѣненія сократимости обуславливаютъ аритмію, проявляющуюся въ видѣ *p. alternans*, представляющей собой регулярное чередованіе болѣе сильныхъ сокращеній съ болѣе слабыми. Степенью сократимости обуславливается величина сокращенія, такъ какъ сердце реагируетъ на раздраженіе всей присущей ему

¹⁾ Deutsch. Arch. f. M. Med. LXIV.

силой въ моментъ раздраженія— „all or none“ законъ *Bonditsch*'а¹⁾, формулированный также слѣдующимъ образомъ *Kronecker*'омъ²⁾: „минимальное сокращеніе есть въ тоже время максимальное“. *Pulsus alternans* описанъ впервые *Traube*³⁾. Затѣмъ имъ занимались какъ клиническимъ явленіемъ *Fraentzel*⁴⁾, *Riegel*⁵⁾, *Sanson*⁶⁾ и др., *Engelmann*⁷⁾, *Hoffmann*⁸⁾, *O. Frank*⁹⁾, *W. Straub*¹⁰⁾ изучали его экспериментально. Нѣкоторые клиницисты (*Traube*, *Fraentzel* и др.) отождествляли *p. alternans* съ *p. bigeminus*, считая его лишь за подвидъ послѣдняго. Позднѣйшіе наблюдатели (*Wenkenbach*, *Sanson*, *H. E. Hering*, *Rehfishch*, *Vaquez*¹¹⁾ и др.) считаютъ однако *p. alternans* за самостоятельную, особую форму аритміи основывающаюся на данныхъ эксперимента.

Альтернирующую работу сердца— „*Herzalternans*“— *Engelmann* получалъ, применяя къ сердцу очень часто дѣйствующій раздражитель. При уменьшеніи частоты раздраженія *alternans* исчезалъ. *Hoffmann* понижалъ сократимость раздраженіемъ блуждающаго нерва, приводя сердце въ „гиподинамическое состояніе“, и получалъ при этихъ условіяхъ *alternans*. Исслѣдованіями *Engelmann*'а, *F. Hoffmann*'а, *O. Frank*'а, установле-

¹⁾ Ber. K.—Säch. Ges. W. 1871.

²⁾ Beitrag zur Anat. u. Phys. als Festgabe f. Ludwig.

³⁾ Berlin. M. Wochenschr. 1872.

⁴⁾ Charité Annalen 1874—1875.

⁵⁾ Deutsch. Arch. f. M. Med. Bd. XVIII u. XX.

⁶⁾ The diagnosis of diseases of the heart and thoracic aorta—1892.

⁷⁾ Arch. f. (Anat. u.) Physiol.—1902.

⁸⁾ Pflüg. Arch. Bd. LXXXIV—1901.

⁹⁾ Sitzungsberichte d. Münch. Gesellschaft. f. Morph. u. Physiol.

¹⁰⁾ Arch. f. experim. Path. u. Pharmacol. Bd XXXV.

¹¹⁾ О работахъ названныхъ авторовъ рѣчь будетъ впереди.

но, что при ослаблении сократимости время единичного сокращения короче, чем при нормальной сократимости; причем укорочены обе фазы сердечного сокращения — систола и диастола. Сердечная мышца раньше достигает вершины сокращения и вместе с тем быстрее возвращается к покою, благодаря чему паузы между отдельными систолами удлиняются.

W. Straub наблюдал при изучении влияния антиарина на лягушечье сердце развитие ритма вполниту медленнее, чем в норме, при чем, раньше наступления этого замедленного ритма, наблюдалась более или менее продолжительный период работы сердца в виде alternans. При меньшей дозе яда продолжительность этого периода была значительна, при большей дозе величина малого сокращения быстро шла на убыль до полного исчезновения.

Straub выражается следующим образом по поводу наблюдавшихся им явлений. „Отравление антиарином вызывает задерживающий образ на процесс ритмического разряда потенциальной энергии в сердце“ и „удлинение рефрактерной фазы ведет к уменьшению высоты систолы“, т. е. сократимость сердечной мышцы восстанавливается не столь быстро и совершенно, как в норме. Надо однако отметить — в дальнейшем изложении этого придется коснуться подробнее, — что и другие свойства сердечной мышцы: раздражимость и проводимость также были изменены под влиянием антиарина. Подобную альтернирующую деятельность сердца у млекопитающих наблюдал Langendorff¹⁾ под влиянием лаковой, гемолитической крови. По предположению

¹⁾ Pflüg. Arch. Bd. 93.

Langendorff¹⁾ а, ядом, влияющим на сердечную мышцу, является калий, содержащийся в нормальной крови в красных шариках.

Исходя из приведенных экспериментальных данных, Wenkebach допускает возможность самостоятельной формы аритмии в виде р. alternans в результате изменения сократимости сердечной мышцы и приводит примеры характерные, по его мнению, для этого рода аритмии.

Что касается до условий, при которых наблюдается р. alternans у человека, то они таковы:

1) Значительное утомление — имъ понижается сократимость сердечной мышцы.

2) Длительная умственная работа сердца.

3) Асфиксия.

4) Всевозможны анатомические изменения самого сердца затрудняющие его работу. Таковы: исчезновение многих мышечных волокон при остром и хроническом миокардите, перикардальныя сращения, растяжение мышечных волокон сердца (при пороках сердца и без них) при переполнении отдельных камер сердца.

5) Отравления.

Изменения раздражимости (Reizbarkeit) играют существенную роль в ритмической деятельности сердца. Можно допустить повышение раздражимости — в таком случае сердечная мышца будет реагировать на ненормальные раздражители быстрее, чем обычно, благодаря чему создается возможность возникновения экстрасистол. При понижении же раздражимости материал, необходимый для того, чтобы состоялось сокращение мускулатуры, уничтоженный предыдущим со-

кращенієм, медленієе възстановляется, чѣмъ въ нормѣ. Можно предположить, что послѣ обычного интервала раздражитель, возросъ до прежней, дѣйствительной въ нормальныхъ условіяхъ интенсивности, мышечные же пучки сердца окажутся еще недостаточно возбудимыми для того, чтобы возникло сокращеніе. Какъ раздражитель, такъ и количество „подвергающагося раздраженію матеріала“ должны увеличиться, пока взаимоотношеніе обонхъ факторовъ не станетъ таковымъ, что раздраженіе вызоветъ сокращеніе. Вездѣствіе уменьшенной раздражимости періоды сердечной дѣятельности удлиняются, частота сокращеній въ единицу времени уменьшается.

Такъ обстоитъ дѣло при равномерномъ во всѣхъ мышечныхъ отдѣлахъ сердца уменьшеніи раздражимости. Въ подобныхъ случаяхъ выпаденія отдѣльныхъ систолъ не произойдетъ на слѣдующемъ основаніи: раздражитель, вызывающій сокращеніе, возникаетъ непрерывно, мышца же отвѣчаетъ сокращеніемъ на него по мѣрѣ накопленія избытка количества матеріала, служащаго для развитія систолы, поэтому при равномерномъ пониженіи раздражимости вся схема развитія сокращенія остается прежней съ тѣмъ лишь измѣненіемъ, что періоды сердечной дѣятельности удлиняются. Иначе обстоитъ дѣло въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ раздражимость уменьшается только въ отдѣльныхъ мѣстахъ. Можно себѣ представить, что мышечныя волокна въ области выпаденія вѣнь сохраняютъ свою обычную раздражимость, но раздражимость части волоконъ лежащихъ ниже мѣста автоматическаго возникновенія сокращенія ослаблена. Въ такомъ случаѣ систола нормальной величины, возникшая послѣ обычного скрытаго періода,

распространяется нормальнымъ путемъ до тѣхъ поръ, пока не достигнетъ до мѣста находящагося въ рефрактерномъ состояніи, гдѣ она и прекратится. Слѣдующее, однако, раздраженіе достигнетъ этого мѣста уже въ то время, когда оно будетъ возбуждено, такъ что сокращеніе произойдетъ. Такимъ образомъ происходятъ періодическія выпаденія систолъ, пока, наконецъ, ритмъ сердца не станетъ вдвое рѣже противъ прежняго. Для объясненія послѣдняго явленія, т. е. урженія вдвое *Wenkenbach* ссылается на работу *Kries*¹⁾. Этотъ экспериментаторъ поизжалъ возбудимость опредѣленнаго мѣста мускулатуры (желудочка, атриоventрикулярной границы) охлажденіемъ его, благодаря чему выпалили отдѣльныя систолы желудочка, пока не устанавливался, наконецъ, ритмъ желудочковъ вдвое медленнѣе по сравненію съ предсердіями. При долгомъ дліащемся охлажденіи урженій вдвое ритмъ снова уржался вдвое и такъ далѣе, такъ что ритмъ желудочковъ представлялъ $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$ частоты ритма предсердій, но никогда не $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{2}$. *Kries* слѣдующимъ образомъ объясняетъ это явленіе: „представимъ себѣ, говоритъ онъ, что наиболѣе теплое мѣсто (какъ это и было при нашихъ опытахъ) то, откуда исходятъ импульсы къ сокращенію, даетъ и сокращеній въ минуту. Удаляясь отъ этого мѣста въ направленіи нормально распространяющихся раздраженій, мы прежде всего נתолкнемся на части, которыхъ температура незначительно ниже и которыя сокращаются $\frac{n}{2}$ разъ въ минуту. Идя далѣе, мы встрѣтимся съ мѣстами, могущими по степени своего охлаждения сократиться $\frac{n}{3}$ разъ въ минуту. Необходимо, однако, имѣть

¹⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902, V—VI Heft.

въ виду, что они не стоятъ въ непосредственной связи съ участками сокращающимися в разъ въ минуту, но соединены съ ними при помощи отдѣловъ мускулатуры дающихъ $\frac{n}{2}$ сокращений въ минуту. Если они сами не въ состояніи развить столько же сокращений, то они могутъ сокращаться лишь вдвое медленнѣе, т. е. дать $\frac{n}{4}$ первичнаго ритма". Самъ *Kries*, при оцѣнкѣ названнаго явленія, видитъ причину его какъ въ измѣненіяхъ проводимости, такъ и раздражимости и сократимости, и усматриваетъ въ немъ связь съ разбираемымъ выше явленіемъ *Herzblock'a*, который, по его мнѣнію, не есть ничто уже вполне установленное и не можетъ быть сведенъ лишь къ измѣненію проводимости. *Wenkenbach*, однако, игнорируя точку зрѣнія самого *Kries'a*, считаетъ за причину разбираемой формы аритміи одно лишь измѣненіе раздражимости. Установивши этотъ „физиологическій“ типъ аритміи, *Wenkenbach* тщетно старается найти причины его въ клиникѣ.

„Если мы обратимся теперь къ вопросу, встрѣчаются ли у человека измѣненія сердечной дѣятельности, зависящія отъ усиленія или ослабленія раздражимости, то мы очутились въ концѣ концовъ на terra incognita“ (стр. 126). „Уменьшеніе раздражимости у венозныхъ устьевъ обуславливаетъ уменьшеніе количества сокращеній сердца. Однако, мнѣ до сихъ поръ еще не удалось найти признаковъ, по которымъ можно было бы рѣшить, что на лицо—уменьшеніе ли сократимости, или уменьшеніе способности вырабатывать аутохтонное сокращеніе, или же, наконецъ, то и другое одновременно“ (стр. 126). „Часто невозможно рѣшить ни въ положительномъ, ни въ отрицательномъ смыслѣ, является

ли въ отдѣльномъ конкретномъ случаѣ причиной выпаденія систолъ уменьшеніе раздражимости“ (стр. 126).

Несмотря на невозможность при всемъ своемъ богатствѣ опыта въ области сердечной патологіи и паттякамъ, къ которымъ *Wenkenbach* прибѣгаетъ для того, чтобы подогнать отдѣльные случаи къ своимъ предположеніямъ, все же онъ не могъ найти примѣровъ иллюстрирующихъ возможность послѣдняго рода аритміи и все же, несмотря на это, настаиваетъ на существованіи подобнаго отдѣльнаго типа аритміи.

При повышеніи возбудимости, представляющемъ родъ гиперестезіи сердечной мышци, усиливаются рефлекторныя вліянія со стороны другихъ органовъ на дѣятельность сердца, ускоряется и замедляется ритмъ его при каждомъ психическомъ возбужденіи. Усиленіемъ рефлекторныхъ и центральныхъ вліяній создаются особенно благоприятныя условія для возникновенія экстрасистолъ. Объективнымъ доказательствомъ такого предположенія является то обстоятельство, что при общеукрѣпляющемъ лѣченіи раздражительная слабость сердца уменьшается параллельно съ одновременнымъ уменьшеніемъ таковой же другихъ органовъ, благодаря чему и экстрасистолы исчезаютъ.

Что касается до причинъ, вызывающихъ измѣненіе сократимости въ смыслѣ „раздражительной слабости“, то можно указать на утомленіе, перенапряженіе, различные яды, измѣненія нервныхъ вліяній—батмотропное вліяніе по *Engelmann'y*.

Въ концѣ концовъ *Wenkenbach* приходитъ къ выводу, что всѣ указаные роды аритміи въ свою очередь могутъ быть раздѣлены на двѣ категоріи—нейрогенныя и міогенныя аритміи. Перѣдко представляется невоз-

можнымъ въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ рѣшить, какого происхожденія нарушение ритма—нейрогеннаго или мюгеннаго.

Классификацію и объясненіе аритмій одинакѣ съ *Wenkenbach*'омъ даютъ *Hofmann* ¹⁾, *Rehlfach* ²⁾, *Vaquez* ³⁾, *Castellino* ⁴⁾, *Reissner* ⁵⁾.

Въ виду того, что названные авторы не вносятъ ничего новаго въ объясненіе упомянутыхъ явленій и повторяютъ мнѣнія высказанныя *Engelmann*'омъ и *Wenkenbach*'омъ, мы не будемъ останавливаться подробно на ихъ работахъ и ограничиваемся только полноты ради указаніемъ на нихъ.

Подробный анализъ неправильностей сердечнаго ритма находится въ работѣ *Lommel*'а ⁶⁾.

„На основаніи наличности аритмій, по мнѣнію названнаго автора, нельзя дѣлать опредѣленныхъ выводовъ какъ для діагностики, такъ и для prognostici. Въ однихъ случаяхъ она является спутникомъ тяжелаго органическаго заболѣванія сердца, тогда какъ въ другихъ случаяхъ, несмотря на длительное ея существованіе, сердце оказывается нормальнымъ“.

Lommel различаетъ двѣ основныя формы аритмій: I. экстрасистолы, II. дыхательная аритмія.

Экстрасистолы возникаютъ либо вслѣдствіе вліянія, на сердце ненормальныхъ раздраженій, либо „вслѣдствіе повышенной чувствительности сердца къ такому рода раздраженіямъ, которыя при нормальныхъ условіяхъ оста-

¹⁾ Pathologie u. Therapie der Herznerven S. 78—65.

²⁾ Deut. med. Wochenschr. 1903. № 20 и 21, 1904 № 14.

³⁾ La Presse médicale 1903 № 13.

⁴⁾ Prag. med. Wochenschr. 1903 № 30.

⁵⁾ Zeitschr. f. kl. Med. LIII.

⁶⁾ Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. LXXII 3—6 Heft.

ются безъ вліянія на него“.

Lommel клинически дѣлитъ экстрасистолы на слѣдующія три группы:

1) Экстрасистолы возникающія при абсолютно или относительно повышенномъ артеріальномъ давленіи. *Lommel* называетъ эту форму „динамическая bigeminia“ и физиологическую основу для нея видитъ въ омытахъ *Knöll's*, *Hering's*.

2) Экстрасистолы при органическихъ заболѣваніяхъ сердца (круглодѣлочная инфильтрація т.-е. острый интерстиціальныи миокардитъ, разрастаніе соединительной ткани, паренхиматозное переходженіе мышц)—всѣ эти процессы могутъ вліять какъ мѣстный раздражитель на здоровую мускулатуру сердца.

„Wir werden also in allen Fällen von Bigeminie, namentlich aber dann, wenn keine Blutdrucksteigerung vorliegt, auf Myocarderkrankungen zu achten haben. Bei hohem Blutdruck und intaktem, oder wenig gestörtem Kreislauf ist die Annahme von solchem zum mindesten unnötig; in manchen Fällen bei günstigem Gesamtzustand ganz unwahrscheinlich.“

3) Экстрасистолы стояція въ связи „съ первыми заболѣваніями“ и съ отравленіями.

Что касается до аритмій „перваго происхожденія“ (психическое вліяніе, рефлексъ), то *Lommel*, будучи мюгенистомъ, приписываетъ первной системѣ лишь косвенную роль въ возникновеніи экстрасистолъ. „Wenn es Nervenwirkungen giebt, die zur Auslösung der Extrasystolen führen, diese.....durch Steigerung der Erregbarkeit wirken, indem sie einen gewissen Erregungszustand verursachen.“

Основаніемъ для предположенія, что подъ вліяніемъ различныхъ ядовъ повышается возбудимость сердечной

мускулатуры, благодаря чему легко возникают экстрасистолы, служат экспериментальными данными. Такъ, увеличение концентрации съ 0,5% до 1% въ содержаніи NaCl въ раствѣрѣ повышаетъ возбудимость попеременно полосатыхъ мышцъ у лягушки. Благодаря прибавленію незначительныхъ количествъ углекислаго натра къ физиологическому раствору поваренной соли рѣзко повышается возбудимость мышцъ. Также вліяетъ и усиленіе крѣпости раствора сѣрнокислаго натра. По этому поводу *Biedermann*¹⁾ говоритъ „so dass man (insbesondere in Hinblick auf die ganz gleichartige Wirkung derselben Substanzen auf den Herzmuskel) wohl berechtigt ist von einer geradezu speciphischen Wirkung der genannten Natronsalze zu sprechen, derzufolge die contractile Substanz quergestreifter Muskeln schon durch die Anwesenheit sehr geringer Mengen jener Stoffe derart verändert wird, dass sie leichter und schon bei schwächeren Reizen in den Zustand der Erregung gerät, als dies normalerweise der Fall ist“. *Straub*²⁾ наблюдалъ рѣзкое повышение возбудимости сердечной мускулатуры у лягушки въ первомъ стадіи отравленія угольной кислотой.

По аналогіи съ приведенными экспериментальными данными можно предположить возможность возникновенія экстрасистолъ вследствие повышенной возбудимости сердечной мышцы при различныхъ интоксикаціяхъ—эндо и экзогенныхъ.

Въ какихъ отрѣзкахъ сердца возникаютъ раздраженія способствующія появленію экстрасистолъ? Естественно, онѣ могутъ имѣть мѣсто во всѣхъ отдѣлахъ его. Что же касается до рѣшенія этого вопроса въ каждомъ от-

¹⁾ *Electrophysiologie* I стр. 91.

²⁾ *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* Bd. XLV стр. 338.

дѣльномъ случаѣ, то здѣсь надо руководствоваться мнѣніемъ *Engelmann*'а¹⁾, *Hering*'а²⁾, *Cushny* и *Matteus*'а³⁾, которые, на основаніи своихъ экспериментовъ, высказываютъ предположеніе, что, если bigeminus равенъ суммѣ двухъ нормальныхъ систолъ, исходнымъ пунктомъ для возникновенія его является желудочки, если же онъ меньше этой суммы, то мѣстомъ раздраженія является предсердія. Если же раздраженія локализируются въ мѣстѣ ихъ автоматическаго возникновенія, то въ виду того, что нормальные раздражители возникаютъ здѣсь непрерывно, экстрараздраженія могутъ оказывать свое вліяніе лишь совмѣстно съ нормальными раздраженіями, благодаря чему отсутствуетъ компенсаторная пауза при нихъ, а съ тѣмъ вмѣстѣ имѣть данныхъ для сужденія въ клиническихъ случаяхъ объ ихъ возникновеніи.

Начая данныя клиники *Lommel* приходитъ къ заключенію, что, пока лѣвый желудочекъ работоспособенъ и клапанный аппаратъ дѣль и правильно функционируетъ, чѣмъ устраняется нарушеніе правильности сокращенія предсердія при повышеніи кровяного давленія, лѣвый желудочекъ является исходнымъ пунктомъ экстрасистолъ и bigeminus не укороченъ. При заболѣваніяхъ клапановъ и миокардіа bigeminus можетъ быть укороченнымъ и неукороченнымъ, такъ что здѣсь мѣстомъ возникновенія экстрасистолъ могутъ быть какъ желудочки, такъ и предсердія.

Дыхательная аритмія имѣетъ свой прототипъ въ колебаніяхъ сердечнаго ритма у здоровыхъ въ зависимости отъ акта дыханія. Какъ извѣстно, частота пульса уве-

¹⁾ *Pflüg. Arch.* Bd. LXV.

²⁾ *Pflüg. Arch.* Bd. LXXXII.

³⁾ *Journ. of. Physiol.* Vol. XXI.

личивается при каждой инспирации и уменьшается при каждой экспирации. Обычно такое влияние дыхательных движений колеблется в узких пределах. В виду исключения однако, в зависимости от дыхательного акта возникают колебания сердечного ритма, которые не всегда удается разграничить от других форм аритмий. Основанием для „физиологических“ дыхательных аритмий является „eine uebermässige Labilität des herzhemmenden Vaguscentrums.“ Что же касается до аритмий, стоящих в связи с актом дыхания, которые *Loewmel* признает патологическими, то, по его мнению, они должны быть рассматриваемы лишь как количественное усиление нормальных дыхательных колебаний. Они встречаются обычно при здоровом сердце, очень часто в случаях так называемой сердечной неврастении, составляют большую часть аритмий реконвалесцентств. Доказательством того, что последние группа является представителем дыхательной аритмии, т.-е. зависит от изменения тонаса блуждающего нерва, служит одновременное ее в большинстве случаев существование с брадикардией и исчезновение обеих явлений под влиянием инъекций атропин¹⁾, что доказано *Delio*. Къ этой же группѣ относятся аритмии в зависимости от различных мозговых заболеваний. Местные процессы, оказывающие непосредственное влияние на центр vagi и ни в коем случае не могут оказать его на само сердце, могут вестъ къ сильнейшимъ степенямъ типической дыхательной аритмии.“ (стр. 484).

*Albrecht*¹⁾ считает причиной аритмий в ряде случаев, гдѣ мускулатура желудка цѣла и гдѣ существуетъ анатомическая или функциональная недостаточ-

¹⁾ Der Herzmuskel. S. 546—568. 1903.

ность двусторонки, справедливымъ мнѣніе *Henschen's*, по которому аритмия в этих случаяхъ есть выражение экстрасистоль предсердия, вызываемыхъ повышеннымъ вслѣдствие недостаточности mitralis давлениемъ крови въ лѣвомъ предсердіи. Тамъ же, гдѣ аритмия на лицо при здоровомъ предсердіи и при правильно функционирующемъ двусторончатомъ клапанѣ, и гдѣ, напротивъ, на лицо измѣненія въ мускулатурѣ лѣваго желудочка, причина аритмии должна быть другая. Если въ желудочкѣ мускулатура на значительномъ пространствѣ перерождена или замѣнена соединительной тканью (myocarditis parenchymatosa et interstitialis), то въ этихъ случаяхъ измѣняются условия проведения вызывающаго сокращеніе раздраженія отъ устья вѣнь по всему желудочку, причемъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, гдѣ измѣненія значительны, проводимость совершенно уничтожается. Поэтому предсердіе, въ тѣхъ случаяхъ, когда оно здорово, периодически получаетъ физиологическія раздраженія отъ устья вѣнь, соотвѣтственно которымъ правильно сокращается и передаетъ эти сокращения желудочку. Благодаря значительнымъ измѣненіямъ мышечнаго пути сокращенія желудочка болѣе влоно и длительно, систола его удлиняется. Помимо удлиненія систолы на лицо еще и укороченіе паузы, такъ какъ учащеніе ударовъ сердца при миокардитѣ происходитъ на счетъ укороченія паузы.

Вслѣдъ за первой удлиненной систолой слѣдуетъ новая удлиненная систола. Пока послѣдняя окончится, наступаетъ снова время, когда желудочку передается отъ предсердія физиологическое раздраженіе вызывающее его сокращеніе. Поэтому, вслѣдствие увеличившейся разницы въ продолжительности систолъ предсердія и

желудочка, время от времени раздражения от предсердия вместо того, чтобы передаваться желудочку к концу его диастолы или во время паузы, передаются ему во время его систолы или вначале его диастолы, т. е. в период невозбудимости. Исходя из ритма сокращений желудочка (*Vom Standpunkt der Ventrikel-contractionen*), мы должны себя представить, что желудочек получает раздражение от предсердия ранге окончания своей диастолы.

Это раздражение, являясь для желудочка не согласованным с его сократимостью и через это с его ритмом, становится для него как бы экстрараздражением вызывающим экстрасистолы желудочка. Последние тем слабее выражены, чем он ближе к предшествующей систоле. За рядом экстрасистол наступает значительно удлиненная пауза, зависящая от того, что раздражение, побуждающее желудочек к сокращению, передается ему от предсердия во время рефрактерной фазы. Вслед за паузой происходит сокращение желудочка во время, за тем одна или ряд экстрасистол, пауза желудочка и т. д.

*Maixner*¹⁾ считает, что всевозможны изменения ритма сердечной деятельности могут быть связаны с патологическим состоянием мускулатуры и клапанов сердца, равно могут существовать без каких бы то ни было изменений в самом сердце, геср. клапанномышечном его аппарате. Соответственно этому все аритмии он разделяет на двѣ основных группы: имѣющую а) „нервное“ и б) миогенное происхождение.

Къ первой группѣ относится прежде всего аритмия возникающая при посредствѣ *vagi*. Клинически их от-

¹⁾ Zur Pathogenese der Herzrhythmie, 1903.

мѣчал *Dehio*¹⁾. Доказательствомъ того обстоятельства, что аритмии встрѣчающіяся у больныхъ стоятъ первѣю именно въ связи съ вліаніемъ *vagi*, являются опыты названнаго клинициста, превращавшаго аритмическую дѣятельность сердца въ правильную путемъ инъекціи атропина. *Maixner*²⁾ у удавалось прекращать брадикардію и аритмію существовавшую у животныхъ въ видѣ бигеминіи, у которыхъ она была вызвана задушеніемъ, перевязкой *venae cavae infer.*, благодаря чему уменьшался притокъ крови къ сердцу и понижалось кровяное давленіе. После перевязки вены вскорѣ размахи пульсовыхъ водн уменьшаются, число ударовъ учащается, аритмия прекращается.

Maixner полагаетъ, что исчезновение аритмии въ этомъ случаѣ надо поставить въ связь съ ослабленіемъ вліанія п. *vagi*, раздраженіе котораго, по мнѣнію *Herzinga*, раздѣляемому и *Maixner*³⁾омъ, можетъ косвенно способствовать аритміи тѣмъ, что при его раздраженіи происходитъ замедленіе сердечной дѣятельности, удлиненіе диастолы и, благодаря послѣднему, накопленіе большого количества крови въ полости сердца и съ тѣмъ вмѣстѣ повышеніе внутрисердечнаго давленія. Трудно, однако, сказать, обусловлено ли исчезновение аритмии въ опытахъ *Maixner*⁴⁾а ослабленіемъ вліанія *vagi*, или оно зависитъ просто отъ пониженія внутрисердечнаго давленія, или, наконецъ, оба этихъ фактора одновременно имѣютъ значеніе.

Аритмии, возникающія при посредствѣ *vagi*, могутъ имѣть въ основѣ анатомическія его измѣненія (*vagusneuritis*) на протяженіи ствола, заболѣваніе централь-

¹⁾ Deut. Arch. f. kl. Med. Bd. LIII.

ного конца его въ зависимости отъ органическихъ страданій мозга (кровозливіе, опухоль, менингитъ), равно и чисто функциональна. Всевозможная уклоненія отъ нормальнаго ритма могутъ быть обусловлены измѣненіями возбудимости самаго блуждающаго нерва, и черезъ это измѣненіями въ работѣ сердца. Существенными симптомами неврозовъ *vagi*, по *Meissner'у*, является ихъ относительная длительность и чередованіе нормальныхъ явленій съ болѣзненными.

Разстройство иннервации въ области блуждающихъ нервовъ проявляется не во всѣхъ случаяхъ одинаково — возникаютъ тахикардія, брадикардія, аритмія; наконецъ, нерѣдки сочетанія аритмій съ тахи- и брадикардіями. Смѣшанныя формы зависятъ отъ продолжительности существованія повышенной или пониженной возбудимости и интенсивности раздраженія. Благодаря этому получаются самыя разнообразныя картины сердечной дѣятельности, начиная отъ нарушеній ритмической дѣятельности, при которой наблюдается все же извѣстная правильность въ уклоненіи ритма, вплоть до совершенно безпорядочной аритміи. При раздраженіи *vagi* происходитъ замедленіе сердечной дѣятельности, діастола и слѣдующая за ней пауза удлиняются и, такъ какъ во время покоя накапливаются раздраженія, то при этихъ обстоятельствахъ происходитъ болѣе сравнительно съ нормой развитіе энергіи во время систолы. Однако возможно, что въ некоторыхъ случаяхъ раздраженія суммируются въ блуждающихъ нервахъ и передаются сердцу раньше, чѣмъ послѣднее возвратилось въ полную паузу. Одинъ изъ раздраженій остается безрезультатными, такъ какъ ко времени ихъ вліянія возбудимость сердца еще не возстановилась, другіе передаются сердцу

вслѣдъ за рефрактерной фазой, почему происходятъ неполныя и преждевременныя сокращенія, величина и время появленія которыхъ зависятъ отъ того, въ какое время по прекращеніи невозбудимой фазы произошла систола. Это одно предположеніе, при помощи котораго можно объяснить аритмію возникающую въ зависимости отъ функциональных измѣненій *vagi*. Возможно, по *Meissner'у*, и другое объясненіе. Какъ извѣстно, всѣ необходимыя условія для ритмической дѣятельности сердца, заключены въ немъ самомъ, при чемъ однако эта ритмическая дѣятельность находится въ зависимости отъ извѣстныхъ нервныхъ вліяній. Нервные вліянія суммируются (въ алгебраическомъ смыслѣ) съ раздраженіями возникающими въ самомъ сердцѣ, и при нормальныхъ условіяхъ оказываютъ водѣйствию на ритмическую дѣятельность сердца одновременно.

При патологическихъ условіяхъ картина мѣняется. Можно допустить такую возможность, что на аутохтонныя раздраженія сердце реагируетъ нормально, по отношенію же къ „нервнымъ“ раздраженіямъ оно становится или болѣе, или менѣе возбудимымъ, благодаря чему тѣ и другія раздраженія оказываютъ вліяніе не одновременно. „Нервное“ раздраженіе можетъ оказать свое вліяніе вскорѣ по прекращеніи рефрактернаго періода, благодаря чему произойдетъ экстрасокращеніе, нарушающее нормальный ритмъ; точно также произойдетъ нарушеніе ритма въ томъ случаѣ, если „нервный“ раздражитель достигнетъ мышечныхъ волоконъ сердца раньше, чѣмъ аутохтонный — возникаетъ, благодаря описаннымъ измѣненіямъ, дисгармонія во вліяніи на сердечную мускулатуру обоихъ рода раздраженій, и въ результатѣ ея аритмія.

Характер изменения сердечной деятельности усложняется еще приписью влиятельных симпатических нервов.

Функциональные первичные аритмии возникают почти исключительно (fast ausschließlich) рефлекторно. Наблюдаются они по большей части при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, при резко охлаждении кожи, как *Nothnagel*¹⁾ имел случаи наблюдать эту зависимость на себе самом. Рже они встречаются при нейрастении, истерии, эпилепсии, и хорей, часто как результат влияния известных сердечных ядов.

Другую основную группу нарушений ритма составляют „миогенная“ аритмия, т. е. причину возникновения их надо искать в мускулатуре сердца. Этого рода аритмии встречаются при острых и хронических миокардитах, ожирении сердца, пороках сердца, острых и хронических (адгезивных) перикардитах, расширении сердца. Однако нередко случаи, где все эти заболевания не соизвещаются никакими нарушениями ритма. *Maixner* сторонник миогенной теории движения сердца, и его классификация аритмий построена соответственно основным предпологаемым свойствам мышечных волокон сердца. Эта классификация изложена при передаче воззрений *Wenkenbach*'а, и так как в изложении *Maixner*'а по существу она не различается от схемы *Wenkenbach*'а, то здесь мы не будем ее повторять, за исключением лишь разбора *Maixner*'ом высшей степени аритмии — полной иррегулярности пульса (regellose Arrhythmie, Irregularität des Pulses).

¹⁾ Deut. Arch. f. kl. med., Bd. XVII.

На сфигмограммах таких случаев видно, что промежутки между двумя сокращениями не одинаковы, сами сокращения отличаются друг от друга величиной, количество ударов в единицу времени обычно увеличено. Степени аритмии в различных случаях различны. Изучение значительного количества подобных сфигмограмм приводит *Maixner*'а к следующим заключениям: „в целом ряд случаев более коротких и более длинных bigemini и trigemini сменяют друг друга без всяких правил... В других случаях bigemini сменяют друг друга как бы следуя известным правилам“. На основании всех наших наблюдений мы приходим к заключению, что иррегулярный пульс все же находится в тесном соотношении с bigemинией и что экстрасистолам играют значительную роль в возникновении этого рода аритмии“ (стр. 66). Таким образом в толковании *r. irregularis perpetuus Maixner* сходится с *Hering* ох, как мы это увидим дальше. Нередко приходится наблюдать постепенный переход „правильного аритмичного“ пульса в полную иррегулярность его. Столь различные изменения характера пульса приводят автора к заключению, что в подобных случаях пострадали все свойства приписываемые сердечной мышце и на первом месте возбудимость, что следует из ускорения сердечной деятельности и появления группирующихся во всевозможных комбинациях экстрасистол. Рядом с возбудимостью изменяется также проводимость мышечных волокон. Она нарушается в одних случаях благодаря анатомическим изменениям самих волокон, в других благодаря нарушению кровообращения в миокарде, в треть-

ихъ—благодаря быстрому истощению энергій патологически измененныхъ волоконъ. Необходимо также допустить, что въ апатически измененной сердцѣ раздраженія не могутъ возникать вполне равномерно и также равномерно направляться отъ венозныхъ устьевъ къ предсердіямъ и желудочкамъ. Наконецъ, надо имѣть въ виду, что клеточныя изменения и нарушения кровообращенія въ сердечной мускулатурѣ отражаются на сердечныхъ гангліяхъ измѣняющихъ отношеніе „къ тонкой регуляціи сердечной дѣятельности“. Комбинація всѣхъ названныхъ измѣненій и создаетъ условія для возникновенія безпорядочной, но поддающейся точному анализу работы сердца.

J. Mackenzie ¹⁾ дѣлитъ всѣ аритміи на двѣ большихъ группы: А) неправильности сердечной дѣятельности характеризующіяся измѣненіями величинъ діастолы—эта форма чаще встрѣчается у дѣтей. *Mackenzie* не приписываетъ ей въ этомъ возрастѣ никакого рѣшительнаго значенія, считая ея существованіе явленіемъ почти физиологическимъ для извѣстнаго возраста „ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass jedes Kind zu seiner Zeit solche Arrhythmie aufweist“ (стр. 82). *Mackenzie* называетъ ее *типомъ дѣтской аритміи*. В) неправильности сердечной дѣятельности характеризующіяся измѣненіями какъ діастолы, такъ и систолы—*типъ аритміи взрослыхъ*. Здѣсь появляются преждевременныя сокращенія (р. bigeminus, экстрасистолы)—единичныя и группами. Сюда же, по мнѣнію англійскаго автора, относятся и pulsus alternans. „Pulsus alternans ist im Wesen identisch mit dem Pulsus bigeminus“ (стр. 88).

¹⁾ Die Lehre vom Puls 1904 стр. 79—99, 251—259, 302. Deut. Med. Wochenschr. 1904 № 24.

Форма А стоитъ въ зависимости отъ *N. vagus*, форма В связана съ раздражителемъ возникающимъ и влияющимъ на предсердія или желудочки *местно*. Специально по отношенію къ аритміямъ возникающимъ при существованіи порока двухстворчат. *Mackenzie* держится того мнѣнія, что причиной ихъ являются измѣненія въ ритмѣ предсердія, такъ какъ въ подобныхъ случаяхъ предсердіе возбуждается къ сокращеніямъ не раздраженіями, правильно передаваемыми изъ мѣстъ ихъ автоматическаго возникновенія предсердіямъ, а увеличеннымъ количествомъ крови въ растянутомъ лѣвомъ предсердіи. Въ этомъ случаѣ *Mackenzie* придерживается мнѣнія высказываемаго *Henschen*’омъ, хотя, повидному, работа шведскаго клинициста была ему неизвестна; но крайней мѣрѣ, въ своей обширной монографіи онъ не упоминаетъ о ней ни слова. Особый родъ аритміи составляетъ отсутствіе пульсовыхъ волнъ соответственно выдѣленую систолу желудочка при правильно сокращающихся предсердіяхъ. Объясняется это явленіе, по *Mackenzie*, тѣмъ „что въ то время какъ предсердія работаютъ нормально и регулярно, желудочки не реагируютъ на физиологическое раздраженіе идущее отъ предсердія вслѣдствіе пониженія возбудимости ихъ мускулатуры“ (стр. 263).

J. Salaghi ¹⁾ считаетъ всѣ роды аритміи экстрасистолическими, дѣля ихъ при этомъ на двѣ большихъ группы. Первую онъ считаетъ *типомъ систолической аритміи*, вторую—*диастолической*, подразумевая подъ этими выраженіями слѣдующее.

¹⁾ a) Ueber das Wesen verschiedener Störungen des Herzrythmus. Berlin. Klinik. 1904 b) Monatsschr. f. Kinderheilkunde № 1901. c) Rivista critica med. 1903 № 19.

Если необходимое для продолжения прерывистости повышено по отношению къ лѣвому желудочку, то этотъ послѣдній возбуждается къ преждевременному сокращенію будучи при этомъ вполне наполненнымъ кровью. Хотя изъ предсердія не успѣетъ поступить достаточнаго количества крови, тѣмъ не менѣе въ лѣвомъ желудочкѣ въ моментъ экстрастолы она находится въ значительной мѣрѣ, потому что желудочекъ не освободился вполне отъ своего содержимаго во время предыдущей систолы вследствие существованія повышеннаго давленія въ большемъ кругѣ кровообращенія. Величина пульса въ этомъ случаѣ зависитъ отъ отношенія силы сокращенія желудочка къ существующему въ это время давленію въ аортѣ и, при извѣстномъ постоянствѣ давленія, измѣняется въ зависимости отъ силы сокращенія, благодаря чему она (величина пульса) является функцией систолы лѣваго желудочка (*eine Function der Kammerstole*). Если же соответственное раздраженіе побуждаетъ къ преждевременному сокращенію другіе отдѣлы сердца—правый желудочекъ, предсердія или венозные устья, то лѣвый желудочекъ, вполне освободившійся отъ своего содержанія во время своей нормальной систолы предшествующей экстрастолѣ, благодаря тому, что давленіе въ аортѣ было не повышено, побуждается къ сокращенію (экстрастолѣ) другими отдѣлами сердца ранѣе, чѣмъ полость его наполнится вполне кровью. Поэтому пульсовая волна всегда будетъ незначительна безотносительно къ энергій сокращенія мускулатуры лѣваго желудочка, и величина ея будетъ зависетьъ отъ того, въ какой моментъ діастолы прерывается. Такимъ образомъ „экстра“—пульсъ будетъ

выразителемъ функции діастолы лѣваго желудочка (*Die Extrapulselle wird also als eine Funktion der Kammerdiastole exariren*).

Salagni кромѣ того предлагаетъ назвать аритмію первой группы — *Pulsus bigeminus s. extrasystolicus лѣвоопороняго* происхожденія, аритмію второй — группы — *p. bigeminus s. extrasystolicus правоопороняго* происхожденія. Противъ перваго названія онъ не предполагаетъ возраженій. Второе онъ также считаетъ физиологически вѣрнымъ, такъ какъ повышенія кровяного давленія существующія на пути лѣваго предсердія, вслѣдствіе относительной короткости малаго круга, легко передаются правому желудочку, и поэтому всѣ повышенія давленія выше двухстворки компенсируются не лѣвымъ предсердіемъ, а правой половиной сердца, желудочкомъ и въ извѣстныхъ случаяхъ, при наступающей относительной недостаточности трехстворки, правымъ предсердіемъ.

*E. Cyon*¹⁾ раздѣляетъ аритміи на двѣ большихъ группы. Причиной одной изъ нихъ является сердечная нервная система, причиной другой —измѣненія самой мускулатуры сердца. Въ первомъ случаѣ сохраняется извѣстная ритмичность сокращеній (*p. bigeminus, trigeminus*), тогда какъ во второмъ нельзя отмѣтить никакой регулярности ни въ силѣ, ни въ частотѣ ударовъ. *P. bigeminus, trigeminus* не мгновеннаго происхожденія, какъ это считаетъ большинство современныхъ авторовъ, но являются, по мнѣнію *Cyon*'а, результатомъ измѣненія физиологическихъ влѣній сердечныхъ нервовъ, — „il existe un désaccord entre l'action du pneumogastrique et celle

¹⁾ Les nerfs du coeur стр. 178—187.

de l'accélérateur. " Увеличение возбудимости одной группы нервов и уменьшение возбудимости ее антагонистов и, как результат подобного изменения, дисгармония в комбинационном влиянии нервов на сердечные движения обычная причина такой аритмии. P. bigeminus, состоящая из сильного сокращения с последующим преждевременно наступающим ослабленным, по происхождению своему такова: первое сокращение обязано преобладающему влиянию п. pneumogastrici, второе — п. accelerantis. Подобные пульсы Суонгу удавалось получать работая над "физиологическими" ядами.

Недостатком работы Суонга является прежде всего то обстоятельство, что свои взгляды он основывает на экспериментах, при которых деятельность сердца регистрировалась ртутным манометром, дающим не точное представление о работе сердца. Другая причина, побуждающая отнестись с осторожностью к мнению Суонга, лежит в том, что работая над физиологическими ядами, сама природа которых нам еще неизвестна, он их влияние на тот или другой нерв в положительном и отрицательном смысле считает безусловным, категоричным, чего при современных наших сведениях еще нельзя сказать. Отмечаемые им результаты требуют еще проверочных работ для того, чтобы завоевать себе полное право гражданства.

Там же не менее гипотеза Суонга о "первоном" происхождении p. bigeminus, не будучи безусловно доказанной, заслуживает внимания. Организм животного, функции отдельных его органов находятся в такой тесной зависимости от нервной системы, что искать причину всех изменений функций какого либо органа в

нем самом, вне его иннервации представляется нелепым.

Что касается до аритмий второй категории, то они находятся в связи с уменьшением сократительной силы сердечной мускулатуры (перерождения ее).

H. E. Hering¹⁾ различает пять форм аритмий: 1) респираторная аритмия, 2) экстрасистолия, 3) pulsus irregularis perpetuus, 4) аритмия, как результат изменения проводимости, 5) p. alternans.

1. Дыхательная аритмия является патологической в тех случаях, когда она ясно выражена несмотря на то, что дыхание слабо, поверхностно. Этот тип неправильности сердечного ритма встречается в период выздоровления от инфекционных заболеваний, при нейростении, при различных мозговых заболеваниях, где замешано раздражение центра блуждающего нерва.

Дыхательная аритмия, встречающаяся при различных болезнях сердца, не стоит в последствии в генетической связи. Клиническое значение ее сводится к тому, что она является показателем повышенной возбудимости нервной системы сердца. Устраняется она атропием, на что указывал раньше Dehio.

2. По происхождению Hering различает экстрасистолию, которая он отождествляет целиком с p. bigeminus, возникающая в желудочках, предсердиях и мышечной связке связующей предсердия с желудочками. Наиболее часто в клинике встречаются желудочковая экстрасистолия.

¹⁾ Prag. med. Wochenschr. 1901 №№ 1 и 2, 1902 №№ 1, 10, 11, 14, 1903 № 30, 1904 № 6.
Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1904 LXXIX.
La. Sém. med. 1906 № 19.

Чаще всего экстрасистолами вызываются механическими причинами, да же следуют причины химическая, повышающая возбудимость сердечной мускулатуры, (напр. digitalis, соли кальция), наконец, необходимо также иметь в виду причины нервные, вызывающая, впрочем, экстрасистолы косвенным путем—через посредство вазомоторных нервов, при раздражении которых повышается кровяное давление и возрастает сопротивление для опорожнения левого желудочка, так что ближайшей причиной аритмии в этом случае является повышение внутрисердечного кровяного давления.

Экстрасистолы возникают либо одиночно, спорадически, среди длинного ряда нормальных сокращений, либо появляются одиночно, но периодически, через правильные промежутки времени, либо, наконец, р. bigeminus непосредственно примыкает к другому р. bigeminus, так что получается картина непрерывной bigeminii. Непрерывной bigeminii Hering называет как такую, которая длится недолгое время, характеризуясь лишь тем, что ряд экстрасистол следуют друг за другом, так и такую которая длится часы, дни, недели.

Принципиальной разницы между длительной bigeminii, продолжающейся недели и такой, которая существует сравнительно недолго—при условии однако, чтобы р. bigeminii следовали друг за другом непрерывно—нет, так же точно, как нет разницы между спорадически наступающей и кратчайшей постоянной bigeminii, ибо все эти р. bigeminii являются выражением экстрасистол. Причиной же того, что в одних случаях экстрасистолы наступают одиночно, в других они длятся непрерывно, но короткое время, в третьих,

наконец, они продолжаются дни, недели и т. д., является природа патологического раздражения и степень отрывчивости на него соответственных отделов сердца и, быть может, еще некоторые нам пока неизвестные факторы.

3. Третьей формой аритмии является pulsus irregularis perpetuus, о котором сам Hering¹⁾ говорит: „с первого взгляда кажется трудным установить отравную точку зрения для анализа р. irregularis perpetuus, составленного из коротких и длинных периодов, высоких и низких пульсовых элеваций“. Свою попытку он осуществляет следующим образом. Прежде всего он снимает ряд сфигмограмм и кривых сердечного толчка при задержке дыхания в строго определенных и контролируемый промежутки времени. На полученных кривых тотчас видны беспорядочно друг за другом следующие сердечные периоды, длящиеся неодинаково продолжительное время. Если в сердце при том же количестве ударов в единицу времени билось равномерно, то сердечные периоды имели бы определенную продолжительность. Этого предполагаемый период времени при предполагаемом правильном ритме сокращений сердца вычисляется и с ним сравниваются все различные сердечные периоды, при чем одни из них оказываются равными, другие короче, третьи длиннее фактивных „нормальных“ периодов.

Укороченные периоды, по мнению Hering'a, возникают вследствие какой либо причины ускоряющей деятельность сердца. Этой ускоряющей причиной может быть только²⁾ преждевременно подъявлявшаяся на предсердие

¹⁾ Prag. med. Woch. 1903 № 30.

²⁾ Курсив наш.

или желудочек экстра-раздражитель, или раздражитель преждевременно возникший в мѣстѣ нормальнаго образования ихъ. Такимъ образомъ вопросъ о пульсахъ съ укороченными періодами *Hering* разрѣшаетъ очень просто. Болѣе сложнымъ представляется анализъ ненормально длинныхъ періодовъ. Въ качествѣ причинъ, вызывающихъ ихъ, возможны слѣдующіе моменты: запоздалое возникновеніе нормальныхъ раздраженій, или внезапно наступающее, вмѣстѣ съ тѣмъ быстро исчезающее пониженіе способности сердца. *resp.* извѣстныхъ его отдѣловъ, реагировать (*Reactionsfähigkeit*) на раздраженіе. Способность сердечной мышцы реагировать на раздраженіе мѣняется втеченіе сердечнаго періода—она исчезаетъ во время рефрактерной фазы, возобновляясь лишь постепенно. Эта періодически мѣняющаяся способность реагировать на раздраженіе можетъ возобновляться въ различные промежутки времени въ зависимости отъ разныхъ обстоятельствъ. Однимъ изъ такихъ обстоятельствъ является измененіе частоты сокращеній, одновременно съ которой и въ одинаковомъ съ ней смыслѣ мѣняется и быстрота возобновленія способности реагировать на раздраженіе¹⁾. Рѣзко колеблющаяся быстрота возобновленія способности реагировать можетъ быть обусловлена аритмическимъ возникновеніемъ раздраженій, или же зависѣть отъ какой нибудь внезапно появляющейся причины, вліяющей на одинъ изъ отдѣловъ сердца.

Ненормально длинные періоды, подобно ненормально короткимъ, являются результатомъ экстрасистолъ. Причины же удлиненій могутъ быть слѣдующія: 1) за эк-

¹⁾ *Fl. Arch. Bd. LXXXIX.*

страсистолой слѣдуетъ компенсаторная пауза, 2) экстрараздраженія, вліяющія на отдѣлы лежащіе выше желудка, могутъ возникать очень рано,—въ особенности надо имѣть это въ виду по отношенію къ мѣсту автоматическаго возникновенія раздраженій,—такъ что систола предсердія или желудка не произойдетъ въ силу того, что ко времени достиженія соотвѣстственными раздраженіями этихъ отдѣловъ сердца рефрактерная фаза ихъ не закончится.

Необходимо отвѣтить еще на одинъ вопросъ. Не играетъ ли какой нибудь роли въ возникновеніи ненормально длинныхъ періодовъ *p. vagus*? *Hering* отвѣчаетъ на этотъ вопросъ отрицательно, такъ какъ инъекція атропина не оказываетъ никакого вліянія на разбираемую форму аритміи.

Заключеніе, къ которому *Hering* приходитъ таково: „*Pulsus irregularis perpetuus* долженъ быть отнесенъ на счетъ неправильностей миогеннаго происхожденія, вызванныхъ экстрараздраженіями, соотвѣственно чему онъ является міоэретической¹⁾ формой аритміи“.

4. Аритмія, какъ результатъ измененія проводимости, бываетъ двухъ родовъ. Въ однихъ случаяхъ выпадаютъ систолы желудочковъ, въ другихъ происходитъ диссоціація сокращеній желудочковъ и предсердій. Эти двѣ формы необходимо строго различать. Въ первомъ случаѣ желудочекъ не сокращается въ надлежащій моментъ, во второмъ онъ сокращается, но автоматически, внѣ преемственной связи съ предсердіемъ.

Такая функциональная поперечная диссоціація зависитъ отъ нарушенія проводимости мышечной связки между

¹⁾ Отъ *ἰσίδω*—разражающ.

предсердиями и желудочками, связки, анатомически изученной Gaskell ¹⁾, His jun ²⁾, Retzer ³⁾, Braeuning ⁴⁾, Tawara ⁵⁾, физиологически, экспериментально Heringom ⁶⁾. Что касается до выпадений систол желудочка при продолжающихся сокращениях предсердий, то это явление может стоять в связи с раздражениями vagi ⁷⁾, с изменениями мышечной связки и, наконец, с неодинаковой продолжительностью рефрактерной фазы мускулатуры желудочков и предсердий.

Так как самъ Hering въ своемъ докладѣ ⁸⁾ Мюнхенскому конгрессу не касается въ подробностяхъ причинъ выпадения желудочковыхъ систолъ, то и мы обратимся къ нимъ подробнѣе ниже, при разборѣ нашихъ собственныхъ экспериментальныхъ данныхъ.

5. Наиболее рѣдкая форма аритмии p. alternans, представляющей изъ себя правильно чередующіеся большія и меньшія систолы, наступающія черезъ одинакіе промежутки времени, при чемъ систолы ослабленныя сокращеній протекаютъ болѣе вало. Съ диагностикой p. alternans надо быть очень осторожнымъ, такъ какъ возможны кажущіеся p. alternans, являющіеся результатомъ не cog alternans, а экстрасистолъ желудочковъ. Эту форму экстрасистолъ Heringъ называетъ

¹⁾ Journ. of Physiol. V.

²⁾ Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. S. 14.

³⁾ Arch. f. Anat. (u. Physiol.)—1904.

⁴⁾ Berlin. Kl. Wochenschr. 1904 № 38.

⁵⁾ Pflüg. Arch. CXI.

⁶⁾ Pflüg. Arch. CVII.

⁷⁾ Самого механизма вліянія Heringъ не касается. По крайней мѣрѣ въ рефератахъ о его докладѣ XXIII съезду терапевтовъ въ Мюнхенѣ таковой отсутствуетъ.

⁸⁾ О докладѣ мы судимъ по журнальнымъ рефератамъ. Самыя доклады въ печати еще не появились.

p. pseudoalternans, такъ какъ она многими авторами принимается невѣрно за истинный alternans—ошибка, которую допустилъ напр. Wenkenbach ¹⁾. Приводимые послѣднимъ примѣры на самомъ дѣлѣ суть не p. alternans, а bigeminus, принимаются же они имъ и другими авторами за таковыя потому, что экстрасистолы желудочковъ ихъ вызывающія наступаютъ поздно, незадолго до времени наступленій нормальныхъ сокращеній. Доказывается, по Heringу, ихъ принадлежность къ группѣ экстрасистолъ измѣреннымъ циркулемъ продолжительности періодовъ сердечныхъ сокращеній на сфигмограммахъ. Если волна подъема пульса наступаетъ раньше, чѣмъ она должна бы появиться при нормальныхъ условияхъ, то соответственная ей систола желудочка есть экстрасистола, т. е. преждевременна, при p. же alternans, resp. cog alternans время ея появленія неизмѣнно должно соответствовать времени появленія нормальной систолы.

Клиническая классификація Hering'a, построенная на основаніи данныхъ эксперимента и наблюденія у постели больныхъ и не подогнанная ни подъ одну изъ господствующихъ теорій, о чемъ онъ самъ говоритъ, имѣетъ много за себя. Можно сдѣлать лишь одно замѣчаніе. Heringъ слишкомъ мало отводитъ мѣста нервной системѣ; почти всѣ аритміи сводятся въ концѣ концовъ къ раздраженію мышечнаго аппарата сердца. „Einen unter demunmittelbaren Einflusse der extracardialen Herznerven entstehenden pulsus irregularis ausser in Zusammenhang mit der Athmung gibt es nicht“ (стр. 378) говоритъ онъ.

Богатство сердечной иннервации, вліяніе центральной нервной системы, рефлексы—все это заставляють

¹⁾ l. c.

предполагать больше многообразное участие нервной системы, чѣм это допускает *Hering*. Сердцу приходится распределять свою работу сообразно съ одной стороны состоянію питанія его мускулатуры, съ другой стороны, сообразно тѣмъ препятствіямъ, которыя ему встрѣчаются. Помимо анатомическаго состоянія его мускулатуры приходится считаться съ измѣненіями условія ея питанія въ каждый данный моментъ — необходимо принимать во вниманіе вазомоторную систему вѣчныхъ сосудовъ. Спазмъ послѣднихъ *Le Clerc*¹⁾, напримѣръ, объясняетъ встрѣчающуюся у истеричныхъ аритмію.

Далѣе, не слѣдуетъ упускать изъ виду вспомогательную роль артеріальной системы. При потерѣ судами эластичности (артеросклерозъ) эта вспомогательная роль отпадаетъ. Приспособленіе сердца ко всѣмъ предъявляемымъ ему требованіямъ, сохраненіе правильнаго ритма возможно благодаря сложной и тонкой работѣ нервной системы. Когда сердце оказывается не въ силахъ при различныхъ условіяхъ сохранить свой ритмъ, естественно предположить, что нарушеніе послѣдняго происходитъ не только въ зависимости отъ раздраженія или заболѣванія сердечной мускулатуры, но и отъ нарушенія той регулирующей сердечную дѣятельность работы, которая выполняется нервной системой.

Сопоставляя теперь мнѣнія перечисленныхъ авторовъ, необходимо отмѣтить общее ихъ заключеніе, что аритмія можетъ зависѣть отъ причинъ лежащихъ какъ въ самомъ сердцѣ, такъ и въ нѣго, что она можетъ

¹⁾ L'angoine de poitrine historique.

являться какъ при вполнѣ анатомически здоровомъ (съ точки зрѣнія современныхъ цитируемыхъ авторамъ методовъ изслѣдованія) сердцѣ, такъ и при заболѣвшихъ его (эндо, міо-пери-кардіа). Причины вызывающихъ аритмію и лежащихъ внѣ сердца, согласно всѣмъ наблюдателямъ, оказываютъ значительное разнообразіе. Сюда относятся заболѣванія желудочно-кишечнаго тракта, печени, легкихъ и другихъ органовъ, различные фармацевтическіе препараты, инфекціонныя болѣзни и т.д. и т.д. Способъ возникновенія аритміи въ этихъ случаяхъ различенъ. Она можетъ возникать путемъ рефлекса черезъ *vagus*, черезъ вазомоторный центръ. Въ однихъ случаяхъ измѣненія условій наполненія сердечныхъ полостей благодаря вліанію п. *præstomacæsticæ*, въ другихъ повышеніе внутрисердечнаго давления благодаря раздраженію вазоконстрикторовъ, въ третьихъ, наконецъ, намъ еще невѣдомыя условія могутъ вызвать аритмію.

Далѣе, всѣ авторы говорятъ въ различномъ объемѣ и подразумѣвая подъ приводимыми терминами не вполнѣ идентичныя понятія, что стоитъ въ связи съ теоретическими ихъ взглядами, о нейро-и міогенной аритміи.

Многообразіе проявленій аритміи, различіе патогенеза отдѣльныхъ случаевъ требуетъ детальнаго анализа ихъ. Одино клиническаго наблюденія оказывается недостаточнымъ для этого.

Клиника, предоставляя возможность наблюдать какое нибудь отклоненіе отъ физиологической нормы во всей обширности его проявленія, представляетъ значительное количество варьаций его, въ тоже время создаетъ условія ограничивающія анализъ его. Невозможность непосредственнаго изученія столь скрытаго отъ насъ органа, какъ сердце, сложность всевозможныхъ на него

влияний, доступных лишь нашему посредственному наблюдению, невозможность нередко устранить одно влияние для того, чтобы другое проявлялось изолированно — все это, вместе взятое, заставляет прибегать исследователей для решения разнообразных вопросов животной физиологии и патологии к экспериментам над животными.

Здесь представляется возможность более тонкой регистрации функций различных органов, в нашем случае сердца, возможность выдвигать ряд влияний на него, изучать сначала сердце вне зависимости от его периферического экстракардиального аппарата, затем изучать изолированное влияние отдельных нервов, по произволу менять качественно, количественно раздражение, место его приложения и т. д. Получаемая таким путем данные переносятся в клинику, подвергаются там критической переработке. Клиницисты стремятся основывать свои взгляды на данных физиологического и патологического эксперимента. Вот почему и в перечисленных нами клинических работах мы постоянно встречаем ссылки на опыты Traube, Heidenhain'a, Knoll'a, и др. К изучению экспериментальных работ мы и перейдем теперь.

Traube, изучая влияние кураре на сердечную деятельность, наблюдать появление особых „двухвершинных“ волн (Zweispitzige Wellen) в известном периоде отравления ядом. Подобные же двухвершинные волны наблюдаются при остановке дыхания у кураризованной собаки с перерезанными блуждающими нервами в том периоде, когда артериальное давление после предварительного повышения начинает падать, и зависать

в этом случае, по мнению Traube, от отравления угольной кислотой. Аналогичные явления наблюдаются при отравлении желчными кислотами.

Этот двухвершинный пульс, pulsus bigeminus, как его называл впервые Traube, различается от сходного с ним дикротического пульса тем, что ему соответствуют два сердечных сокращения, а не одно, при чем оба сердечных сокращения следуют быстро друг за другом, и за вторым сокращением следует удлиненная пауза. Pulsus alternans, встречающийся в различных случаях в клинике, есть видный р. bigemini, отличающийся от него лишь временем появления и величиной второй пульсовой волны.

Для появления р. bigemini et alternans, по мнению Traube^{1) 2)}, необходимо:

- 1) чтобы сердце было освобождено от влияния спинной части задерживающей нервной системы (а) перерывка ваготори, б) при дѣйств. вѣгис послѣ возбужденія парез. ихъ въ приведенныхъ опытахъ];
- 2) чтобы въ крови циркулировали вещества повышающія возбудимость сердечной части той же системы.

Установив такую гипотезу происхождения р. bigemini, Traube делает и обратный вывод. Он говорит: раз мы констатируем у больного р. bigeminum, мы приходим къ заключенію, что у него парализована спинная часть тормозящаго аппарата и возбуждена его сердечная часть. Прогностика въ подобныхъ случаяхъ

¹⁾ Centralblatt f. die med. Wissenschaft. 1863 № 4 и 5. Berlin. Klin. Wochenschr. 1864 № 15. Gesammete Beiträge zur Pathologie u. Physiologie 1871 т. I стр. 296 и 372 и слѣд.
²⁾ Berl. Klin. Wochenschr. 1872 № 16. и 19.

безнадёжна. *Traube* опубликовал впервые наблюдение р. bigeminii у постели больного.

Гипотеза *Traube* долго господствовала в науке. Она была принята на веру, и никто не подвергал ее экспериментальной проверке.

Следующая по времени работа, посвященная р. bigeminii, появилась в 1872 г. и принадлежит *R. Heidenhain*¹⁾.

*R. Heidenhain*¹⁾ раздражал у кураризованных собак после переузки блуждающих нервов продолговатый мозг, вводя в него электроды индуктивного аппарата, один через foramen atlanto-occipitale, другой через отверстие продланное в самой os occipitale так, чтобы электрод прошел ниже мозжечка в верхнюю часть продолговатого мозга. Кровяное давление и деятельность сердца регистрировались ртутным манометром соединенным с одной из art. carotis. Тотчас при пропускании электрического тока начинается повышение кровяного давления. На известной высоте давления, приблизительно около 250 mm. ртутного столба, после ускорения сердечной деятельности появляются неправильности в кимограммах — аритмия в виде отдельных "интермиссий", или рядов их, иногда в виде bigeminных волн. Пробывши в некоторое время, иногда очень короткое, аритмия сменяется правильными ритмами, затем она снова может возникнуть с переходом опять таки в правильный ритм и т. д. По прекращении раздражения во время постепенного понижения давления аритмия может еще время от времени появляться.

Из 29 опытных собак у 5 аритмия при повысившемся давлении не получалась.

¹⁾ Pflüg. Arch. 1872 Bd. V.

В ряд контрольных опытов *Heidenhain* разрушал нервную связь сердца с головным мозгом двухсторонним выделением нижних шейных и верхних грудных узлов. В двух случаях аритмия, бывшая на лицо до уничтожения нервных узлов, прекратилась, в одном случае осталась без перемены, т. е. оказалась результаты аналогичные с полученными при целых сердечных нервах. Опыты с выделением узлов привели *Heidenhain* к заключению, что причина аритмии не во вгф, а во внутрисердечном аппарате.

Чем же может быть объяснена подобная аритмия? Как сказано, на полученных *Heidenhain* омь кимографических рисунках она представляется в виде интермиссий, выпадений пульса, и в виде bigeminus. По этим выпадениям пульсовых волн *Heidenhain* заключил о выпадении и сердечных сокращений. Подобная неправильность может быть, но его мнению, обусловлена или а) внезапным утомлением двигательных узлов (*Heidenhain* сторонник нейрогенной теории), или в) внезапным усилением влияния внутрисердечного задерживающего аппарата.

Влияние внезапного утомления *Heidenhain* отрицает, так как 1) непонятно, почему при почти неизменно-щемся давлении (во время его повышения) возможно восстановление правильной сократимости после ее потери, 2) при длившемся опыте явления утомления должны были бы появляться резко, чего на самом деле нет. Больше вероятным представляется второе объяснение. Повышенное давление влияет возбуждающим образом на оба внутрисердечных нервных аппарата. Когда берет перевес возбуждение тормозящего аппарата, появляется

замедление пульса, или его выпадение, при чем? аритмия является как бы выражением антагонизма между двигательными и тормозными силами. Выпуская в рядь контрольных опытов *Heidenhain* не наблюдал перемены в характере аритмий. На основании экспериментов над атропинизованными собаками *Heidenhain* усомнился не в своих предположениях, а в теории действия атропина высказанной *Schmiedeberg*'ом, по которому атропин парализует не только центральные, но и периферические разветвления *vagusum*. *Heidenhain* предполагает, что алкоголь парализует не все внутрисердечные части задерживающего аппарата.

В рядь случаев при повышении кровяного давления вследствие раздражения продолговатого мозга сердце продолжало сокращаться ритмически, при раздражении же индуктивным током периферического ствола *vagi*, во время этого повышения давления происходила длительная аритмия все время, пока был раздражаемый блуждающий нерв и исчезала по прекращении раздражения его. Это явление еще более убедило *Heidenhain*'а в правильности высказанного им предположения, т. е. что причиной аритмии является раздражение задерживающего аппарата, временный перебой его влияния над двигательным аппаратом сердца.

Не вводя в детальное рассмотрение заключений *Heidenhain*'а, надо сказать, что регистрация его сердечных движений была неточна. Ртутный манометр представляет собой прибор мало чувствительный, не передает точно движений сердца, само же сердце непосредственно не регистрировалось, а заключение делалось о его работе по колебаниям кровяного давле-

ния в сонной артерии. Таким образом сами данные получения *Heidenhain*'ом были неточны и недостаточны, и в них самих кроется источник всех дальнейших ошибок в выводах.

*Knoll*¹⁾ изучал происхождение аритмий при повышении давления в большом круге кровообращения. Опыты он производил на кроликах и кошках. Дятельность сердца регистрировалась посредством ртутного или Фиковского пружинного манометра, соединенного с *art. carotis*. Повышение давления *Knoll* вызывал различными образом.

В рядь случаев он его производил рефлекторно, раздражая при перерывающих блуждающих нервах механически, химически или электрически слизистую оболочку носа. Очень быстро вслед за раздражением наступала повышение давления, замедление сердечной деятельности, увеличение размахов пульсовых кривых, аритмия представляющаяся на рисунках, полученных при помощи ртутного манометра в видь значительных диастолических понижений, за которыми следуют усиленные подъемы, при чем каждое такое изменение ритма соответствует времени двух обычных пульсовых волн, гесп. сердечных сокращений. Подобная аритмическая изменения как бы вставляли между нормальными пульсовыми волнами. Рядом с подобными кривыми, напоминающими *vagus* — пульсы, встрчаются пульсы *bigeminus*, *trigeminus*.

Когда же *Knoll* стал во время полученных им «*vagus*—пульсов» выслушивать сердце и вместо ртутного манометра применял пружинный, оказалось, что в

¹⁾ Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. in Wien. Bd. LXVI III Abth. — 1872.

то время, когда ртутный манометр рисовал картину *vagus*—пульса, ухо выслушивало не два, а четыре тона, и пружинный манометр давал изображение *p. bigemini*, вторая, более слабая волна которого не передавалась ртутным манометром вследствие недостаточной чувствительности последнего. Вторая волна, наступающая раньше, чем ей в норме следовало бы и выражающаяся на рисунке тем, что систолическая элевация наступает раньше, чем диастолическое падение окончится, зависит, по *Knoll*'ю, от преждевременного и ослабленного сокращения сердца. Описываемые изменения исчезают с падением кровяного давления до прежней высоты. Наступление подобных аритмий не связано с определенной высотой давления, или с каким-нибудь его плюсом против первоначальной величины. Так, в одном случае *Knoll* получил продолжительные изменения ритма при его повышении с 112 на 136 Мм. ртутного столба, тогда как в другом случае повышение давления с 108 на 176 Мм. не вызвало никакой аритмии.

Подобная же изменения давления и ритма *Knoll* подучил при раздражении *conjunctivae* и *nervi dorsalis pedis*. В ряде контрольных опытов с выделением *Ganglii stellati et. thoracici primi* *Knoll* подучал описанные аритмии и повышения давления при раздражении слизистой оболочки носа. Но перерезки же шейной части мозга раздражения слизистой оболочки не дают ни повышения давления, ни аритмии. Отсюда *Knoll* делает заключение, что повышение давления, следующее за описанными раздражениями, обуславливается возбуждением вазомоторного центра, прерывающего свою функцию по перерезке шейной части спинного мозга.

В ряде опытов *Knoll* вызывал повышение кровяного давления у животных с перерезанным шейным мозгом подталкивая кверху туловища опытного животного и перевязкой, или ущемлением брюшной аорты. Этими устранены лишней факторы фигурировавшие при прежних опытах—раздражение чувствительных нервов. Оказалось, что и при подобных условиях опыта при повышении давления наступает аритмия и в некоторых случаях замедление пульса.

Подобная же аритмия наблюдается при повышении давления а) при задужении, б) вследствие раздражения п. *splanchnici*, в) в результате электрического раздражения спинного мозга.

Аритмия при повышении тем или иным путем кровяного давления в большом кругу наступает и после паралича задерживающих нервов атропиею.

Переходя к положению ближайшего механизма происхождения аритмии (*p. bigemini*, *trigeminus*), как она проявляется при повышении кровяного давления, *Knoll* высказывает против гипотезы *Traub*e. Если бы предположение последнего о возбуждении сердечной части задерживающей нервной системы при параличе ее спинномозговой части было справедливо, аритмия прежде всего выразилась бы в удлинении диастолы и замедлении систолы, тогда как на самом деле происходит прерывание диастолы и преждевременное наступление систолы.

Причина такой аритмии должна лежать в самом сердце, так как она не мняется при изолировании сердца от всех нервных связей с прочим организмом. Задерживающий сердечный аппарат не участвует в происхождении описанных неправильностей,

так как, несмотря на полный паралич его, р. *bigeminus* и т. д. продолжает существовать. Эти особенности сердечного ритма при повышении внутрисердечного давления являются выражением более сильного возбуждения сердца. За подобное предположение говорить и то обстоятельство, что они получаются при раздражении непосредственно сердца механически, отдельными индукционными ударами. Остается однако перешенным вопрос, на что собственно влияет возбуждающим образом повышение внутрисердечного кровяного давления, на мускульная волокна, или на двигательный первый аппарат сердца.

Итак, по *Knoll'o*, аритмия является в результате повышения внутрисердечного давления, влияющего путем усиления возбудимости первого, либо мышечного аппарата сердца.

*Чирьсов*¹⁾ изучал на кроликах и собаках влияние повышения давления на ритмическую деятельность сердца. Регистрировалась послѣдняя либо ртутным манометром, либо пружинным *Фиска*. Повышение давления производилось прижатием брюшной аорты надъ отходождь арті соеласе. Дн этого *Чирьсов* по *linea alba* дѣлалъ небольшой разрѣзъ, черезъ разрѣзъ отсепаивалъ аорту, по пальцу проводитъ зажимъ и въ него захватывалъ этотъ сосудъ. Послѣ этого рана зашивалась и при помощи выстоящей части зажима снабжалась впитомъ, быстро сдавливалась брюшная аорта. Сердце изодироваилось отъ влияния первой системы. Съ этой цѣлью *Чирьсов* произвелъ три категоріи опытовъ.

А. Перерѣзаны только шейные нервы.

¹⁾ Зависимость сердечного ритма отъ колебаній внутрисердечного давления крови

В. Перерѣзаны шейные нервы и удалены оба пара узловъ—*gg. sympathica inferiora et stellata*.

С. Перерѣзаны шейные нервы (*nn. vagi, sympathici et depressores*) и спинной мозгъ надъ атлантомъ.

Въ рядѣ опытовъ кроль того вырискывался аритмии. Вліаніе на дѣятельность сердца при указанныхъ условияхъ въ итогѣ повышения давления отражается въ двухъ направленіяхъ: измѣняется число ударовъ въ единицу времени—въ однихъ случаяхъ дѣятельность сердца учащается, въ другихъ замедляется, и появляется аритмия (р. *bigeminus, trigeminus* и т. д.)

Колебаніе количества сокращеній сердца въ единицу времени, по *Чирьсову*, является результатомъ интерференціи вліаній двигательныхъ и задерживающихъ первыхъ узловъ сердца. Повышеніе кровяного давления, по *Чирьсову*, возбуждаетъ какъ двигательные, такъ и задерживающіе узлы сердца. Обычно вліаніе задерживающаго аппарата превалируетъ, почему у животныхъ съ достаточно возбудимыми регуляторными системами сердца, пока задерживающій аппаратъ возбужденъ, повышеніе давления крови замедляетъ сердцебіеніе и иногда весьма значительно; въ остальныхъ случаяхъ, особенно послѣ утомленія задерживающаго аппарата многими предшествовавшими возбужденіями поинтіемъ давления, преобладаетъ учащеніе. Въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ оба возбужденія настолько полно интерферируютъ, что число сердцебіеній при повышеніи давления крови почти не измѣняется*.

Основной формой полученныхъ при своихъ опытахъ аритмій *Чирьсов* считаетъ р. *bigeminus*. *Чирьсов* несогласенъ съ другими наблюдателями въ томъ, что р. *bigeminus* есть выраженіе двухъ быстро слѣдующихъ

друг за другомъ систолъ. По его мнѣнію „каждая двухглавая пульсовая волна соответствуетъ одному только сердечному сокращению, и вторая маленькая волна не есть самостоятельное сердечное сокращение, а слѣдствіе перистальтическихъ сокращеній желудка“ (стр. 83). Къ этому заключенію авторъ пришелъ наблюдая непосредственно глазомъ сокращеніе изолированного лягушачьего сердца при повышеніи внутрисердечнаго давленія. Степень выраженности второй маленькой волны различна, при чемъ она можетъ быть какъ на восходящей, такъ и на нисходящей части пульсовой волны. У теплокровныхъ животныхъ *p. bigeminus*, *trigeminus* наблюдаются всегда при значительной высотѣ давленія, откуда слѣдуетъ, что „*p. bigeminus* есть слѣдствіе повышения давленія крови“ (стр. 83).

„*P. bigeminus* можно встрѣтить среди рѣдкихъ пульсовыхъ волнъ, происшедшихъ несомнѣнно отъ раздраженія задерживающей нервной системы“. „Разсматривая двухглавость пульсовой волны, а равно и abortивныя сердечныя сокращенія аритміи, какъ слѣдствіе перистальтическихъ сокращеній желудка, мы должны признать, что вся пульсовая волна соответствуетъ одному сердцебиенію.“

Отсюда слѣдуетъ, что „*p. bigeminus* и аритмія суть въ тоже время замедленный пульсъ (стр. 84)“. Последнее, по мнѣнію *Чирьева*, подтверждается случаями упомянутыхъ уже совпаденій bigeminическихъ пульсовыхъ съ простыми замедленными пульсами проходящими вслѣдствіе раздраженія задерживающей нервной системы и случаями, когда аритмія, въ частности *p. bigeminus*, существующая при цѣлости блуждающихъ нервовъ, исчезаетъ послѣ перерѣзки послѣднихъ.

Клинически, по мнѣнію *Чирьева*, *p. bigeminus* идентиченъ съ *p. digotus*. Въ послѣднемъ, такимъ образомъ, вторая волна не есть слѣдствіе отраженія отъ периферіи, какъ это общепринято считать, но „есть результатъ перистальтическихъ сокращеній желудка подъ вліяніемъ повышеннаго давленія или переполненія сердца кровью“ (стр. 85).

Въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ нельзя отмѣтить повышенія давленія при наличности *p. digotus* идентичнаго, по *Чирьеву*, съ *p. bigeminus*, какъ напр. при тифѣ, появленіе дикротизма-bigeminіи, *eo ipso* и перистальтическихъ сокращеній желудка, можно объяснить измененіемъ питанія тканей сердца подъ вліяніемъ инфекціознаго яда (стр. 85).

Появленіе аритміи, *resp. p. bigeminіi* въ зависимости отъ повышенія кровянаго давленія вполне убѣдительно, но нельзя считать доказаннымъ мнѣніе автора, что *p. bigeminus* является результатомъ единичнаго, но перистальтическаго сокращенія желудка. То обстоятельство, что *Чирьевъ* видѣлъ глазами перистальтизмъ желудка изолированнаго лягушачьего сердца въ то время, какъ пульсовая кривая рисовала картину *p. bigeminіi* не можетъ служить доказательствомъ его предположенію. Последнее въ томъ случаѣ было бы подтверждено, если бы были представлены соответственныя либо эндо, либо миокардиограммы сердца. Только сравненіе данныхъ полученныхъ однообразнымъ методомъ, при томъ графически, давало бы право на категорическое утвержденіе. Этимъ совершенно не отрицается возможность перистальтическихъ сокращеній желудочковъ, но отрицается отождествленіе ихъ съ bigeminіей. Далѣе, *Чирьевъ* говоритъ, что вторая малая волна при *p. bigeminus* можетъ быть

выражена как на восходящем колѣнѣ, такъ и на нисходящемъ. Въ этомъ случаѣ онъ остается однимъ въ своемъ утвержденіи, такъ какъ ни до него, ни послѣ него ни одинъ авторъ не высказываетъ подобнаго предположенія.

Не соглашась съ предположеніемъ о зависимости р. bigemini отъ перистальтического сокращенія желудка, нельзя также согласиться съ тѣмъ, что р. bigeminus есть въ то же время и замедленный пульсъ (стр. 84 и 85).

Подсчитать систолы желудочковъ соответствующихъ пульсамъ, куда входятъ какъ слабые р. bigemini, будетъ разниться въ нашихъ рукахъ отъ подсчета г. Чирсова, такъ какъ мы соответственно двумъ пульсовымъ алевациямъ р. bigemini будемъ предполагать, въ противоположность Чирсову, два сокращенія желудочковъ. При этихъ условіяхъ пульсъ, по мнѣнію автора замедленный, превратится въ нормальный, быть можетъ даже въ учащенный, если на лицо будетъ длительная bigeminia. Во всякомъ случаѣ число пульсовъ будетъ въ единицу времени больше, чѣмъ это предполагаетъ Чирсовъ.

То обстоятельство, что bigeminia, существующая при цѣлости ваготоніи, исчезаетъ послѣ перерѣзки послѣднихъ, не говоритъ также въ пользу того предположенія, что р. bigeminus есть замедленный пульсъ. О причинахъ, которыми можно объяснить въ подобныхъ случаяхъ исчезновеніе аритміи, будетъ сказано въ другомъ мѣстѣ.

Что же касается до отождествленія р. bigemini сип р. bigero, то это предположеніе остается только предположеніемъ, такъ какъ въ пользу него не представлено никакихъ доказательствъ.

*Francois-Frank*¹⁾ ставитъ выпаденія пульса въ зависимость отъ недостаточности систолы лѣваго желудочка.

Эта недостаточность появляется въ трехъ слѣдующихъ формахъ:

1) Les systoles avortées par défaut d'énergie—систола abortивная вследствие ослабленія силы желудочка.

2) Les systoles avortées par reflux mitral—систола abortивная вследствие обратнаго оттока крови черезъ атриоventрикулярное отверстіе.

3) Les systoles anticipées—систола преждевременная.

Первая форма недостаточныхъ (avortées) систолъ появляется въ случаѣ значительнаго (цифровыхъ данныхъ не приведено) повышенія кровяного давленія въ большомъ кругѣ кровообращенія. Такое повышеніе *Francois-Frank* вызывалъ у кроликовъ съ перерѣзанными блуждающими нервами рефлекторно, раздраженіемъ новосовыхъ окончаній п. trigemini. Послѣ ряда нормальныхъ сокращеній происходитъ болѣе слабое сокращеніе желудка (не обозначено, своевременно это сокращеніе или нѣтъ). Болѣе слабымъ это сокращеніе оказывается потому, что силы сердца оказываются недостаточными для того, чтобы выбросить содержимое желудка въ аорту. Систола не сопровождается полезнымъ эффектомъ.

Во время такой слабой систолы, не выбросившей крови въ аорту, давленіе въ послѣдней понижается благодаря чему силы желудка клапановъ аорты. Постепенно давленіе опять повышается, опять abortивная систола и т. д.

¹⁾ Intermitteuces du pouls. Travaux du laboratoire de M. Marey. III. — 1877 стр. 62—95.

Вторая форма интермиссий происходит вследствие того, что лѣвый желудочек распределяет свое содержимое между аортой и лѣвыми предсердіемъ. Время отъ времени желудочекъ оказывается не въ силахъ преодолѣть сопротивленіе клапановъ аорты, закрытыхъ столбомъ крови въ послѣдней, и при недостаточности двустворки выбрасываетъ все свое содержимое въ предсердіе; давленіе въ аортѣ понижается, желудочекъ опять распределяетъ свое содержимое между предсердіемъ и аортой и т. д.

Свои предположенія *François-Frank* подтверждаетъ данными опыта.

У собаки съ перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ зондомъ, введеннымъ черезъ лѣвую нижнюю легочную вену прижималась одна створка *valvulae mitralis*, чѣмъ вызывалась недостаточность клапана, затѣмъ грудная аорта зажималась, вследствие чего давленіе крови въ аортѣ понижалось, и желудочекъ время отъ времени выбрасывалъ содержимое въ одно лишь предсердіе, не будучи въ силахъ преодолѣть давленіе въ аортѣ, благодаря чему пульсъ въ *sarotis* отсутствовалъ, тогда какъ желудочекъ сокращался. Слова *François-Frank* не отмѣчаютъ, считаетъ ли онъ наступленіе систолы желудочка своевременнымъ или преждевременнымъ, но, повидимому, онъ ихъ считаетъ своевременными, такъ какъ противопоставляетъ имъ слѣдующую группу (третью)—*systoles anticipées*.

Эти систолы характеризуются преждевременностью своего наступленія. Получать ихъ *François-Frank* разрезая стѣнки желудочка черевахи отдѣльными узлами индуктивнаго тока.

Полученныя такимъ путемъ систолы *François-Frank*

называетъ преждевременными и удвоенными (*anticipées et redoublées*), подчеркивая названіемъ сближеніе двухъ рядомъ идущихъ систолъ и преждевременность появленія вторыхъ систолъ, наступающихъ раньше, чѣмъ имъ предшествующія діастолы могутъ вполне развиться. Артеріальный пульсъ отсутствуетъ иной разъ въ этихъ случаяхъ по той причинѣ, что желудочекъ къ началу своего преждевременнаго сокращенія получаетъ слишкомъ мало крови изъ предсердія. Если сокращеніе происходитъ въ болѣе позднемъ періодѣ діастолы, то количество крови полученное желудочкомъ изъ предсердія и выброшенное въ аорту оказывается достаточнымъ для того, чтобы вызвать явленіе пульса.

Регистрировалъ *François-Frank* артерій сонную и легочную посредствомъ ртутныхъ манометровъ, дѣятельность же желудочковъ записывалась пишущими перьями приводимыми въ движеніе колебаніемъ воздушнаго столба, который въ свою очередь зависѣлъ отъ колебаній гуттаперчевой перепонки, на наружной поверхности которой была укрѣплена особая пуговка (*bouton*) помещаемая на поверхности сокращающагося желудочка и передающая его движенія.

Какъ сказано, *François-Frank* разграничиваетъ свои три формы, особенно двѣ первыя формы онъ отграничиваетъ отъ третьей.

Разсматривая, однако, его систолы оставшіяся недѣйствительными вследствие недостаточности двустворчатого клапана, нельзя не согласиться съ тѣмъ, что между этой группой и первой (недостаточная энергія желудочка) нѣтъ принципиальной разницы. Въ обоихъ случаяхъ въ *sarotis* нѣтъ пульса потому, что сила сокращенія лѣваго желудочка оказалась слишкомъ слабой

для раскрытия полулунных клапанов аорты и придания выброшенной крови поступательного движения. Недостаточность двустворки есть только придаточное явление, центр тяжести же в обоих случаях въ несоответствии между силами сопротивления (давление въ системѣ аорты) и силами преодоления (напряжение мускулатуры желудка).

Сравнивая теперь обѣ первая группы съ третьей, нельзя согласиться съ *Francois-Frank*'омъ, утверждающимъ, что между нефдѣствительными (въ смыслѣ появленія пульсовой волны) систолами этихъ группъ есть принципиальная разница. Измѣряя циркулемъ кривыя первыхъ двухъ группъ (см. рис. 39, нижняя кривая) полученные при повышеніи кровяного давления, можно видѣть, что систолы не выравниваются на артеріальной кривой, преждевременны, и что время, въ которое протекли нормальная систола и преждевременная систола съ ихъ диастолами равняется суммѣ двухъ нормальныхъ систолъ съ ихъ диастолами. Эти данныя идентичны съ тѣми, которые мы получаемъ при разсмотрѣніи кривыхъ третьей группы. Надо еще замѣтить, что для регистраціи артерій *Francois-Frank* бралъ ртутный манометръ, аппаратъ мало чувствительный и не передающій всѣхъ колебаній сердечной дѣятельности, такъ что нельзя быть увѣренными, что въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ *Francois-Frank* получалъ выпаденія пульса, это действительно было такъ.

И умышленно не касаюсь кривыхъ полученныхъ на отравленныхъ *chloral hydrate*'омъ и *digitalis*'омъ животныхъ, такъ какъ здѣсь явленія выпаденія гораздо сложнее, чѣмъ измѣненія въ силѣ и своевременности сокращеній желудочковъ. Достаточно только указать на

вліаніе названныхъ ядовъ на нервную и сосудистую (помимо сердца) систему.

Итакъ, во всѣхъ перечисленныхъ группахъ *Francois-Frank* дѣло шло о преждевременныхъ систолахъ (экстрасистолахъ), при чемъ въ первыхъ двухъ группахъ онѣ вызывались повышеніемъ давления въ системѣ аорты, въ третьей—непосредственнымъ раздраженіемъ стѣнки желудка.

*Heiler*¹⁾ при помозываніи различными раздражителями (кровоное масло, сѣрная кислота) перикардіа, наружной поверхности сердечной мышцы, при инъекціи кротоноваго масла въ толщу сердечной мышцы получалъ аритмію. Въ однихъ случаяхъ, пробывши нѣкоторое время, аритмія исчезала, въ другихъ же аритмія, вначалѣ болѣе слабая, постепенно усиливалась²⁾, кровяное давление постепенно падало, и при явленіи расширенія полостей сердце останавливалось. Аритмія состояла изъ сѣвляющихся другъ друга фазъ ускоренныхъ и замедленныхъ сокращеній; нормальная по силѣ сокращенія сѣвлялись усиленными попеременно съ ослабленными сокращеніями. Точнаго анализа аритміи въ наблюдавшихся имъ случаяхъ *Heiler* не дѣлаетъ, рисунки приложенные къ работѣ не даютъ возможности сдѣлать по нимъ какое либо опредѣленное заключеніе въ силу несовершенства употребленнаго экспериментаторомъ метода регистраціи—дѣятельность сердца регистрировалась посредствомъ манометра *Basch'a* соединеннаго съ *art carotis*, барабанъ кимографа двигался медленно.

¹⁾ Wien. Kl. Wochenschr.—1898.

²⁾ Pflüg. Arch. Bd. LXXV.

³⁾ Это относится къ случаямъ инъекціи кротон. масла въ толщу мышцы.

Благодаря всему сказанному, из опытов *Heitler* а можно сделать лишь заключение, что при раздражении перикардия и миокардия возникает аритмия сердечной деятельности. Расчленив эту общую формулу на основании представленных *Heitler*'ом данных не удается.

*H. E. Hering*¹⁾ предпринял ряд экспериментов с целью изучения ритми. Для этого он производил раздражение различных отделов сердца либо путем отдельных индукционных ударов, либо повышая кровяное давление в большом и малом кругах.

Важно прежде всего уяснить себе влияние повышения кровяного давления на отделы полости сердца, т.-е. ответить на вопрос, является ли повышение давления раздражителем для соответственного желудка, или же, раз давление резко повышается, то эффект раздражения перебивается ст желудка на соответственное предсердие. *Hering* следующим образом отвечает на этот вопрос.

Атриоventрикулярные клапаны являются естественными преградами для того, чтобы резко повышенное давление не отразилось на предсердиях. Конечно, раз повышается кровяное давление в желудочках, оно все же, полагая, что атриоventрикулярные клапаны сохраняют свою способность закрываться сообщением между соответственными полостями сердца, отражается увеличенным давлением крови и в предсердиях благодаря застою, но это увеличение незначительно по сравнению с тем, которое наблюдается в желудочках, так что вполне допустимо наблюдать изменения ритма при повышении кровяного давления, от-

¹⁾ Pflüg. Arch. Bd. LXXXII

нест на счет желудочков, а не выше лежащих частей.

Способы, при помощи которых *Hering* повышал кровяное давление, были следующие: 1) рефлекторно — путем раздражения табачным дымом слизистой оболочки носа под предварительной перерезки блуждающих нервов; 2) диспноеческое возбуждение центра вазоконстрикторов; 3) зажимание дуги, либо корня аорты; 4) зажимание легочной артерии.

Для полного выделения влияния нервной системы опыты с повышением кровяного давления были повторены на животных, у которых искусственно, по выработанному самим *Hering*'ом методу¹⁾, устранялся измененный круг кровообращения.

Стеклинная U образная трубочка вставляется одним концом в центральный конец сонной артерии, другим концом в арениую вену той же стороны, перевязываются аорта, обе подключичные артерии; другая сонная артерия соединяется с манометром *Härthle*. При этих условиях кровь течет из левого желудка через *carotis* и *v. jugularis* в правую половину сердца, из него через легкия, оживляемая искусственным дыханием, снова в левую половину сердца. Кровь малого круга на лицо еще и вбечный круг кровообращения.

Кровообращение в большом круге, с тем же вместе и функции центральной нервной системы, естественно, отсутствуют. Научаемы при подобных условиях изменения сердечной деятельности могут быть объяснены лишь изменениями влияющими яство в самом сердце.

¹⁾ Pflüg. Arch. Bd. LXXII.

На такомъ изолированномъ сердцѣ *Hering* вызывали повышение давления зажатіемъ сонной артеріи соединенной съ U-образной канюлей. Въ этомъ случаѣ оттокъ крови изъ сердца дѣлался возможенъ только черезъ вѣчные артеріи.

Дѣятельность сердца *Hering* регистрировалъ посредствомъ крѣпечковъ вколотыхъ въ стѣнки четырехъ отѣловъ сердца, и соединенныхъ съ пишущими на вращающемся кимографѣ перьями—методъ впервые предложенный *Ph. Knoll* (см. ¹⁾). Опыты произведены на собакахъ и кроликахъ.

Выводы, къ которымъ пришелъ *Hering*, слѣдующіе:

При повышеніи тѣмъ или инымъ способомъ кровяного давления появляются неправильности въ сердечной дѣятельности, несущія характеръ р. *Bigeminus et polygeminus*.

Эти неправильности наблюдаются какъ на кривыхъ желудочковъ, такъ и на кривыхъ предсердій.

При повышеніи давления время появления сокращеній различныхъ отѣловъ мѣняется—именно, промежутокъ времени, протекающій между систолой желудочковъ и предсердій уменьшается, доходя до нуля и даже становясь величиной отрицательной, т. е. желудочки могутъ сокращаться одновременно и даже предвѣрять сокращеніе предсердій. Причина такого предвѣрѣнія заключается въ томъ, что возбужденіе къ сокращенію доставляется желудочку не обычнымъ путемъ отъ предсердій, но желудочекъ побуждается къ сокращенію не нормальнымъ раздражителемъ, имѣющимъ свою точку приложенія непосредственно въ немъ самомъ, при

¹⁾ Wiener Sitzungsberichte, Bd. CIII.

томъ ранѣе, чѣмъ до него дойдетъ обычный раздражитель.

Этотъ стимулъ къ сокращенію по своему характеру механической и обуславливается ненормальнымъ сопротивленіемъ опорожненію желудка. Онъ можетъ передаваться ретроградно и предсердіямъ, вызывая въ нихъ сокращеніе, при томъ, однако, условіи, чтобы онъ достигъ предсердій раньше, чѣмъ къ нимъ дойдетъ нормальный идущій отъ венозныхъ устьевъ раздражитель.

Bigeminus и *polygeminus* представляютъ изъ себя выраженіе экстрасистолъ, получаемыхъ при повышеніи кровяного давления, какъ результатъ экстрараздраженій внутреннихъ стѣнокъ сердца, его мышечныхъ волоконъ. Подобныя же измѣненія сердечной дѣятельности получаются въ томъ случаѣ, если экстрараздраженія имѣютъ точку приложенія съ наружной стороны сердца. Этого можно достигнуть механическимъ, либо электрическимъ раздраженіемъ различныхъ отѣловъ сердца (желудочки, предсердія, полны вены). Имѣя возможность вызывать экстрасистолы съ разныхъ отѣловъ сердца, естественно, представляетъ интересъ поставить вопросъ: можно ли какими нибудь способомъ различить, какого происхожденія встрѣчаемая экстрасистолы, т. е. гдѣ изъ мѣсто возникновенія (желудочки, предсердія, полны вены)?

Прежде всего *Hering* подтверждаетъ наблюденія, сдѣланныя *Marej* (см. ¹⁾), *Engelmann* (см. ²⁾), *Langendorff* (см. ³⁾), *Gley* (см. ⁴⁾). Единичныя, искусственно вызываемыя экстрасистолы не вліяютъ на общее число систолъ.

¹⁾ Traaviv. t. II.

²⁾ Pflüg. Arch. Bd. LIX.

³⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884. Pflüg. Arch. Bd. LVII.

⁴⁾ Arch. de physiol. 1880. 1890, 1891.

Экспериментальное исслѣдованіе.

Достигается это темъ, что систола слѣдующая за экстрасистою, называемая компенсаторной или пост-компенсаторной, наступаетъ темъ поздне, чѣмъ раньше произошла экстрасистола. *Marey* уже придавалъ важное значеніе этому компенсаторному покою, вида въ немъ „corollaire de la loi d'uniformité du travail du coeur“ и „tendance du coeur à conserver son rythme“. *Engelmann* также видитъ въ этомъ явленіи „das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode“. Страннымъ и нѣсколько неожиданнымъ у *Heringa*, одного изъ видныхъ авторитетовъ въ области патологіи сердца и знатока соотвѣтственной литературы, является пропускъ при ссылкѣ на данныя исторіи физиологіи по этому вопросу имени нашего соотечественника *Е. Цюна*¹⁾, отмѣтившаго впервые еще въ 1866 году особенность сердца, подчеркнутую потомъ *Marey* емъ и послѣдующими исследователями. Работы русскихъ періодъ остаются неизвѣстными иностранцамъ. Въ данномъ случаѣ невѣдѣніе, или игнорированіе соотвѣтственной статьи темъ болѣе заслуживаетъ сожалѣнія, что работы столь виднаго физиолога, какъ *Е. Цюна* печатаются на нѣмецкомъ и французскомъ языкахъ, и мы въ настоящемъ очеркѣ считаемъ нужнымъ привести мнѣніе отечественнаго физиолога въ той формулировкѣ, какъ оно выражено въ новѣйшей имъ выпущенной книгѣ „*Les nerfs du coeur*“²⁾. „La somme des périodes d'activité du coeur reste toujours la même, quelle que soit la rapidité de ses battements“ (стр. 21)... loi de la constance du travail du coeur: le travail exécuté par le coeur dans un temps donné reste invariable, quelle que soit la fre-

¹⁾ Arbeiten aus der physiologisch. Anstalt zu Leipzig—1866.
²⁾ Les nerfs du coeur—1905.

quence de ses battements“... (стр. 22) „Les deux lois peuvent être résumées dans une loi plus générale: le travail du coeur et ses périodes d'activité restent invariables, quel que soit le rythme de ses battements“ (стр. 22).

Изъ этихъ выдержекъ видно, что формулировка положенія, столь важнаго для патологіи сердца, какъ законъ сохранения суммы полезной работы и тенденція къ сохраненію ритма, принадлежитъ русскому физиологу *Е. Цюну*. Онъ самъ по этому поводу говоритъ:

„Les lois de l'uniformité du travail et du rythme du coeur (*Marey*), de la conservation de la période de l'excitation physiologique (*Engelmann*)... ne sont en réalité que des expressions particulières de la loi plus générale, déjà formulée antérieurement par *Cyon*“ (стр. 67).

Въ тѣхъ случаяхъ, когда раздраженіе прилагается къ желудочкамъ, время bigemini, т.-е. періодъ укороченный + экстрасистолическій, равно суммѣ двухъ нормальныхъ періодовъ—законъ сохранения физиологическаго ритма предсердія періодъ bigemini можетъ быть равенъ, но можетъ быть и короче суммы двухъ нормальныхъ періодовъ. Разница эта зависитъ отъ того момента, когда раздраженіе вызоветъ экстрасистою предсердія. Чѣмъ ранѣе онъ придется въ возбужденную фазу предсердія, тѣмъ короче вызванный имъ bigeminus, чѣмъ позже, тѣмъ больше приближается время bigemini къ суммѣ двухъ нормальныхъ сердечныхъ періодовъ. Къ такимъ же выводамъ приходятъ на основаніи своихъ опытовъ *Cushny* и *Matthews*¹⁾.

¹⁾ Journ. of Physiol. T. XXI S. 212.

Закон сохранения физиологического ритма в приложениях к экстрасистолам предсердий сохраняет свою силу, но в несколько измененном виде; именно, «сердечные периоды, следующие за укороченным bigeminus, несколько удлиняются до тех пор, пока не наступит нормальная последовательность сокращений, благодаря чему компенсация устанавливается лишь постепенно.»

При раздражении устья полых вен Heringу никогда не удавалось получить компенсаторных пауз и систол, т.-е. период bigeminus всегда был значительно короче суммы двух нормальных периодов. Совершенно тоже данные, что Hering на сердце млекопитающих, Engelmann¹⁾ получал и на сердце холоднокровных, и Hering, цитируя его слова, присоединяется к ним: «промежутки между началом экстрасистолы и началом ближайшей нормальной системы равны продолжительности спонтанного периода».

Причину такой разницы Engelmann и Hering видят в том, что к предсердиям и желудочкам раздражения доходят сверху от устья полых вен через известные правильные промежутки времени, так что, если извне в промежутке между двумя сокращениями привнесено раздражение впадение сокращение, то нормальный следующий, пришедший в срок раздражитель достигнет мышечных волокон в рефрактерный период, так что сокращение последует лишь при новом раздражителе идущем вслед за оказавшимся недействительным. Наличие рефрактерного периода обуславливается и закон сохранения ритма. При раздражении же устья полых вен не наблю-

1) Pfäff. Arch. Bd LXV.

дается компенсаторной паузы и посткомпенсаторных систол потому, что здесь раздражения возникают непрерывно, лишь передаваясь ниже лежащим отделам периодически ритмически.

Основываясь на своих опытах, равно и опытах других указанных исследователей, Hering делает и обратное заключение. Если встречается bigeminus, продолжительность которого равняется сумме двух нормальных периодов, то местом приложения патологического раздражителя не может быть устье полых вен; наоборот, отсутствие компенсаторной паузы указывает на них, как на место действия раздражителя. Укороченный же bigeminus возникает в отделах сердца лежащих выше желудочков.

Удлинение p. bigeminus встречается лишь в тех случаях, когда сохранены vagi, т.-е. когда надо предположить примесь их влияния.

Hering сторонник миогенной теории и, исходя из нее, считает экстрасистолы результатом раздражения мышечных волокон, почему и выражается следующим образом:

«Вообще каждый bigeminus, trigeminus et cetera, из какого бы отдела сердца он не исходил, всегда миогенного происхождения» (стр. 26).

Противоречие этому взгляду Hering не считает следующие свои опыты. Иногда встречались случаи, когда ущемление carotis у животных с изолированными по его методу кругом кровообращения и связанным с этим ущемлением повышением давления не вызывали аритмии, или же появлявшиеся bigeminus были переходящи¹⁾. В этих случаях раздражение пере-

1) Prag. Med. Wochensh. № 1—2—1901.

ферического конца ваги вызывает бигеминию. По мнѣнію *Hering'a*, причина аритміи и здѣсь въ раздраженіи мускулатуры сердца повышеннымъ давлениемъ, участие же нервной системы, гешр. ваги косвенное. Именно, при раздраженіи блуждающаго нерва происходитъ замедленіе числа сокращеній сердца въ единицу времени и, благодаря этому, большее наполненіе полости сердца. Повышеніе давленія въ желудочкѣ, до раздраженія ваги недостаточное для того, чтобы вызвать бигеминию, при раздраженіи п. pneumogastricіi увеличивается, и этотъ плюсъ повышеннаго давленія является достаточнымъ для того, чтобы вызвать аритмію, имѣющую исходнымъ пунктомъ лѣвый желудочекъ.

Такъ какъ всѣ неправильности типа bigemini, т.-е. tri, quadri, et. polygemini являются результатомъ ненормальныхъ раздраженій, возбуждающихъ непосредственно сердечную мускулатуру, то для того, чтобы отграничить эту форму аритміи отъ другихъ возможныхъ ея видовъ, какъ уже раньше упомянуто, *Hering* предлагаетъ называть ее миоэретической аритміей. Она можетъ быть вызвана не только механическими причинами (повышеніе кровяного давленія, индукціонные удары), но и термическими. Такъ *Hering* получалъ экстрасистолы на изолированномъ по его методу сердцѣ при погруженіи U образной канюлки въ теплую воду 45°, благодаря чему температура притекающей къ сердцу крови повышалась, и этого измѣненія условія сердечнаго кровообращенія было достаточно для того, чтобы вызвать экстрасистолы.

Возможно, что и химическія причины вызовутъ подобную бигеминию. Но при термическихъ и химическихъ раздражителяхъ необходимо имѣть въ виду, что нѣтъ надобности смотрѣть на нихъ, какъ на непосредственно

производящую экстрасистолы причину. Ихъ вліяніе скорее косвенное. Они могутъ повышать возбудимость сердца, или отдѣльныхъ его частей, вслѣдствіе чего уже существующіе въ назидности, но до сихъ поръ оказывавшіеся недостаточными раздражители становятся действительными.

Существованіе компенсаторной паузы при экстрасистолахъ желудочковъ и предсердій, согласно взглядамъ ученыхъ работниковъ надъ этимъ вопросомъ (*Marey, Engelmann, Hering*), является правиломъ. Тѣмъ не менее правило это допускаетъ исключеніе, доказательствомъ чему служатъ опыты *Trendelenburg'a*¹⁾. Этотъ изслѣдователь подвергалъ охлажденію sinusъ вѣнечнаго сердца лигулки, вызывая въ тоже время отдѣльными индукціонными ударами экстрасистолы желудка. Вслѣдствіе охлажденія sinus'a ритмъ сердца замедляется, и получаемыя при этихъ условіяхъ экстрасистолы желудка иной разъ сопровождаются компенсаторной паузой, иногда же нѣтъ. При неохлажденномъ sinus'ѣ всѣ экстрасистолы желудка сопровождаются компенсаторной паузой. По мнѣнію *Trendelenburg'a* наличие, или отсутствіе компенсаторной паузы обуславливается разстояніемъ между эктра-и ближайшимъ къ нему нормальнымъ раздраженіемъ. При замедленномъ ритмѣ, когда раздраженія отъ мѣста своего возникновенія медленно доходятъ до желудка, можетъ случиться, что послѣ экстрарадраженія, имѣющаго мѣсто въ желудочкѣ, сократимость мышечныхъ волоконъ послѣднего возстановится къ тому времени, какъ до нихъ дойдетъ нормально возникающая раздражитель, и они на него будутъ реа-

¹⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol.—1903.

гировать своевременным сокращением. Это рассуждение целиком применимо къ экстрасистолам желудочка при охлаждении *sinus'a*. Какъ уже упомянуто, при нихъ либо отсутствуетъ компенсаторная пауза, либо она налицо. Если естественный раздражитель при замедленном ритмѣ доходить до мускулатуры желудочка въ рефрактерный ея періодъ, компенсаторная пауза налицо, если же возбудимость волоконъ ко времени его воздѣйствія возстановилась, компенсаторная пауза отсутствуетъ. Необходимымъ условіемъ существованія экстрасистолъ безъ компенсаторной паузы, согласно наличнымъ даннымъ, является замедленный ритмъ сердца.

Появилось уже и клиническое описаніе экстрасистолъ желудочка безъ компенсаторной паузы, сдѣланное *Pan'омъ*¹⁾ и *D. Gerhardt'омъ*²⁾, наблюдавшими ихъ у больныхъ съ брадикардіей и видящими въ своихъ наблюденіяхъ подтвержденіе высказываемаго *Trendelenburg'омъ* предположенія, что экстрасистолы безъ компенсаторной паузы возможны только при замедленномъ ритмѣ сердца.

При обзорѣ литературы мы не подвергали спеціально разсмотрѣнію работы *Marey* и *Engelmann'a* потому, что эти ученые не занимались вопросомъ объ аритміи, всѣ же полученные ими факты и сдѣланные на основаніи послѣднихъ выводы нами приняты во вниманіе, и мы на нихъ ссылаемся съ необходимой полнотой тамъ, гдѣ это казалось намъ нужнымъ.

Приведенными работами исчерпываются экспериментальныя данныя.

¹⁾ Deutsche Arch. f. kl. Med. LXXVIII.

²⁾ Deutsch. Arch. f. kl. Med. LXXXII.

Нин далеко не разрешается вопросъ объ аритміи. По прежнему остается много незаконченнаго въ выводахъ изъ наблюденій, и какъ сами экспериментаторы, такъ и клиницисты въ своихъ работахъ постоянно указываютъ на это обстоятельство.

Между тѣмъ для клинициста вопросъ объ аритміи имѣетъ помимо научнаго теоретическаго интереса, еще и огромное практическое значеніе. Съ нимъ приходится сталкиваться чуть ли не ежедневно. Поэтому намъ казалось, что опыты, посвященные попыткѣ освѣтить этотъ запутанный вопросъ патологии, опыты, одна часть которыхъ представляетъ собой точное повтореніе и протѣрку работъ другихъ экспериментаторовъ, другая же часть которыхъ сдѣлана при новыхъ условіяхъ методики, могутъ имѣть значеніе въ качествѣ матеріала для уясненія вопроса объ аритміи.

Этими соображеніями мы руководствовались, предпринимая нашу работу.

III.

Методика экспериментов.

Опыты были произведены на собаках и кроликах. Собаки брались большие, весом от 15 до 25 килограммов.

Для того, чтобы не возвращаться в каждом отдельном случае к описанию всех технических подробностей, здесь мы изложим те приемы, которые были общи для всех опытов.

Оценка деятельности сердца производилась на основании изучения снятых с животных 1) эндокардиограмм или миограмм, 2) кимограмм и 3) сфигмограмм, причем все эти методы комбинировались различными образом в отдельных опытах.

Перед опытом собак вырскивались под кожу морфий в количестве 0,4—0,6. Под легким хлороформным или эфирным наркозом отсперывались шейные нервы и сосуды, затылочная область в месте соединения затылочной кости с позвоночником¹⁾, затем вырскивались в физиологическом растворе сугале в количестве необходимом для паралича окончаний двигательных нервов поперечнополосатых мышц.

¹⁾ Последнее в тех случаях, когда необходимо было доступ к спинальному мозгу.

Искусственное дыхание производилось при помощи трахеотомической канюли, соединенной с аппаратом, приводимым в движение водяным мотором. У больших собак вскрывалась грудная клетка с левой стороны, для чего резецировалось 3—4 ребра, смотря по величине собаки. У кроликов же удалялась грудная кость вместе с 3—4 ребрами слева на значительном протяжении, справа на меньшем протяжении так, чтобы вся передняя поверхность сердца с отходящими от него сосудами была на виду.

При экспериментировании на кроликах кроме сугале никаких других фармакологических средств не употреблялось.

Регистрация деятельности сердца была производима на больших собаках след. образом:

Эндокардиограмма была получаемая с левого желудочка посредством изогнутой стеклянной канюли вводимой через *v. pulmonalis* в полость левого желудочка. В тех случаях, где регистрировалась деятельность предсердия, правая стеклянная трубочка вводилась в другую *v. pulmonalis*. Вводили таким образом канюли были наполнены 1% раствором лимоннокислого натра. Стеклянные трубки при помощи каучуковых полей проводников соединялись с металлической канюлей, внутри которой была заключена каучуковая тонкая переноска. С противоположной стороны металлическая канюля была соединена посредством каучуковой же трубки с Маревским тамбурчиком, писавшим на законченной бумаге кимографа.

Таким образом колебания давления крови в полостях сердца при сокращении и расслаблении последних записывались пером Маревского тамбурчика.

У кроликовъ дѣятельность сердца регистрировалась при помощи миокардиографа по методу предложенному *Knoll*омъ¹⁾; именно, за стѣнки двухъ или четырехъ полостей сердца—въ различныхъ опытахъ различно—защипались маленькіе металлическіе крючки, которые посредствомъ нитей, перекинутыхъ черезъ блоки, соединялись съ пишущими перьями. Помимо кривыхъ сердца были регистрированы колебанія кровяного давления въ *art. carotis* посредствомъ стекляннихъ канюль вставленныхъ въ сонную артерію и соединенныхъ каучуковыми трубочками съ вышеописанной капсулой Маревского табуричка. Въ отдѣльныхъ случаяхъ регистрировалась высота кровяного давления. Для регистраціи его вводилась канюля въ бедренную артерію. Канюля наполнялась 25% растворомъ сѣрнокислой магнезій и соединялась съ ртутнымъ манометромъ. Запись кривыхъ производилась на законченной бумагѣ натанутой на барабанъ *Hering*овскаго кимографа, на которой кромѣ того отмѣчалось время въ секундахъ, начало и конецъ раздраженія, и другія вводившіяся въ опытъ условія.

Изначало вліяніе на ритмъ сердца слѣдующихъ условій:

1. Зажиманіе корня аорты; 2. зажиманіе дуги аорты; 3. инъекція физиологическаго раствора поваренной соли непосредственно въ вѣнечные сосуды; 4. зажатіе легочной артерій; 5. вливаніе физиологическаго раствора поваренной соли въ периферическіе артерій; 6. раздраженіе индуктивнымъ токомъ продолговатаго мозга; 7. раздраженіе отдѣльными ударами индукціоннаго аппарата стѣнокъ полостей сердца.

¹⁾ Wien Sitzungsber. III.

IV.

О П Ы Т Ы.

Сообразно различнымъ способамъ, которыми вызывалась при нашихъ экспериментахъ аритмія, для удобства анализа полученныхъ данныхъ мы разобьемъ все наши опыты на группы.

1. Зажиманіе корня аорты.

О п ы т ы I.

(Рис. I и II).

Большая собака. *Vagusparathicis* перерѣзаны. Эндокардиограмма лѣваго желудочка. Корень аорты обведенъ лигатурой. Зажатіе произведено быстрымъ затягиваніемъ лигатуры. До начала стенозирования пульсъ правильный. Въ первый моментъ затягиванія аорты экстрасистолы въ видѣ *trigeminus*, потомъ усиленіе элеваций, урженіе сердечныхъ сокращеній попережку съ экстрасистолами въ видѣ *bi-quadrigeninus*, дѣятельность сердца учащается. Смыѣна урженныхъ и усиленныхъ систолическихъ элеваций учащенными и уменьшенными экстрасистолическими продолжается 27," послѣ чего вроложденіе 8" ровный замедленный пульсъ. Здѣсь лигатура распущена. (Рис. II) При снятіи ея одинъ *trigeminus* съ непосредственно къ нему примыкающимъ

bigeminus, затѣмъ правильный ритмъ, элевации уменьшаются, количество сокращений увеличивается и спустя 7" сердце работаетъ въ томъ же ритмѣ, что и до начала стенозирования.

Bigeminus всюду меньше сумми двухъ нормальныхъ сердечныхъ періодовъ.

Опытъ II.

(Рис. III, IV и V).

Большая собака. Эндокардиограмма лѣваго желудочка. Зажатіе аорты произведено наложениемъ на корень ея пинцета, бранши котораго обернуты ватой. Первыхъ два зажиманія сдѣланы при цѣпыхъ vagosympathicis. Пульсъ до наложения пинцета правильный по ритму. Тотчасъ послѣ начала стенозирования урѣженіе пульса, съ наступленіемъ аритміи переходящее въ учащеніе. Элевации отдѣльныхъ кривыхъ усилваются; спустя 8" отъ начала зажатія аритмія въ продолженіе 20"—все время, пока зажата аорта, продолжается еще въ продолженіе 2" послѣ снятія пинцета, затѣмъ правильный пульсъ, но болѣе частый, чѣмъ до стеноза. Систолическія элевации уменьшены по сравненію съ элевациями до зажатія. Аритмія представляетъ изъ себя сначала четыре правильныхъ bigeminis, затѣмъ идетъ рядъ непрерывно слѣдующихъ другъ за другомъ экстрасистоль—polygeminus.

Нѣкоторое время спустя послѣ того, какъ сердце стало работать правильно, ритмически, вторично зажатіе (рис. IV) корня аорты посредствомъ наложенія клемма при цѣпыхъ vagosympathicis вызвало сначала урѣженіе, усиленіе элеваций и черезъ 6" по наложеніи пинцета аритмію, длившуюся 40"—все время, пока аорта была

зажата. Аритмія носитъ тотъ же характеръ, что и при первомъ стенозированіи, т. е. вначалѣ урѣженіе и р. bigeminus, затѣмъ идутъ экстрасистолы, быстро слѣдующія другъ за другомъ въ разныхъ комбинаціяхъ—bi... polygeminis одновременно съ учащеніемъ сердечной дѣятельности—комбинація тахикардій съ экстрасистолами, или, вѣрнѣе, экстрасистолическая тахикардія. Среди этихъ polygeminis попадаются отдѣльные bigeminis съ усиленными систолами. Величина bigeminическихъ сокращеній въ обоихъ случаяхъ, равно и разстоянія между основаніями не одинаковы. Послѣ снятія клемма въ продолженіе 7" систолическія элевации остаются еще увеличенными, постепенно убывая, однако, въ величинѣ, и черезъ 7" сердечная дѣятельность возвращается къ нормѣ. 4" послѣ снятія зажима одна экстрасистола.

Зажиманіе аорты послѣ перерѣзки п. n. vagosympathicorum.

(Рис. V).

Послѣ зажиманія корня аорты пинцетомъ усиленіе элеваций, урѣженіе въ продолженіе 7". Между урѣженными систолами одинъ bigeminus. 7" спустя отъ начала стенозирования непрерывная аритмія, состоящая изъ смѣняющихся нормальныхъ и усиленныхъ систоль и экстрасистоль въ различныхъ группировкахъ. Соотвѣственно свое-или преждевременности систоль и ихъ силѣ наблюдается урѣженіе и учащеніе сердечныхъ сокращеній. Описываемыя явленія на лицо все время, пока данта зажатіе аорты—28".

Bigeminis не равны между собой. Между ними встрѣчаются bigeminis равные суммѣ двухъ нормальныхъ сер-

дечных периодов, но встречаются и меньшие этой суммы. Тотчас по снятии зажима прежний правильный ритм, более частый, чѣм до опыта. Систолическая элевация также нѣсколько уменьшена по сравнению съ нормой. При вторичномъ стенозировании повторяется только что описанная картина безъ существенныхъ отличій.

Опыт III.

(Рис. VI).

Большая собака. Эндокардиограммы: верхняя—лѣваго желудочка, нижняя—лѣваго предсердія. Vagosympathicі перерѣзаны.

Наложение пицета на корень аорты. Тотчас по наложеніи его незначительное усиленіе элеваций, урѣженіе сокращеній, смѣняющееся съ наступленіемъ аритміи учащеніемъ.

Спусти 3" послѣ стенозирования появляются экстрасистолы въ видѣ bigeminus, trigeminus попережку съ отдѣльными нормальными систолами. Аритмія въ видѣ bi-polygeminus длится 12", все время, пока былъ наложенъ пицетъ. Въ моментъ снятія послѣдняго одна экстрасистола, вслѣдствіе за которой наступаетъ ритмическая дѣятельность, учащенная по сравнению съ нормой. Систолическія элевации послѣ снятія зажима меньше, чѣмъ до его наложенія. При большей скорости движенія барабана замѣтно, что систолы желудочковъ по отношенію къ систоламъ предсердія начинаются раньше, чѣмъ въ нормѣ. Въ одномъ случаѣ систолы желудочка начинаются почти одновременно съ систолами предсердій. Bigeminіи укорочены.

При сопоставленіи результатовъ описанныхъ трехъ

однообразныхъ опытовъ надъ собаками надо отмѣтить слѣдующія данныя. Тотчасъ по зажатіи аорты давленіе въ полости лѣваго желудочка повышается. При дѣлѣхъ vagosympathicis на увеличенное въ артеріальной системѣ пренапряжение сердце, геср. лѣвый желудочекъ реагируетъ вначалѣ ритмическими урѣженными и усиленными сокращеніями. Вскорѣ къ ритмическимъ сокращеніямъ присоединяются экстрасистолы сначала въ формѣ bigeminіи, являющіяся укороченными по терминологіи Hering'a, т. е. продолжительность систолы съ ея діастолой, прерываемой экстрасистолой и соответствующей послѣдней компенсаторной діастолой меньше суммы двухъ нормальныхъ систолъ и діастолъ, число сокращеній въ единицу времени начинаетъ увеличиваться.

Вслѣдствіе за bigeminіей наступаетъ періодъ длительныхъ экстрасистолъ въ различныхъ комбинаціяхъ—полигеминія, длѣщаясь непрерывно все время, пока аорта зажата. Дѣятельность сердца при этомъ учащена. Рядъ уменьшенныхъ систолъ смѣняется отдѣльными усиленными, компенсаторными систолами. По прекращеніи стенозирования, при падающемъ давленіи какъ въ аортѣ, такъ и въ полости лѣваго желудочка обычно одна, двѣ экстрасистолы, послѣ чего устанавливается ритмическая дѣятельность сердца, причемъ сердце сокращается чаще, чѣмъ до стеноза, систолическія элевации оказываются также нѣсколько уменьшенными по сравнению съ элевациями до зажатія аорты.

Измѣненія ритма сердечной дѣятельности при перерѣзанныхъ vagosympathicis у собакъ при зажатіи корня аорты сводится къ слѣдующему: первоначально наблюдается замедленіе ритма и усиленіе систолическихъ элеваций, затѣмъ появленіе экстрасистолъ, сначала въ экспериментальное изслѣденіе.

видѣ bigeminus, потомъ болѣе частое ихъ слѣдованіе другъ за другомъ — полигеминія. Во время полигеминія учащеніе сердечныхъ сокращеній. Экстрасистолы чередуются съ нормальной величиной и съ усиленными систолами. Соответственно характеру систолъ число сокращеній въ единицу времени мѣняется. Во время полигеминія оно увеличивается, во время же усиленныхъ систолъ уменьшается. При перерѣзанныхъ vagosympathicis не наблюдается столь длительной полигеминія съ рѣзкимъ учащеніемъ числа сердечныхъ сокращеній (экстрасистолической тахикардіи), какъ при цѣлыхъ vagosympathicis. По прекращеніи стенозирования обычно въ моментъ снятія зажима одна, двѣ экстрасистолы, внутрисердечное давленіе падаетъ, систолическія элеваціи уменьшаются, сердце сокращается правильно ритмически, но нѣсколько чаще, чѣмъ оно сокращалось до повышенія давленія. Соответственно уменьшеніямъ сокращеніямъ желудочка при стенозѣ аорты происходятъ усиленные систолы предсердія, что объясняется увеличивающимся препятствіемъ для дѣятельности предсердія. Во время экстрасистолъ желудочка послѣдній выбрасываетъ мало крови въ аорту. Благодаря перерыву діастолы и преждевременности сокращенія желудочка затруднено поступленіе въ него крови изъ предсердія, происходитъ повышеніе давленія въ послѣднемъ, и для выбрасыванія большаго по сравненію съ нормой объема крови въ желудочекъ въ моментъ его расслабленія, непосредственно слѣдующаго за экстрасистолою, необходима уже большая затрата энергіи предсердіемъ, что и выражается компенсаторными его систолами.

Опыты надъ кроликами.

Въ этой серіи опытовъ, сдѣланныхъ надъ кроликами, во время паложения брашвей пиццета на аорту, легочную артерію и т. д. прекращалось искусственное дыханіе потому, что иначе во время дыханія сердце производитъ колебательныя движенія, не позволяющія снять кривыя. Кролики легко переносятъ кратковременныя остановки дыханія. Искусственное дыханіе всякій разъ возобновлялось, какъ только загнчалось потемнѣніе крови. Подобные опыты кролики переносятъ въ продолженіе долгаго времени. Такъ, намъ приходилось работать надъ однимъ и тѣмъ же животнымъ по 1 1/2 часа послѣ произведенія всѣхъ подготовительныхъ операцій, какъ то: отсеченарова нервовъ, вставленіе канюль, и т. д., производя разнообразныя опыты: зажиманіе аорты, легочной артеріи, раздраженія периферическіе окончанія чувствительныхъ нервовъ и т. д. Никакихъ наркотическихъ средствъ, кромѣ небольшихъ дозъ снотого, необходимыхъ для прекращенія движенія животныхъ, не бралось, благодаря чему мы имѣли дѣло съ силами сердца не ослабленными фармацевтическими агентами.

2. Зажатіе дуги аорты.

Опытъ IV.

(Рис. VII и VIII).

Кроликъ. Миокардиограммы. Крючки зацѣплены за стѣнки лѣваго предсердія (верхняя кривая) и лѣваго желудочка (нижняя кривая). Шейные нервы цѣлы.

Зажатіе пиццетомъ дуги аорты. Урѣженіе пульса, усиливающееся по мѣрѣ продолженія опыта. По исте-

ченія 6" появляется аритмія въ видѣ экстрасистолъ. Экстрасистолаи носятъ характеръ bigemini, trigemini. Онѣ чередуются съ правильными замедленными сокращеніями. Аритмія длится 18", все время, пока продолжается зажатіе. Съ 14 секунды элевации отдѣльных кривыхъ начинаютъ уменьшаться. По снятіи зажима элевации сейчасъ же увеличиваются, пульсъ начинаетъ учащаться и спустя 6" принимаетъ прежній ритмъ. По снятіи пинцета спустя 1" и спустя 3" два bigemini.

Кривая VIII представляетъ собой повтореніе опыта при нѣсколькихъ измѣненной регистраціи—именно, крѣпки зацѣплены за стѣнки правыхъ полостей сердца. Результаты опыта совершенно аналогичны только что описаннымъ.

Bigemini, появляющіеся вскорѣ по зажатіи дуги аорты, равны суммѣ двухъ нормальныхъ систолъ съ ихъ диастолами. Тѣ же bigemini, которые появляются позже при дащемся стенозѣ, по мѣрѣ увеличивающагося замедленія числа сердечныхъ сокращеній больше этой суммы.

Опытъ V.

(Рис. IX).

Кроликъ. Миокардиограммы лѣваго предсердія (верхняя кривая) и лѣваго желудочка (средняя кривая). Сфигмограмма съ дѣвой carotis (нижняя кривая). Vagi пере- рѣзаны. Наложеніе клемма на дугу аорты. Тотчасъ по стенозировании усиленія элевации желудочка, въ даль- нѣйшемъ смѣняющіеся уменьшенными, тогда какъ элевации предсердія увеличиваются, замедленіе сердечной дѣятельности. Спустя 2" послѣ зажатія аорты ари- тмія—экстрасистолы, сначала въ видѣ р. bi-quadri- geminis попеременно съ нормальными систолами впро-

долженіе 8", за которыми слѣдуютъ непрерывно до кон- ца зажиманія впродолженіе 4" экстрасистолы въ видѣ pseudoalternans, причемъ элевации малыхъ вольтъ меньше, чѣмъ элевации до начала стенозирования, большія же значительнѣе, чѣмъ элевации до зажиманія аорты.

Опытъ былъ повторенъ на этомъ животномъ три раза. Результаты аналогичны только что описаннымъ, т.-е. послѣ зажиманія аорты каждый разъ наступало замед- леніе сердечной дѣятельности, экстрасистолы въ видѣ bigemini, tri-et quadrigemini. Bigemini почти равны суммѣ двухъ нормальныхъ сердечныхъ периодовъ. Онѣ короче на едва измѣримую величину.

Опытъ VI.

(Рис. X).

Кроликъ. Миокардиограммы лѣваго предсердія и лѣ- ваго желудочка. Пульсъ снятъ съ дѣвой carotis. Зажатіе дуги аорты. Пульсъ пере- рѣзаны. Впрыснуть atropin. При испытаніи электрическимъ токомъ периферическаго окон- чанія того и другого vagi замедленія сердечныхъ уда- ровъ вызвать не удается.

По наложеніи пинцета сначала урѣженіе, усиленіе элеваций предсердія и желудочка, смѣняющееся посте- пеннымъ уменьшеніемъ элеваций желудочка и значитель- нымъ усиленіемъ элеваций предсердія. 1½" по стено- зированіи появляются экстрасистолы. Экстрасистолы въ видѣ bi-et trigemini длятся все время, пока зажата аорта, чередуясь съ правильными сокращеніями. На кро- ликѣ стенозирование аорты повторено трижды, каждый разъ съ аналогичными результатами. Въ первый разъ продолжительность зажиманія 7", во второй и третій разъ по 10".

Bigemini равны суммѣ двухъ нормальныхъ систоль, въ нѣкоторыхъ случаяхъ отличается отъ нея на незначительную величину.

Опытъ VII.

(Рис. XI.)

Кроликъ. Миокардиограммы лѣваго предсердія и лѣваго желудочка. Пульсовая кривая съ *carotis*. *Vagi* перерѣзаны. Выпрыснутъ атропін; при испытаніи электрическимъ токомъ периферическаго окончанія того и другого *vagi* замедленія сердечныхъ ударовъ вызвать не удается.

По наложеніи клемма на дугу аорты незначительное урѣженіе и усиленіе элеваций кривыхъ желудочка, предсердія и артерій. Спусти 3" послѣ начала зажимаія ритмія — экстрасистолы въ видѣ bigeminus, trigeminus. Экстрасистолы чередуются съ нормальными систолами все время, пока зажиманіе (трижды повторенное) продолжается. Временами экстрасистолы (bigeminus, trigeminus) длятся непрерывно, временами же онѣ чередуются съ правильными систолами.

Усиленные систолы желудочка спустя нѣкоторое время послѣ наложенія клемма смѣняются уменьшенными. Последними соответствуютъ усиленіе систолическихъ элеваций предсердія.

Опытъ VIII.

(Рис. XII.)

Кроликъ. Миокардиограммы лѣвыхъ предсердія и желудочка. Пульсовая кривая съ *art. carotis sin.* Искусственный кругъ кровообращенія (Herz—Lungen—Sorgonarkreislauf) по *Hering*'у. Зажатіе правой *art. carotis*.

Урѣженіе. Рѣзкое усиленіе элеваций какъ желудочка,

такъ и предсердія. Ритмія въ видѣ bi-polygeminus. Иной разъ рядъ сплошныхъ экстрасистоль, другой разъ онѣ чередуются съ нормальными сокращеніями. По прекращеніи зажатія, 2" спустя, двѣ экстрасистолы, затѣмъ нормальный ритмъ. Третьяжды повторенный опытъ дельтъ тѣже результаты. Bigeminus на незначительную величину меньше суммѣ двухъ нормальныхъ кривыхъ.

При сопоставленіи результатовъ опытовъ съ зажатіемъ дуги аорты у кроликовъ надо отмѣтить слѣдующее. Вскорѣ послѣ зажатія, у передающихъ дѣятельность лѣваго желудочка кривыхъ нижняя граница по абсциссѣ начинаетъ понижаться безотносительно къ тому, усиливается систолическая элевация или нѣтъ. Это явленіе объясняется расширеніемъ желудочка въ зависимости отъ переполненія его кровью вслѣдствіе зажатія аорты при продолжающейся дѣятельности праваго желудочка. Нить соединяющая пишущее перо съ ключкомъ, зацѣпленнымъ за стѣнку лѣваго желудочка, благодаря расширенію полости послѣдняго, расслабляется, перо нѣсколько опускается, соответственно чему понижается и сама кривая. Подобнаго пониженія не приходилось наблюдать на миограммахъ предсердія. Если оно встрѣчалось, то одновременно съ пониженіемъ кривыхъ увеличивались ихъ высоты, что можно поставитъ въ связь лишь съ усиленіемъ сокращеній предсердія безъ предварительнаго ихъ расширенія, тогда какъ на кривыхъ желудочка описываемое явленіе наблюдалось безъ отношенія къ тому, были увеличены высоты миографическихъ кривыхъ, или нѣтъ.

Вскорѣ (2—4 секунды) по зажатіи аорты появляется урѣженіе числа сердечныхъ сокращеній. При нѣлыхъ

блуждающих нервах урвжение резко выражено, диастолы значительно удлиняются, bigemini больше сумм двух нормальных систол съ ихъ диастолами, т.-е. на сцену выступает явление раздражения замедляющих волокон п. vagi. По прекращении зажатия частота сердечных сокращений быстро (въ 3"—5") возвращается къ нормѣ, или, урвженье, все же остается въ сколько чаще, чѣмъ до опыта.

Последнее обычно наблюдается при повторныхъ наложенияхъ клемма на аорту одного и того же животного.

Въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ п. п. vagi перерѣзаны до зажатия аорты, повышение давления, обусловливаемое последнимъ, вызываетъ замедление сердцебиений, но значительно меньшее, чѣмъ при дѣльныхъ vagis.

Вскорѣ по зажатии аорты наступаетъ аритмия. Последняя представляетъ собой экстрасистолы, прерывающія диастолы на различной высотѣ и группирующіяся въ bi-tri-quadrigemini. Обычно онѣ чередуются съ нормальными систолами, не образуя той экстрасистолической тахикардии, которая наблюдается у собакъ. Bigemini обычно равны суммѣ двухъ нормальныхъ систол съ ихъ диастолами, или очень незначительно укорочены.

Высоты кривыхъ желудочка въ ближайшемъ къ зажатю время увеличиваются, сближаясь въ дальнейшемъ ихъ уменьшеніемъ. Непосредственно вслѣдъ за экстрасистолами наблюдаются усиленные, компенсаторныя систолы, которыми желудочекъ стремится выполнить выпадающую ему задачу — поддерживать кровообращение при значительномъ препятствіи.

Что касается до предсердія, то оно реагируетъ на повышение давления въ аортѣ и въ лѣвомъ желудочкѣ усиленіемъ своихъ систолъ, что выражается графически

увеличенными размахами кривыхъ. Міокардиограммы предсердія указываютъ на то, что ему приходится усиленно работать при затрудненномъ оттоку крови изъ лѣваго желудочка и при продолжающейся доставкѣ крови изъ праваго желудочка. На повышенный на энергію его запросъ оно реагируетъ усиленіемъ сокращений стѣнокъ за счетъ запасныхъ своихъ силъ безъ расширения полостей. Объ этомъ свидѣлствуютъ отсутствіе пониженія нижнихъ границъ міографическихъ кривыхъ въ противоположность лѣвому желудочку.

Приведимъ данныя указываютъ также на то, что, несмотря на расширение лѣваго желудочка, двусторончатый клапанъ продолжаетъ функционировать правильно, препятствуя обратному току крови изъ желудочка въ предсердіе. Въ противномъ случаѣ, т.-е. при недостаточности клапана, должно было бы произойти расширение полости лѣваго предсердія вслѣдствіе застоя въ немъ крови благодаря поступленію ея, съ одной стороны, изъ полости праваго желудочка, съ другой, изъ полости лѣваго. Графическимъ же выраженіемъ этого явилось бы пониженіе нижнихъ границъ кривыхъ и въ дальнейшемъ уменьшеніе ихъ высоты, такъ какъ на расширеніе полости увеличеннымъ объемомъ крови стѣнки предсердія послѣ періода усиленныхъ сокращений реагировали бы, подобно желудочку, уменьшеніемъ амплитуды сокращений вслѣдствіе начинающагося утомленія мускулатуры.

Что касается до времени наступленія систолъ желудочка, то при повышеніи давления A_2-V_2 , т.-е. промежутку времени между сокращеніемъ предсердія и желудочка укорачивается, доходя до нуля, т.-е. желудочекъ и предсердіе начинаютъ свое сокращеніе одно-

временно. *Hering*¹⁾ при своих аналогичных опытах наблюдал даже иной раз, что систола желудочка преварила систолу предсердия.

Сравнивая результаты этой категории опытов над кроликами с таковыми же над собаками, прежде всего необходимо отметить значительно большую выносливость первых. Тогда как кролики не давали неудачных результатов, т. е. не гибли ранѣе вполне произведеннаго опыта, изъ собакъ, надъ которыми мы экспериментировали, значительное число гибло вслѣдъ за производствомъ лишь предварительныхъ операций. Быть можетъ причиной такой разницы является интоксикація собакъ фармацевтическими препаратами (морфій, хлороформъ), быть можетъ, большая сложность манипуляцій—у собакъ канюли вводились въ полость сердца, тогда какъ у кроликовъ крючки зацѣплялись за стѣнки полостей, но возможно также, что значеніе имѣть и видъ животныхъ.

Повышая давленіе путемъ стенозирования аорты при цѣльяхъ шейныхъ нервахъ, у собакъ мы наблюдаемъ урѣженіе сердечныхъ сокращеній, быстро переходящее въ тахикардію. Аритмія дается почти непрерывно все время зажатія аорты, лишь время отъ времени чередуясь съ нормальными систолами.

При зажатіи дуги аорты у кроликовъ при цѣльяхъ *vagus* возникаетъ замедленіе числа сердечныхъ сокращеній, усилывающееся по мѣрѣ продолженія опыта. Ускореніе наступаетъ лишь моментами, при группировкѣ экстрасистолъ въ видѣ *tri-quadrigenimus*. Тахикардія при цѣльяхъ шейныхъ нервахъ въ опытахъ надъ кроликами намъ не удалось ни разу наблюдать.

¹⁾ Pflüg. Arch. LXXXII.

Аритмія въ видѣ экстрасистолъ наступаетъ вскорѣ по зажатіи аорты, но не носитъ того характера непрерывности, какъ у собакъ.

При перерѣзанныхъ шейныхъ нервахъ такъ, какъ это было произведено въ нашихъ опытахъ, отличіе реакцій у названныхъ двухъ видовъ животныхъ остается тѣмъ же, т. е. у собакъ на повышеніе давленія путемъ зажатія аорты сердце реагируетъ кратковременнымъ урѣженіемъ съ послѣдующимъ учащеніемъ своей дѣятельности и аритміей въ видѣ экстрасистолъ, у кроликовъ же урѣженіемъ съ аритміей того же тина. По прекращеніи зажатія, вѣрнѣе, въ моментъ этого прекращенія и ближайшія къ нему секунды, у собакъ обычно возникаютъ одна, двѣ экстрасистолы, чего не наблюдается у кроликовъ. Когда, по прекращеніи зажатія, сердце возвращается къ правильному ритму, оно обычно сокращается нѣсколько чаще, элевация кривыхъ нѣсколько меньше, чѣмъ до повышенія давленія. Рѣзче это явленіе бываетъ выражено при повторномъ экспериментированіи надъ однимъ и тѣмъ же животнымъ и рельефнѣе наблюдается у собакъ, тогда какъ у кроликовъ ритмъ вернуто по прекращеніи зажатія возвращается къ нормальному, т. е. къ тому, который наблюдался до зажатія.

Сравнивая полученныя нами результаты измѣненія числа сердечныхъ сокращеній съ результатами авторовъ новышавшихъ аналогичнымъ путемъ кровяное давленіе, т. е. зажатіемъ аорты, мы видимъ, что результаты эти сходны.

*Knoll*¹⁾ говоритъ: „зажатіе брюшной аорты выше

¹⁾ Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien LXVI.

мѣста отхождения art. coeliacae вызываетъ у животныхъ (кроликовъ) съ предварительно перерѣзанными шейными нервами значительное повышение кровяного давления... Нѣсколько секундъ послѣ наступления повышенной давления появляется равномерное, постепенное замедленіе числа сердечныхъ сокращеній, продолжающееся все время зажатія аорты. По прекращеніи зажатія количество сердечныхъ сокращеній возвращается къ первоначальному числу* (стр. 13—14 и стр. 20).

При цѣлѣхъ шейныхъ нервахъ зажатіе аорты вызываетъ рѣзкое замедленіе числа сердечныхъ сокращеній.

Просматривая протоколы опытовъ *Knoll's*, мы видимъ, что среди случаевъ урѣженія сердечной вѣтвичается иногда и обратное явленіе—учащеніе ихъ (оп. XI). Мы имѣемъ въ виду повышение давления вызванное лишь зажатіемъ аорты. Прилѣжны другіе методы повышения давления (раздраженіе слизистой оболочки носа табачнымъ дымомъ, электричествомъ), *Knoll* также получалъ въ огромномъ большинствѣ случаевъ урѣженіе сердечной, иногда учащеніе, или же число ихъ оставалось безъ перемѣнъ.

*Чиревъ*¹⁾ приходитъ къ заключенію, что „у животныхъ съ достаточно возбужденными регуляторными системами сердца... повышение давления крови замедляетъ сердечіе и иногда весьма значительно; въ остальныхъ случаяхъ, особенно послѣ утомленія задерживающаго аппарата многими предшествовавшими возбужденіями поднятій давления, иреобладаетъ учащеніе. Въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ... число сердечныхъ при повышеніи давления крови почти не измѣняется“.

1) Op. cit.

„Замедленія чаще наступали и были болѣе выражены у кроликовъ“. „Ускореніе рѣже всего выражено... у собакъ“.

Сопоставляя данныя *Knoll's* и *Чирева* съ нашими, мы должны отмѣтить ихъ идентичность. *Knoll* говоритъ о замедленіи, какъ о правилѣ. Правда, въ протоколахъ его опытовъ мы могли найти случаи, гдѣ вмѣсто замедленія наблюдалось ускореніе, но эти случаи являются исключеніемъ и не нарушаютъ подмѣченного имъ правила. *Knoll* экспериментировалъ надъ кроликами. *Чиревъ*, говоря о вѣтвѣвшихся ему при его работахъ ускореніяхъ и замедленіяхъ, отмѣчаетъ также, что замедленіе встрѣчалось обычно у кроликовъ. При нашихъ опытахъ намъ пришлось наблюдать замедленіе числа сердечныхъ сокращеній у кроликовъ при повышеніи кровяного давления путемъ зажатія аорты. При экспериментированіи же надъ собаками, вслѣдъ за кратковременнымъ замедленіемъ слѣдовало учащеніе числа сердечныхъ сокращеній—фактъ отмѣченный также *Чиревымъ*.

Полноты ради укажемъ на опыты *Bezold's* и *Steininsky's*, братьевъ *A.* и *J. Ционовъ*²⁾, изъ которыхъ первые два наблюдателя отмѣчаютъ у кроликовъ въ результатѣ новышнія внутрисердечнаго давления ускореніе сердечныхъ совершеній, потомъ переходящее въ замедленіе, братья же *Ционы*³⁾ приходятъ къ заключенію, „что повышение давления крови въ большинствѣ случаевъ даетъ учащеніе, рѣже остается безъ вліянія

1) Untersuch. aus dem physiol. Laboratorium in Würzburg. 2 Heft.

2) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. Цит. по *Чиреву*.

3) *Чиревъ* въ своей книгѣ, по которой мы цитируемъ, не указываетъ, надъ какими животными работали бр. *Ционы*.

на сердечный ритм, или же вызывает замедление сердцебиений². (Цит. по *Чиреву*).

Мы не останавливаемся на разборѣ отмѣчаемых работъ, такъ какъ постановка опытовъ была нѣсколько отлична отъ нашихъ; сравнивать же можно результаты данныхъ получаемыхъ при однихъ и тѣхъ же условіяхъ. Приводимъ же полученные названными авторами данныя для подтвержденія того обстоятельства, что абсолютной связи между повышеніемъ внутрисердечнаго давленія и частотой сокращеній сердца нѣтъ.

Чѣмъ вызывается измѣненіе числа сердечныхъ сокращеній у опытныхъ животныхъ при цѣлѣхъ шейныхъ первахъ? Это измѣненіе, какъ сказано, бываетъ двойного рода—замедленіе, длѣющееся у кроликовъ все время, пока зажата аорта, у собакъ же замедленіе, быстро переходящее въ ускореніе.

Замедленіе, помимо причинъ лежащихъ въ самомъ сердцѣ, зависитъ отъ раздраженія центрального отдѣла п. vagi, такъ какъ съ перерѣзкой vagogang этого рода замедленіе исчезаетъ. Что касается до механизма раздраженія центра п. vagi, то здѣсь возможны слѣдующія предположенія: 1) вліяніе анэмій (дефицитъ О) мозга (у собакъ), на центръ vagi. 2) вліяніе увеличенной венозности крови (у кроликовъ). 3) рефлекторное возбужденіе центра п. n. vagogang механическимъ раздраженіемъ чувствительныхъ нервовъ стѣнокъ аорты.

Что касается до ускоренія, то здѣсь нужно различать два вида его: ускореніе 1) во время зажатія и 2) послѣ снятія зажима. По прекращеніи стеноза количество сердечныхъ ударовъ обычно у собакъ нѣсколько увеличено по сравненію съ ихъ числомъ до стенозирования.

Что касается до ускоренія первого рода, то причинъ его необходимо различать двѣ. Одна лежитъ въ экстракардиальной нервной системѣ, другая же въ самомъ сердцѣ. Расчлененіе причинъ ускоренія на двѣ группы должно быть сдѣлано потому, что послѣ перерѣзки шейныхъ нервовъ ускореніе числа сердечныхъ сокращеній происходитъ, но это ускореніе не столь рѣзко и длительно, какъ при цѣлости шейныхъ нервовъ.

Ускоряющимъ образомъ на дѣятельность сердца вліяетъ перерѣзъ п. vagi и раздраженіе п. accelerantis. Въ нашихъ опытахъ съ цѣлыми шейными нервами учащеніе сердечныхъ сокращеній зависитъ не отъ одного только перерѣза замедляющихъ волоконъ пп. vagogang, но и отъ раздраженія п. n. accelerantium, такъ какъ, если бы первое предположеніе было вѣрно, то различія въ характерѣ учащенія сердечной дѣятельности при цѣлѣхъ и перерѣзанныхъ шейныхъ первахъ не должна была бы имѣть мѣста, между тѣмъ въ нашихъ наблюденіяхъ она отмѣчена.

Что касается до причинъ, почему мы встрѣтились съ преимущественнымъ вліяніемъ п. accelerantis, тогда какъ превазированіе п. vagi надъ нимъ является обычнымъ, то необходимо имѣть въ виду слѣдующее: въ первый моментъ послѣ зажатія аорты у собакъ мы и въ нашихъ случаяхъ встрѣчаемъ доминирующее вліяніе vagi, которое потомъ переходитъ къ accelerans. Изъ изслѣдованій *Bowditch'a*¹⁾, *Bax't'a*²⁾, *Boehn'a*³⁾,

1) Ludwig's Arbeiten.

2) Ber. der Sachs. Gesellsch. S. 348—35.

3) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. IV—1875.

*Stricker u. Wagner'a*¹⁾, *Meltzer'a*²⁾ мы знаем, что, хотя общим правилом является преобладание ваги над *accelerans*, но, при одновременном их раздражении, влияние замедляющих нервов значительно ограничивается влиянием ускоряющих.

Bowditch встречал даже случаи, где раздражение п. ваги не было в состоянии замедлить пульс учащенный под влиянием раздражения п. *accelerantis*, независимо от того, совпадали ли оба раздражения, или же раздражение п. ваги происходило по прекращении раздражения п. *accelerantis*. Обычно же, по прекращении одновременного раздражения обоих нервов, наступает ускорение сердечной деятельности, так что влияние возбуждения п. п. *accelerantium* переживает влияние пп. *vagorum*. Это наблюдается как при совместном их раздражении, так и при сравнении промежутка времени их влияния при раздельных раздражениях. Таким образом смена замедления сердечной деятельности ее ускорением объясняется быстро наступающим парезом п. п. *vagorum* и доминирующим влиянием п. п. *accelerantium*. Причина столь быстрого истощения замедляющих нервов в наших случаях, помимо физиологической разницы в степени влияния обоих нервов, может быть сведена еще и к действию вводимого собакам морфия. Как известно, «под влиянием небольших приемов морфия у теплокровных быстрота ударов сердца увеличивается... по мнению некоторых вследствие понижения деятельности центра п. ваги» (*Нотнагель и Россбах*)³⁾.

1) Wiener med. Jahrbüch. S. 373—378.

2) Arch. f. Anat. u. Phys. S. 376.

3) Руководство фармакологии.

После перерезки п. п. *vagosympathicorum* центральное влияние нервов отпадает. Вызвана при этих условиях повышение давления путем зажатия аорты, мы снова получили те же явления, т.-е. замедление у кроликов, замедление с последующим ускорением у собак, но явления эти были менее резко выражены. Отсюда следует, что причину их надо искать частью во влиянии повышения давления на само сердце. Для выделения возможности раздражения периферических окончаний блуждающих нервов, мы произвели контрольные опыты с введением атропина (кроликам и собакам) в дозах парализующих окончания замедляющих нервов. Эффект влияния атропина мы проверяли, раздражая периферические окончания обоих перерезанных блуждающих нервов индуктивным током. Мы производили проверку раздражением обоих п. п. *vagorum*, имея в виду, что во влиянии обоих задерживающих блуждающих нервов наблюдается количественное различие, на что указывают наблюдения *Meyer'a*¹⁾, *Gaskell'a*²⁾, *Wesley Mills'a*³⁾, *Tarxanova*⁴⁾, *Arloing'a* и *Trivier'a*⁵⁾ и др. Опыты с повышением давления над животными (собаками и кроликами) после вливания атропина дали идентичные результаты с результатами полученными над животными с перерезанными нервами, но без предварительной инъекции алкалоида.

Этим опытом исключается участие в замедлении

1) Das Hemmungsnervensystem d. Herzens

2) Journal of Physiol.—1882.

3) Journ. of Physiol.—1885.

4) Travaux du laboratoire de Marey. t. II.

5) Archives de physiol. IV.

Цит. по Tietgerstedt'y.

сердечных сокращений при повышении внутрисердечного давления раздражения периферических окончаний блуждающих нервов.

Другим способом исключаящим влияние всей центральной нервной системы является образование искусственного круга кровообращения по *Heringу*¹⁾. Для этого стеклянная U образная трубочка вставляется одним концом в центральный конец правой сонной артерии, другим концом в центральный конец яремной вены той же стороны, перевязываются аорта, обе подключичные артерии. Регистрация деятельности сердца производится посредством крючков зафиксированных за стенки сердечных полостей и манометра *Narthle*, соединенного с левой сонной артерией.

При этих условиях кровь течет из левого желудочка через *art. carotis dextra* и *v. subclavia d.* в правую половину сердца, откуда через легкиа, оживляемые искусственным дыханием, в левую половину сердца. Кроме малого круга, на лицо и венецный круг кровообращения. Кровообращение в большом круге отсутствует, благодаря чему, естественно, угасают функции центральной нервной системы. Такого рода опыты нам удалось сделать только над кроликами. Собаки, над которыми мы пытались их произвести, не переносят подобных опытов.

Эффект от повышения давления вследствие зажатия щипцами правой сонной артерии, соединенной при посредстве U образной стеклянной трубки с правой яремной веной получился тот же, что и в описанных до этого случаях—уряжение сердечных сокра-

¹⁾ Pflüg. Arch. LXXII.

щений и аритмия. Элевации кривых как желудочка, так и предсердия резко увеличались, (рис. XII) гораздо выше, чем в других опытах. Это и понятно. Тогда как в остальных опытах (над кроликами) сердце могло прогнать кровь по более длинному руслу, при искусственном круге кровообращения по *Heringу* распределение общего количества крови происходит на более коротком протяжении.

Подобными контрольными опытами исключается влияние центральной нервной системы, и изменения ритма (учащение, уряжение и аритмия) под влиянием повышения давления сводятся к нервно-мышечному аппарату самого сердца. К патогенезу этого явления мы возвратимся позже, после обзора результатов остальных опытов, в которых повышение артериального и внутрисердечного давления было произведено иными способами, чем зажатие аорты. Теперь же перейдем к рассмотрению форм аритмий наблюдавшихся при описанных опытах.

Во всех экспериментах, как на собаках, так и на кроликах, произведенных при различных условиях, аритмия представляла собою экстрасистолы в разных комбинациях. Как известно, экстрасистола представляет собой систолу наступающую не в срок, а прерывающую предыдущую диастолу ранее ее окончания. Прерывь может быть как в начале диастолы, так и в конце ее, приближаясь в этом случае к нормь. Если за нормальной систолой слъдует одна экстрасистола, мы имеем дъло сь *bigeminus*, двъ экстрасистолы—*trigeminus*, нъсколько экстрасистолъ—*polygeminus*. Таким образом под *polygeminus* мы понимаем нудьсть, въ которой за нормальной си-

стойкой слѣдуетъ рядъ непрерывныхъ экстрасистолъ. Вслѣдъ за послѣдней въ ряду экстрасистолы слѣдуетъ обычно одна (послѣ bigeminus et trigeminus), или нѣсколько (послѣ polygeminus) усиленныхъ, компенсаторныхъ систолъ. Тамъ, гдѣ на лицо длительный p. polygeminus, чередующійся съ нормальными систолами, или длящийся непрерывно относительно продолжительный періодъ времени, количество ударовъ въ единицу времени учащается, наступаетъ временная тахикардія. Эту тахикардію можно назвать экстрасистолическою. Подобное названіе тѣмъ болѣе имѣетъ право гражданства, что этимъ подчеркиваются разнообразія условія возникновения тахикардіи. Тахикардія далеко не во всѣхъ случаяхъ имѣетъ одинаковое происхожденіе, тѣмъ и могутъ быть объяснены различія теорій ея возникновения. Такъ, *Martius*¹⁾ считаетъ, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ возникаетъ первичное расширеніе сердца, тахикардія же есть вторичное явленіе, которымъ какъ бы компенсируется недостаточность энергии отдѣльныхъ сокращеній сердца. *Rosenbach*²⁾ причину ея видитъ въ парезѣ тонуса центра vagi. *Kochl*³⁾ также говоритъ о связи тахикардіи съ нервной системой, но опредѣляя однако точно этой связи — „Unzweifelhaft bestehen innige Beziehungen zu nervösen Einwirkungen“, и лишь недавно *Kraus*⁴⁾ и *Ridi*⁵⁾ выступили съ предположеніемъ, что есть случаи, гдѣ причиной тахикардіи являются экстрасистолы — „sie (Tachykardie) kann extrasystolisch sein.“ (*Kraus*).

1) Tachykardie.

2) Die Krankheiten des Herzens.

3) a) Pathologische Physiologie.

b) Die Erkrankungen des Herzmuskels.

4) Deutsch. Med. Woch. 1905.

5) Arch. f. experim. Pathol. u. Ther. 1905.

Доказательствомъ вѣрности въ нѣкоторыхъ случаяхъ — ибо несомнѣнно случаи тахикардіи, патогенезъ которыхъ долженъ быть иной — высказываемаго *Kraus* о мъ предположеніе служить и произведенные нами опыты помпшенія давленія у собакъ. Нагромажденныя другъ на друга экстрасистолы, прерывая диастолы, настолько увеличиваютъ число сокращеній сердца въ единицу времени, что получается картина тахикардіи.

Форма аритміи у кроликовъ та же, что и у собакъ, т.-е. экстрасистолы, но, въ виду того, что у нихъ при цѣлыхъ экстракардиальныхъ перерывахъ, равно и при полной изоляціи сердца отъ вліанія вѣнсердечной нервной системы, экстрасистолы не накапливаются въ столь большомъ количествѣ, какъ у собакъ, то и экстрасистолическая тахикардія у кроликовъ не встрѣчается, но крайней мѣрѣ намъ таковой не пришлось видѣть при сдѣланныхъ нами экспериментахъ. Обычная форма аритміи у кроликовъ — Bigeminus et trigeminus попеременно съ нормальными систолами.

При анализѣ патогенеза аритміи вслѣдствіе повышенія давленія въ системѣ аорты необходимо отвѣтить на вопросъ, не играетъ ли при этомъ существенной роли усиленное наполненіе вѣнечныхъ артерій, не является ли послѣднее раздражителемъ нервно-мышечнаго сердечнаго аппарата настолько сильнымъ, что вызываетъ неправильную сердечную дѣтельность въ видѣ экстрасистолъ. Съ цѣлью разрѣшенія этого вопроса нами были сдѣланы двоякаго рода опыты: 1) инъекція физиологическаго раствора поваренной соли подъ значительнымъ давленіемъ непосредственно въ вѣнечные сосуды и 2) зажатіе легочной артеріи ранѣе ея развѣтвленія.

3. Инъекция физиологического раствора въ вѣнечныя артеріи.

Опыты IX и X.

Мы сдѣлали на крупныхъ собакахъ два опыта инъекціи физиологическаго раствора NaCl въ art. coronariae. Съ этой цѣлью мы вводили черезъ правую артерію металлической полой зонды оканчивающейся боковымъ отверстиемъ и проводили его осторожно до sinus Valsalvae aortae такимъ образомъ, чтобы глазокъ зонды приходился противъ устья вѣнечныхъ артерій. Затѣмъ, при помощи шприца емкостью въ 25 куб. см. мы производили инъекцію раствора поваренной соли.

Въ обоихъ опытахъ vasomotorіи были перерѣзаны. Дѣятельность сердца въ этихъ двухъ опытахъ регистрировалась при помощи канюлы и Мареевскаго тамбуричка (см. методику), соединенныхъ съ безрешной артеріей.

Температура инъекруемой жидкости была различна, начиная съ 43°C. и до 65°C. На повторныя инъекціи сердце реагировало усиленіемъ отдельныхъ сокращеній, въ результатѣ чего получалось повышение давления въ артеріальной системѣ. Аритмія отсутствовала, и только при t° жидкости въ 60° появились экстрасистолы попеременно съ нормальными систолами, исчезнувшія спустя 6' по прекращеніи инъекціи. Количество и продолжительность ихъ существованія увеличались при повышеніи t° до 65°, по все же сердце въ обоихъ случаяхъ быстро возвращалось къ нормальному ритму. Эти два опыта показываютъ, что одного повышения давления въ вѣнечныхъ сосудахъ, по крайней

мѣрѣ при прижѣнномъ нами методѣ, оказывается недостаточно для появленія аритміи. Намъ понадобилось еще ввести извѣстное тепловое раздраженіе (60°—65°C) для того, чтобы аритмія проявилась.

4. Зажатіе легочной артеріи.

Другимъ способомъ могущимъ видѣть вліяніе повышения кровяного давления въ вѣнечныхъ сосудахъ является зажатіе легочной артеріи аорты.

Нами было сдѣлано два соответственныхъ опыта на кроликахъ, съ которыхъ сняты миокардіограммы со стѣнокъ четырехъ полостей сердца.

Опытъ XI.

(Рис. XIII).

Кроликъ. Vagi перерѣзаны. Зажатіе щипцетомъ art. pulmonalis. Урѣжаніе сердечной дѣятельности, кратковременное увеличеніе, быстро переходящее въ уменьшеніе элеваций кривыхъ правыхъ полостей, увеличеніе, въ дальѣйшемъ переходящее въ уменьшеніе элеваций дѣла желудка, обратная этому картина кривыхъ лѣваго предсердія. Искорѣ по наложеніи щипцета аритмія въ видѣ экстрасистоль. По снятіи зажима дѣятельность сердца быстро возвращается къ прежнему типу, т. е. также частота сокращеній, правильный ритмъ при снова увеличившихся до прежняго размѣра элеваций кривыхъ.

Опытъ XII.

(Рис. XIV).

Кроликъ. Vagi перерѣзаны. Повторное положеніе щипцета на art. pulmonalem.

В виду полного схождения как техники, так и результатов этого опыта с предыдущим, не протоколируем его подробно, а переходим к разбору наблюдавшихся в обоих случаях явлений.

При зажатии легочной артерии после перерезки п. п. вагогим происходит расширение полостей сердца (обоих желудочков и правого предсердия), что выражается понижением нижних границ кривых и уменьшением их размахов, аритмия в виде экстрасистоля. Сильнее всего расширение выражено на правом предсердии. Графически это расширение передается темъ, что элевации кривых совершенно почти уплощаются. Вскоре по зажатии а. pulmonalis размахи кривых левого желудочка увеличиваются, левого предсердия уменьшаются. Эти данные указывают на то, что, благодаря значительному препятствию в маломъ кругу и вследствие этого расширенной и недостаточной энергии стѣнокъ правого предсердия, на долю левого желудочка выпадает усиленная работа. Левое же предсердие дѣлает слабые взмахи вследствие незначительнаго наполненія кровью. В первое время какъ увеличивается запросъ на энергию левого желудочка, запасныхъ силъ его оказывается достаточно для того, чтобы на увеличенное препятствіе отвѣтить усиленными сокращеніями безъ расширения полости. Спустя однако нѣкоторое время элевации кривыхъ левого желудочка понижаются, уменьшаются, левого предсердия увеличиваются. Размахи кривыхъ левого предсердия могутъ увеличиться или благодаря его усиленному наполненію изъ левого желудочка, что возможно при развитіи относительной недостаточности двустворки, или благодаря тому, что левому предсерدیю приходится

затрачивать больше, чѣмъ въ нормѣ, силъ для того, чтобы прогнать кровь въ переполненный лѣвый желудочекъ.

При сравненіи кривыхъ отъ зажатія аорты и легочной артерій обращаетъ на себя вниманіе, что при одномъ и томъ же въ сущности, или вѣрнѣе, при одной образности препятствія—прекращеніе оттока по главному сосуду—реакція правой половины сердца отличается отъ реакція лѣвой половины. Правый желудочекъ, обладая болѣе тонкой мускулатурой, ео ipso меньшимъ количествомъ запасной энергии, скорѣе истощается, происходитъ недостаточность трехстворчатого клапана, расширение стѣнокъ правого предсердия. Между темъ, при аналогичныхъ условіяхъ для левого желудочка, двустворчатый клапанъ значительно долѣе выполняетъ свое назначеніе и лѣвое предсердіе, не теряя тонуса своихъ стѣнокъ, усиленно сокращается. Этими данными лишній разъ подчеркивается тотъ фактъ, что относительная недостаточность трехстворки легче проработать, чѣмъ двустворки, и что количество запасной энергии левого желудочка больше, чѣмъ правого.

Что касается до аритміи, то она здѣсь также, какъ и при зажатіи аорты, выражается преждевременностью наступленія систолъ желудочковъ (левого и правого) по отношенію къ систоламъ предсердій и появленіемъ экстрасистоля. Онѣ неже рѣзко выражены, чѣмъ при зажатіи аорты, что можетъ быть объяснено временнымъ уменьшеніемъ питательнаго матеріала притекающаго къ сердечной мускулатурѣ благодаря ослабленію энергии кровообращенія въ системѣ аорты и уменьшенной, поэтому, сократительностью мышечныхъ волоконъ.

Къ аналогичнымъ выводамъ относительно роли повышения артеріальнаго давленія въ вѣнечныхъ сосудахъ приходится и *Hering*¹⁾ на основаніи своихъ, технически также поставленныхъ опытовъ, какъ и только что описанные съ зажатіемъ *art. pulmonalis*.

„Man kann zeigen, dass die stärkere Durchströmung der Coronarterien nicht als Ursache angesehen werden kann, denn die Unregelmässigkeit der Herzaction und die dabei auftretende Umkehr der Succession lässt sich auch hervorrufen durch Behinderung der Entleerung des rechten Ventrikels nach Abklemmung der Arteria pulmonalis“.

Итакъ, на основаніи опытовъ съ непосредственной инъекціей физиологическаго раствора NaCl подъ увеличеннымъ давленіемъ въ вѣнечныя артеріи и съ зажатіемъ корня *art. pulmonalis*, мы можемъ сказать, что существеннаго значенія для возникновенія аритміи при повышеніи давленія въ большомъ кругѣ кровообращенія усиленіе давленія въ вѣнечныхъ артеріяхъ не имѣетъ.

Примѣненный нами методъ повышения прѣпятствій для дѣятельности сердца—увеличеніе внутрисердечнаго давленія при помощи стенозирования аорты и легочной артеріи представляетъ то удобство, что повышеніе давленія достигается быстро, и результаты реакціи сердца очевидны.

Отрицательной же стороной этой категоріи опытовъ является то обстоятельство, что столь рѣзкаго и грубаго повышенія внутрисердечнаго давленія, какъ въ

¹⁾ *Publ. Arch. Bd. LXXXII.*

только что описанныхъ экспериментахъ, нельзя встрѣтить въ жизни.

Переносить, поэтому, полученные такимъ образомъ результаты прямо въ клинику не представляется возможнымъ. Необходимо было профитировать ихъ при менѣе грубыхъ условіяхъ такъ, чтобы была возможность полученія экспериментальнымъ путемъ данныхъ перенести на встрѣчающіеся у людей случаи возникновенія аритміи. Съ этой цѣлью мы сдѣлали рядъ опытовъ съ болѣе медленнымъ повышеніемъ артеріальнаго давленія 1) путемъ постепеннаго вливанія физиологическаго раствора NaCl въ периферическіе сосуды (*art. femorales et subclaviae*) собаки, 2) раздражая индуктивнымъ токомъ продолговатый мозгъ, resp. вазомоторный центръ.

5. Вливаніе физиологическаго раствора пваренной соли въ периферическія артеріи.

Заключеніе о дѣятельности сердца производилось по эндокардиограммамъ лѣваго желудочка и кимограммамъ периферическихъ артерій (сонныхъ и бедренныхъ). Техника вливанія раствора NaCl была такова: изъ стекляннаго сосуда вмѣстимостью въ нѣсколько литровъ, находящагося на высотѣ 2 аршинъ надъ операционнымъ столомъ, пускалась жидкость черезъ дихотомически дѣлящуюся трубку, вѣтвя которой соединялись съ вѣтвями соответственныхъ сосудовъ.

Растворъ NaCl поступалъ такимъ образомъ подъ равномернымъ напоромъ черезъ обѣ *art. femorales* или *subclaviae* въ аорту; благодаря чему давленіе въ ней повышалось.

Опыт XIII.

Большая собака. Эндокардиограмма. Кимограмма съ art. corotis sin. Давление до вливания 100 mm. Hg. Vagosympathici ц.д.м. Влито физиологического раствора въ обѣ art. femorales втечение 1'30" три литра. При вливаніи усиленіе алеваций, урѣженіе сердечной дѣятельности. Давленіе спустя 26" отъ начала вливанія повысилось до 240 mm. Hg и держалось на этой высотѣ все время опыта. Дѣятельность сердца была ритмична втечение всего періода вливанія за исключеніемъ двухъ единичныхъ экстрасистолъ.

По прекращеніи вливанія частота и величина сердечныхъ сокращеній втечение 12" возвратились къ нормѣ, давленіе же возвратилось къ нормѣ спустя 14".

Опыт XIV.

Большая собака. Эндокардиограмма. Кимограмма съ art. femoral. Vagosympathici ц.д.м. Давленіе до вливанія 182 mm. Hg. Втеченіе 2'34" влито 2 1/2 литра NaCl въ обѣ art. subclaviae. При вливаніи давленіе медленно нарастало втеченіе 34" до 206 mm. Hg и оставалось на этой высотѣ все время вливанія и 15" по прекращеніи его, послѣ чего оно медленно стало опускаться. Во время вливанія усиленіе алеваций, урѣженіе частоты сердечныхъ сокращеній. Ритмъ все время правильный. Экстрасистолъ ни разу не наблюдалось.

Опыт XV.

Большая собака. Эндокардиограмма. Кимограмма правой бедренной артерій. Vagosympathici ц.д.м. Влито

въ сонную артерій втеченіе 1'52" два литра физиологического раствора NaCl. Давленіе до вливанія 100 mm. Hg. При вливаніи давленія нарастало и достигло maximum'a черезъ 36"—140 mm. Hg, оставаясь на этой высотѣ все время опыта. Урѣженіе сердечной дѣятельности, усиленіе алеваций. Ритмъ все время правильный за исключеніемъ двухъ единичныхъ экстрасистолъ, изъ которыхъ первая появилась 25", вторая 43" спустя отъ начала вливанія.

По истеченіи 1'52" оба vasosymphathici перерѣзаны, благодаря чему произошло учащеніе сердечныхъ сокращеній и уменьшеніе алеваций кривыхъ. Влито втеченіе 1'26" еще 2 литра NaCl. Давленіе подъ вліяніемъ новаго вливанія поднялось до 150 mm. Hg втеченіе 28". Усиленіе и урѣженіе сердечныхъ сокращеній. Спустя 35" отъ начала второго вливанія подрядъ двѣ экстрасистолы — trigeminus. На всегь остальномъ протяженіи ритмъ сердца правильный. По прекращеніи вливанія повышенное давленіе держится еще 18", послѣ чего медленно начинаетъ опускаться.

Сопоставляя результаты трехъ послѣднихъ опытовъ (XIII, XIV и XV), мы видимъ, что при медленномъ нарастаніи давленія въ большомъ кругѣ кровообращенія происходитъ урѣженіе сердечной дѣятельности, увеличеніе силы отдѣльныхъ сокращеній, дѣятельность сердца остается ритмичной за исключеніемъ единичныхъ экстрасистолъ.

Сказанное относится одинаково къ животнымъ съ ц.д.м. и съ перерѣзанными шейными нервами.

Необходимо также отмѣтить, что при растущемъ артеріальномъ давленіи алеваций сердечныхъ сокращеній увеличиваются до известной степени, затѣмъ же, пе-

смотря на продолжающееся повышение давления, наступать предель изъ увеличенію.

6. Раздраженіе продолговатаго мозга.

Однимъ изъ способовъ повышающихъ давление въ артеріальной системѣ является раздраженіе продолговатаго мозга, гесп. вазомоторнаго центра. Этимъ методомъ, какъ видно изъ литературнаго обзора, пользовался для изученія аритміи *R. Heidenhain*. Въ нашихъ опытахъ мы применили этотъ способъ раздраженія точно, согласно указаніямъ названнаго физиолога, а также и съ нѣкоторыми видоизмѣненіями, о которыхъ будетъ сказано при описаніи отдѣльныхъ опытовъ.

Методъ предложенный *Heidenhain*¹⁾ таковъ. Одинъ электродъ индуктивной машины вкалывается въ продолговатый мозгъ черезъ for. atlanto-occipitale, другой черезъ отверстие сѣдланное тrefаномъ въ затылочной кости такимъ образомъ, чтобы второй электродъ, введенный черезъ это отверстие, прошелъ въ верхнюю часть продолговатаго мозга подъ мозжечкомъ. При такомъ расположеніи электродовъ электрическій токъ проходитъ вдоль продолговатаго мозга. Положеніе электродовъ по окончаніи опытовъ проверялось аутопсией.

Въ нѣсколькихъ опытахъ мозгъ перерѣзали черезъ foramen atlanto-occipitale и электричествомъ (индуктивнымъ токомъ) раздражали периферическій его концы. Всѣ эксперименты произведены на большихъ собакахъ. Регистрація дѣятельности сердца намъ была применена такая, чѣмъ *Heidenhain*¹⁾ оmt.

1) Pflüg. Arch. V.

Нѣмецкій ученый заключалъ о дѣятельности сердца по кривымъ, которыя чертилъ ртутный манометръ. Какъ уже было указано при обзорѣ соотвѣтственной литературы, ртутный манометръ неточно передаетъ дѣятельность сердца. Аппаратъ слишкомъ малоподвиженъ для того, чтобы отмѣтить тонкія измѣненія сердечнаго ритма. Поэтому мы и въ этой категоріи опытовъ применили ту же методику, что и въ предыдущихъ опытахъ, и дѣлали наши заключенія объ измѣненіяхъ ритма, основываясь на эндокардиограммахъ и сфигмограммахъ. Кроме того, параллельно съ этой регистраціей мы пользовались также и ртутнымъ манометромъ, благодаря чему ошибки выводомъ *Heidenhain*'а ясно обнаруживались при чтеніи полученныхъ кривыхъ.

Опытъ XVI.

(Рис. XV).

Большая собака. Раздраженіе сѣлаго продолговатаго мозга. Одинъ электродъ введенъ черезъ for. atlanto-occipitale, другой черезъ отверстие въ затылочной кости. Vagosympathici перерѣзаны. Эндокардиограмма лѣваго желудочка, кимограмма—art. femoralis. Давленіе до раздраженія мозга 130 mm. Hg. Во время раздраженія давленіе нарастаетъ втеченіе 22' до 160 mm. Hg., держится на этой высотѣ 52', все время, пока раздраженіе мозга продолжается. Частота сердечной дѣятельности въ это время не измѣняется. Что касается до ритма, то среди ряда нормальныхъ систолъ появляются единичныя экстрасистолы въ видѣ bigeminus, во время которыхъ давленіе въ периферическихъ артеріяхъ падаетъ. За экстрасистолами слѣдуютъ компенсаторныя усиленныя систолы, быстро выравнивающія давленіе.

Такая картина сердечной деятельности длится все время раздражения, по прекращении которого давление падает в течение 14" до 136 мм. Hg. и правильная ритмическая деятельность сердца восстанавливается.

3' спустя после первого опыта снова раздражение продолговатого мозга индуктивным током той же силы. Давление снова нарастает до 164 мм. Hg. и держится на этой высоте 40', все время, пока продолжается раздражение. Картина сердечной деятельности повторяется только что описанную, т. е. экстрасистола в вид bigeminus среди ряда нормальных систол, причем вслѣд за преждевременными ослабленными систолами, геср. экстрасистолами слѣдуют усиленные компенсаторныя. Bigeminus равен суммѣ двух сердечных периодов.

Опыт XVII¹⁾.

(Рис. XVI).

Большая собака. Раздражение тѣлаго продолговатого мозга двумя электродами, из которых один введен через foramen atlanto occipitale, другой через отверстие в затылочной кости. Эндокардиограмма тѣлага желудочка. Кимограмма art. femoralis. Vagosympathici перерѣзаны. Давление до раздражения 160 мм. Hg. Спустя 5" отъ начала раздражения давление начинаетъ повышаться и достигаетъ 234 мм. Hg. 14" спустя отъ начала раздражения. На этой высотѣ впродолжение 18" непрерывный p. bigeminus. Здѣсь раздражение пре-

¹⁾ Величина величинъ кривыхъ эндокардиограммъ зависитъ отъ того, что вначалѣ опыта была измѣнена чувствительность индуктивныхъ первичныхъ обѣд чувствительность была оставлена до конца опыта безъ измѣненія.

краено. Давление втечение 7" упало до 220 мм. Hg. Снова фарадизация токомъ той же силы. Давление втечение 20" нарастаетъ до 250 мм. Hg. и впродолжении 45', все время, пока длится раздражение, снова непрерывный p. bigeminus. По прекращении фарадизации втечение 1'20" давление падаетъ до 174 мм. Hg. и остается на этой высотѣ впродолжении 1'40". По истечении этого срока раздражение индуктивнымъ токомъ той же силы возобновлено. Давление медленно, втечение 30" нарастаетъ до 230 мм. Hg., держится на этой высотѣ остальное время раздражения, 34". Деятельность сердца остается ритмической, въ двухъ лишь мѣстахъ единичныя экстрасистола. Всяку bigeminus равенъ суммѣ двухъ сердечныхъ периодовъ. Количество сердечныхъ сокращеній въ единицу времени не измѣнилось. Во время повышения давления усиление элементарныхъ отдѣльныхъ сокращеній.

Опыт XVIII.

(Рис. XVII).

Большая собака. Раздражение тѣлаго продолговатого мозга. Одинъ электродъ введенъ через f. atlanto-occipitale, другой черезъ отверстие сдѣланное въ затылочной кости. Vagosympathici перерѣзаны. Регистрація—art. carotis (сфигмограмма), art. femoralis—кимограмма. Давление до опыта 160 мм. Hg. При раздражении давление быстро, втечение 8", поднялось до 208 мм. Hg. Незначительное урѣжение сердечной деятельности, ритмы—непрерывныя экстрасистола уже черезъ 5" после начала раздражения, придавая пущу характеръ alternantis—p. pseudoalternans по Hering'у.

Экспериментальное исследование.

Аритмия длится все время, пока продолжается раздражение, 1'35". Давление все это время колеблется в незначительных пределах 200—208 мм. Hg. По прекращении раздражения давление падает до прежней нормы в течение 7", аритмия того же типа, т. е. р. pseudoaltermans продолжается и по прекращении раздражения около 50", после чего наблюдение прекращено.

Опыт XIX.

(Рис. XVIII).

Большая собака. Раздражение дѣлаго продолговатого мозга при посредствѣ двухъ электродовъ, изъ которыхъ одинъ введенъ черезъ for. atlanto-occipitale, другой черезъ затылочную кость. Регистрація—сфигмограмма съ лѣвой carotis, а триграмма—стеклянная канюля введена въ v. pulmonalis для записыванія дѣтельности лѣваго предсердія, кимограмма съ a. femoralis. Vagosympathicі перерѣзаны. Кровяное давление 162 мм. Hg. При раздраженіи мозга повышение давления втеченіи 10" до 300 мм. Hg. На этой высотѣ оно держится до конца раздраженія, которое длится 1'30", падая лишь во время аритмій. Систолическія элевации давления въ carotis, и въ предсердіи увеличиваются все время, пока повышено давление. На протяженіи 48" отъ начала раздраженія дѣтельность сердца ритмична, 48" же спустя появляется аритмия, впродолженіи 6". Аритмия представлена экстрасистолами. Во время аритмій артеріальное давление понижалось до 242 мм. Hg., (максимумъ пониженія), по прекращеніи которой втеченіи 5" оно возросло до прежней высоты. Всегда за экстрасистолами желудочка

слѣдуютъ усиленныя, компенсаторныя систолы его. Уменьшеннымъ систолическимъ элевациямъ кривыхъ желудка соответствуютъ усиленныя элевации кривыхъ предсердія, усиленнымъ же, компенсаторнымъ систоламъ желудка соответствуютъ уменьшенныя систолическія элевации предсердія. Аритмия въ видѣ экстрасистоль (bi et trigeminus) повторилась снова 10" спустя послѣ первой серіи экстрасистоль, продолжительность ея меньше, 2", кровяное давление упало въ это время до 285 мм. Hg., и по прекращеніи аритмій поднялось на прежнюю высоту, послѣ чего впродолженіи 32", до конца раздраженія, дѣтельность сердца была ритмична.

По прекращеніи раздраженія давление втеченіи 2" упало до 180 мм. Hg. 3" спустя послѣ перваго раздраженія вторичная фарадизація продолговатого мозга.

Втеченіи 18" давление повысилось до 290 мм. Hg. держалось на этой высотѣ 2'5", пока длилось раздражение, дѣтельность сердца оставалась все время ритмичной, экстрасистоль не наблюдалось.

Опыт XX.

(Рис. XIX и XX).

Большая собака. Раздраженіи индуктивнымъ токомъ дѣлаго продолговатого мозга при посредствѣ двухъ электродовъ, изъ которыхъ одинъ введенъ черезъ f. atlanto-occipitale, другой черезъ отверстие въ затылочной кости. Vagosympathicі перерѣзаны. Atropin. Эндокардиограмма лѣваго желудочка. Кимограмма art. femoralis. Давление до раздраженія 118 мм. Hg. Тотчасъ послѣ раздраженія давление стало подниматься и

в течение 11" достигло 314 мм. Hg. Рѣзкое усиленіе систолическихъ элеваций. Урѣженіе частоты пульса во время раздраженія. Первое раздраженіе длится 1'16". Спусти 48" и 59" отъ начала раздраженія по одной экстрасистоѣ. За исключеніемъ этихъ двухъ единичныхъ экстрасистолъ ритмъ остается правильнымъ. По прекращеніи раздраженія давленіе постепенно падаетъ и в течение 37" доходитъ до 128 мм. Hg. при увеличившейся частотѣ пульса. Систолическія элевации уменьшаются, но остаются большими, чѣмъ до начала раздраженія. Послѣ 3' паузы вторичное раздраженіе токомъ той же силы в течение 2'30". Давленіе постепенно поднимается и в течение 30" доходитъ до 250 мм. Hg., оставаясь на этой высотѣ все время раздраженія. 1'30" отъ начала вторичнаго раздраженія одна экстрасистола, систолическія элевации во время раздраженія увеличиваются, но высота ихъ нѣсколько меньше высоты систолическихъ элеваций во время перваго раздраженія. По прекращеніи фарадизации уменьшеніе ихъ, постепенное паденіе давленія в течение 1'30" до 96 мм. Hg. Послѣ 5' паузы въ третій разъ раздраженіе токомъ той же силы. Давленіе в течение 32" поднялось до 200 мм., оставаясь на этой высотѣ все время, пока длилось раздраженіе—послѣднее длилось 1'30", систолическія элевации возросли, но въ меньшей степени, чѣмъ при первыхъ двухъ раздраженіяхъ, дѣятельность сердца всюду оставалась ритмической за исключеніемъ появленія среди правильныхъ сокращеній одной экстрасистолы 35" спустя отъ начала раздраженія. P. bigeminus всюду равенъ суммѣ двухъ сердечныхъ періодовъ.

Опытъ XXI.

(Рис. XXI).

Большая собака. Раздраженіе чѣлаго продолговатаго мозга индуктивнымъ токомъ при посредствѣ двухъ электродовъ, изъ которыхъ одинъ введенъ черезъ for. atlanto occipitale, другой черезъ затылочную кость. Регистрація—сфигмограмма съ carotis, аtriограмма съ лѣваго предсердія, кимограмма съ art. femoralis. Vagosympathici перерѣзаны.

Давленіе до раздраженія 166 мм. Hg. При фарадизации, длящейся 1'30", в течение 40" медленное, повышеніе давленія до 276 мм. Hg. На высотѣ давленія 275 мм. Hg., спустя 45" отъ начала раздраженія одна экстрасистола, 1" спустя двѣ экстрасистолы подрядъ, затѣмъ до конца фарадизации правильная ритмическая дѣятельность. Спусти 1'20" прекращеніе на 5' раздраженія; давленіе упало до 184 мм. Hg. Снова раздраженіе продолженіемъ 2'30", давленіе поднялось в течение 35" до 258 мм. Hg. и держалось на этой высотѣ все время раздраженія. Аритмія отсутствовала за исключеніемъ одной экстрасистолы спустя 1'18" отъ начала раздраженія. Спусти 5' по прекращеніи втораго раздраженія снова раздраженіе продолженіемъ 1'45" и послѣ перерыва въ 25" новое раздраженіе продолженіемъ 1'50". Давленіе медленно повысилось до 218 мм. Hg. при третьемъ и до 198 мм. Hg. при четвертомъ раздраженіи. Дѣятельность сердца все время ритмична. При повышеніи давленія во время раздраженія незначительное замедленіе сердечной дѣятельности.

Опыт XXII.

(Рис. XXII).

Большая собака. Раздражение цѣлаго продолговатого мозга при посредствѣ двухъ электродовъ, изъ которыхъ одинъ введенъ черезъ for. atlanto—occipitale, другой черезъ отверстие сдѣланное въ затылочной кости. Vagosympathicis перерѣзаны. Регистрація: эндокардиограмма лѣваго желудочка и кимограмма art. femoralis. Давление до раздраженія 136 mm. Hg. Постепенное, втеченіе 28", нарастаніе его до 234 mm. Hg. На этой высотѣ давление держится 1'26", все время, пока продолжается раздраженіе. Элевация эндокардиограммы увеличены. Урѣженіе сердечной дѣятельности. Сердце работает все время ритмично, за исключеніемъ одной экстрасистолы, появившейся 1'8" отъ начала раздраженія.

По прекращеніи раздраженія давление втеченіе 17" падаетъ до 145 mm. Hg. и остается на этой высотѣ все время, пока отсутствуетъ раздраженіе.

Вновь дважды повторенное раздраженіе индуктивнымъ токомъ продолговатого мозга произвело снова урѣженіе, повышеніе давленія въ первый разъ до 230 mm. Hg., второй разъ до 206 mm. Hg., усиленіе систолическихъ элеваций и урѣженіе пульса. Аритмій ни разу не наблюдалось.

Опыт XXIII.

Большая собака. Раздраженіе цѣлаго продолговатого мозга индуктивнымъ токомъ. Одинъ электродъ введенъ черезъ foramen atlanto—occipitale, другой черезъ отверстие въ os occipitale. Регистрація: сфигмограмма съ

лѣвой carotis, атриограмма—съ лѣваго предсердія, кимограмма съ лѣвой femoralis. Vagosympathicis перерѣзаны. Давленіе 126 mm. Hg. При раздраженіи урѣженіе пульса, давленіе возросло втеченіе 24" до 196 mm. Hg. Спусти 18" отъ начала раздраженія одна экстрасистола, затѣмъ все время, пока длилась фарадизація, 2'3", правильный урѣженный ритмъ.

В. bigeminus равенъ суммѣ двухъ нормальныхъ періодовъ. По прекращеніи раздраженія давленіе втеченіе 21" упало до 164 mm. Hg. Спусти 1' снова раздраженіе продолговатого мозга. Давленіе возросло до 188 mm. Hg., держалось на этой высотѣ все время, пока длилась фарадизація. Дѣятельность сердца ритмична.

Опыт XXIV¹⁾.

Большая собака. Методика раздраженія и регистрація тѣже, что и въ предыдущемъ опытѣ. Vagosympathicis перерѣзаны. Давленіе до раздраженія 142 mm. Hg. При повторныхъ (трижды) раздраженіяхъ, съ паузами по 2'—3' между ними, повышеніе давленія (втеченіе 12"—15"—18") до 220 mm. Hg.—198 mm. Hg. и 188 mm. Hg. Каждый разъ при повышеніи давленія урѣженіе пульса, усиленіе элеваций. Аритмій ни разу не наблюдалось при троекратномъ повтореніи раздраженія.

Опыт XXV.

Большая собака. Методика раздраженія и регистрація тѣже, что въ предыдущемъ опытѣ. Vagosympathicis

¹⁾ Оба опыта, въ которыхъ не наблюдалось аритмій, приведены рядомъ для удобства, а не потому, что такова была ихъ послѣдствительность.

перерезаны. Давление до раздражения 158 мм. Hg. При повторных раздражениях (трижды), с паузами в $1\frac{1}{2}$ и $2\frac{1}{2}$ между ними, повышение (в течение 9"—11"—14") давления до 258—236—204 мм. Hg. Каждый раз при повышении давления обычное усиление элеваций, уржение пульса. Аритмия ни разу не наблюдалась.

Два опыта было сделано нами с раздражением периферического конца предварительно перерезанного спинного мозга. По перерезке последнего прекращается влияние вазомоторного центра, артериальное давление падает. Сосудодвигательная волокна, как известно, выходя из главного сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу, направляются частью в мозговые нервные стволы (*Vagus*, *trigeminus*, *hyroglossus*), частью спускаются в спинной мозг. (Ср. *Бекштейн*¹⁾). Поэтому, при раздражении верхней части периферического отдела спинного мозга перерезанного под продолговатым мозгом получается сжатие сосудов во всех нижележащих частях тела и соответственно этому повышение артериального давления.

Опытъ XXVI.

(Рис. XXII).

Большая собака. Спинной мозг поперечно перерезан через *for. atlanto-occipitale*. *Vagosympathici* перерезаны. Регистрация — эндокардиограмма левого желудочка, кимограмма арт. *femoralis*.

Давление до опыта 120 мм. Hg. При раздражении периферического конца продолговатого мозга давление

¹⁾ Основы учения о функциях мозга.

в течение 24" выросло до 260 мм Hg., осталось на этой высоте все время раздражения, 1'22". При повышении давления — усиление элеваций, уржение пульса. Деятельность сердца оставалась все время ритмической, за исключением четырех единичных экстрасистол; из них одна на высоте 140 мм., другая на высоте 176 мм., третья—215 мм., четвертая—260 мм. Hg. Экстрасистолы дают картину *bigemini*, включенного в ряд правильных систол.

Bigeminus равен сумми двух правильных систол и двух неправильных периодов.

Опытъ XXVII.

(Рис. XXIV).

Большая собака. Спинной мозг поперечно перерезан через *for. atlanto-occipitale*. *Vagosympathici* перерезаны. Эндокардиограмма левого желудочка. Кимограмма арт. *femoralis*. Раздражение индуктивным током периферического конца перерезанного мозга.

Давление до раздражения 132 мм. Hg. Медленное и постепенное нарастание его при раздражении; так, спустя 18" от начала раздражения высота его 160 мм. Hg, спустя 1'40"—246 мм. Hg. На этой высоте с небольшими колебаниями давление остается 1'27", до конца раздражения. По прекращении его давление постепенно падает и в течение 1'25" доходит до 170 мм. Hg. Количество сердечных сокращений до повышения давления и во время повышения не изменилось. Аритмия сердца выразилась в виде редких экстрасистол. На высоте 160 мм. Hg., спустя 25" от начала раздражения, одна экстрасистола на вы-

сотъ 246 mm. Hg., спустя 1'40" отъ начала раздраженія, рядъ экстрасистолъ.

Въ результатѣ экстрасистолъ развивающихся меньшую энергію сокращенія, чѣмъ нормальныхъ систолъ, давленіе падаетъ, соотвѣтственно чему кимограмма понижается, но вслѣдъ за экстрасистолами артериальное давленіе выравнивается усиленными, компенсаторными систолами сердца и достигаетъ прежней высоты, держась на ней до конца опыта. Спустя 2'34" и 2'42" отъ начала раздраженія по одной экстрасистолѣ. Три минуты спустя по окончаніи раздраженія, когда давленіе понизилось до 156 mm. Hg., снова раздраженіе периферическаго конца перебрѣзаннаго мозга. Давленіе постепенно втеченіе 48" выросло до 232 mm. Hg. Спустя 59" отъ начала второго раздраженія одна экстрасистола и затѣмъ правильная ритмическая дѣятельность сердца до конца опыта. Ни урѣженія, ни учашенія сердечной дѣятельности въ этомъ опытѣ не было. Bigeminus всюду равенъ суммѣ двухъ сердечныхъ періодовъ.

Сопоставляя результаты опытовъ этой категоріи, надо отмѣтить, что въ однихъ случаяхъ давленіе нарастаетъ быстро (оп. XVII, XVIII, XIX и т. д.), въ другихъ медленно (оп. XXII, XXIII и т. д.). Величина, на которую повышается давленіе, въ различныхъ случаяхъ различна. Она колеблется отъ 48 mm. Hg. (оп. XVIII) до 138 mm. Hg. (оп. XIX). Степень повышения не стоитъ ни въ какомъ отношеніи къ первоначальной высотѣ давленія. Одновременно съ нарастаніемъ давленія въ большинствѣ сдѣланныхъ опытовъ наблюдается уменьшеніе числа сердечныхъ сокращеній въ единицу времени, въ меньшинствѣ же случаевъ (3 изъ 12—оп.

XVI, XVII и XXVIII) количество сокращеній въ единицу времени остается безъ перемѣнъ и въ одномъ лишь случай (оп. XIX) мы находимъ временное, во время ряда экстрасистолъ, непрерывно слѣдующихъ другъ за другомъ, ускореніе сердечныхъ сокращеній. Въ 10 случаяхъ изъ двѣнадцати при повышеніи артериальнаго давленія наблюдалась аритмія. Послѣдняя была представлена экстрасистолами 1) единичными и комбинарованными въ видѣ группъ (tri-quadrigeminus), какъ бы вставленными среди нормальныхъ сокращеній и 2) непрерывными экстрасистолами (оп. XVII и XVIII)—разновидность экстрасистолъ, которую *Hering* называетъ „*Continuirliche Bigeminie*,"¹⁾ причемъ въ опытѣ XVIII непрерывный р. bigeminus имѣлъ видъ р. alternantis—форма р. bigemini, о которой уже упоминалось раньше и которой *Hering* далъ названіе р. pseudoalternans²⁾.

Появленіе аритміи не стоитъ ни въ какомъ отношеніи къ абсолютной высотѣ давленія во время раздраженія. Такъ, въ оп. XVI maximum давленія равенъ 164 mm. Hg. и при этой высотѣ ртутнаго столба наблюдаются отдѣльные экстрасистолы, тогда какъ въ оп. XXV при 258 mm. Hg. ритмъ все время правильный, непрерывная же экстрасистолия наблюдается при 208 (оп. XVIII) и 250 (оп. XVII) mm. Hg. Точно также на появленіе аритміи не вліяетъ величина, на которую поднимается давленіе при раздраженіи мозга. Такъ, въ опытѣ XVI при давленіи повысившемся на 34 mm. Hg., въ оп. XXI при давленіи повысившемся

¹⁾ Deut. Arch. f. Klin. Med. LXXIX.

²⁾ Prag. Med. Woch. XXVII.

на 110 mm. Hg., мы встречаемся с отдельными экстрасистолами, в оп. XVII при повышении давления на 90 mm. Hg., в оп. XVIII при повышении на 48 mm. Hg. мы встречаем непрерывную экстрасистолию, в оп. XXII при повышении давления на 98 mm. Hg. аритмии нет. Что касается значения скорости, с какой повышается давление, то здесь приходится отметить, что отдельные экстрасистолы наблюдались как при быстром повышении давления, так и при медленном; тоже можно сказать и относительно случаев повышения давления без аритмии. В обоих же случаях непрерывной аритмии давление при раздражении мозга быстро повысилось. На основании только двух случаев мы не решаемся утверждать существование причинной связи между двумя этими явлениями, но в тоже время не находим возможным отнести к нему и отрицательно и считаем этот вопрос открытым.

Что касается до различий между оп. XVII и XVIII, в которых наблюдалась непрерывная аритмия, то они сводятся к следующему.

В оп. XVIII аритмия носит характер р. pseudo-alternans. По происхождению она идентична с р. bigeminus и обуславливается наличием экстрасистол, что доказано *Hering*'ом, отличающа лишь временем появления последних. Именно, экстрасистолы появляются в конце диастолического расслабления, незадолго до появления нормальных систол. Таким образом разница в характере сокращений только кажущаяся, внешняя, но не патогенетическая. На лицо же другое различие. В опыте XVII с прекращением раздражения мозга исчезает аритмия, тогда как в

оп. XVIII, несмотря на прекращение раздражения и соответственное этому понижение давления, аритмия длится еще продолжительное время (около 1'), после чего опыты были прекращены. Ни в каком другом случае аритмии длился и по прекращении раздражения встритить нам не пришлось.

Чем объяснить истриченную особенность?

Имѣя только одно соответственное наблюдение, трудно высказаться определенно. Так как при аутопсиі послѣ опыта (макроскопическое исследование) въ сердцѣ не было обнаружено какихъ либо анатомическихъ измѣненій, возможно предположить, что въ случаѣ XVIII мы натолкнулись или на значительное повышение возбудимости сердечной мышцы (батмотропное измѣненіе по *Engelmann*'у), благодаря чему эффектъ дѣйствія раздраженія, несмотря на прекращеніе послѣдняго, продолжался, или же мы встрѣтились съ пониженіемъ устойчивости области полыхъ венъ въ выработкѣ собственнаго ритма (хронотропное измѣненіе по *Engelmann*'у).

Подобное предположеніе допустимо безотносительно къ тому, стоитъ ли на мѣстной точкѣ зрѣнія, или на нейрогенной. Разница будетъ заключаться только въ томъ, чему приписать измѣненія (мускулатурѣ или нервнымъ гангліямъ).

Помимо указанныхъ способовъ вызванія аритмій повышеніемъ внутрисердечнаго давления, мы нарушали ритмическую дѣятельность сердца непосредственнымъ раздраженіемъ стѣнокъ полостей его индуктивнымъ токомъ. Съ этой дѣлью нами сдѣлано было два опыта.

7. Раздражение отдельными ударами индукционного аппарата стенок полостей сердца.

Опыт XXVIII.

(Рис. XXV, XXVI, XXVII и XXVIII).

Кролик. Регистрация крючками по методу Кнолл'a сначала правого желудочка и правого предсердия, потом лѣваго желудочка и лѣваго предсердия, манометром Ниртле art. carotis. Повторное раздражение отдельными индукционными ударами саннаго аппарата Dubois-Raymond'a (I Grenet). Электроды заканчиваются тоненькими крючками зацѣпленными за стѣнки соответственных полостей сердца. Цифры указывают расстояние катушек саннаго аппарата.

Рис. XXV относится къ раздраженію лѣваго желудочка, рис. XXVI—праваго желудочка при регистраціи въ обоихъ случаяхъ правыхъ полостей сердца. Рис. XXVII относится къ раздраженію лѣваго желудочка, рис. XXVIII—праваго желудочка при регистраціи въ обоихъ случаяхъ лѣвыхъ полостей сердца.

При изученіи кривыхъ этого опыта прежде всего надо отмѣтить, что какой либо разницы въ реакціи сердца на раздраженіе правого и лѣваго желудочковъ не наблюдалось. Электрические удары одинаковой силы вызывали одинаковую реакцію со стороны сердца, т. е. сердце отвѣчало сокращеніями на токи одной и той же силы безразлично, къ какому желудочку были приложены электроды. Точно также сердце одинаково быстро реагировало экстрасокращеніями на электрическое раздраженіе, безразлично, были ли электроды при-

ложены къ тому желудочку, дѣятельность котораго регистрировалась, или нѣтъ.

Далѣе обращать на себя вниманіе то обстоятельство, что отдельные индукционные удары одной и той же силы не вызываютъ экстрасистолъ въ однихъ случаяхъ, въ другихъ же случаяхъ токи той же силы и продолжительности вызываютъ экстрасистолы, въ третьихъ, наконецъ, случаяхъ, для того, чтобы произошло экстрасокращеніе, необходимы токи той же силы, но повторяющіеся быстро другъ за другомъ (замыканіе и размыканіе тока), или же для этого нужна большая продолжительность непрерывнаго раздраженія. Начало элевціи экстрасистолы, прерывающей діастолу, совпадаетъ съ моментомъ вліянія раздраженія. Въ случаѣ послѣднее упадетъ на время окончанія діастолическаго расслабленія, восходящая волна кривой экстрасистолы приближается къ нормѣ. Такъ напр. въ рис. XXVIII (отм. х) систолическій подъемъ послѣдней начался тогда, когда нисходящая волна предшествующей систолы опустилась до конца и, благодаря экстрараздраженію, не осуществилась лишь пауза. Въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ экстрараздраженіе вызвало къ дѣятельности сердце, геср. желудочекъ вначалѣ діастолическаго расслабленія, систолическая элевція прерываетъ нисходящую волну предшествующей діастолы вначалѣ или въ серединѣ ея. Въ соотвѣстствіи съ временемъ появленія экстрасистолы стоитъ и величина экстрасистолической волны нулевой кривой. Въ случаѣ позднаго появленія экстрасистолы желудочковъ, геср. лѣваго желудочка, соответственная волна сфигмограммы приближается къ нормѣ, отличается отъ нея лишь небольшою преждевременностью и уменьшеніемъ своей

высоты. Если же экстрасистола желудочка превосходит вначаль пострефрактерного периода, то соответственная волна сфигмограммы может либо вовсе не быть выраженной, либо быть очень слабо выраженной. Такая разница в величинѣ обоего рода экстрасистолъ зависитъ отъ двухъ причинъ. 1) Сокращение сердечной мышцы, какъ извѣстно, всегда максимально, — „all or none“ законъ установленный *Bovertsch'емъ*, т. е. либо сердце сокращается со всей той энергiей, которую оно можетъ развить въ данный моментъ, либо оно вовсе не сокращается. Количество же энергiи, которую сердечная мышца развиваетъ при своемъ сокращенiи, зависитъ отъ того, насколько она отдохнула во время диастолической фазы. И если пострефрактерная фаза полностью использована, сердечная мышца развиваетъ максимумъ свойственной ей энергiи. При рѣзкомъ же прерыванiи диастолы, возстановленная сила сердечной мышцы окажется незначительной. Благодаря этому а) полулунные клапаны аорты могутъ во время экстрасистолы вовсе не раскрыться, тѣмъ болѣе, что давление въ аортѣ вслѣдъ за нормальной систолой значительно, чѣмъ увеличится сопротивленiе раскрытiю клапановъ, б) полулунные клапаны въ результатѣ экстрасистолы могутъ раскрыться, но послѣдняя окажется слишкомъ слабой для того, чтобы придать кровяному столбу поступательное движенiе настолько энергичное, чтобы оно выразилось на сфигмограммѣ периферической артерiи въ видѣ систолическаго подъема. Третьимъ обстоятельствомъ, влияющимъ на степень наполненiя периферическихъ артерiй и высоту пульсовой волны, или ея отсутствiе, соответственно экстрасистотѣ желудочка, является недостаточное на-

полненiе послѣднего кровью изъ полости предсердiя. Количество крови, выброшенное при экстрасокращенiи изъ желудочка въ аорту, произведетъ въ послѣдней лишь незначительное повышение давления, со ирво не вызоветъ явленiя пульса, или вызоветъ его въ слабой степени въ периферическихъ артерiяхъ.

Такимъ образомъ, величина пульсовой волны, или ея отсутствiе обуславливается слѣдующими факторами: 1) степенью отдыха сердечной (желудочковой) мускулатуры во время пострефрактерной фазы; 2) сопротивленiемъ кровяного столба въ аортѣ; 3) количествомъ крови поступающимъ изъ предсердiя во время диастолы желудочка.

Опытъ XXIX.

(рис. XXIX, XXX и XXXI).

Кроликъ. Техника опыта и регистрацiя тѣ же, что и въ предыдущемъ опытѣ. Раздраженiе отдѣльными индукцiонными ударами стѣнокъ предсердiй¹⁾. При изученiи кривыхъ этого опыта, можно отмѣтить три ихъ разновидности: 1) Экстрасистоламъ предсердiй соответствуютъ экстрасистолы желудочковъ и экстрасистолы аорты; 2) Экстрасистоламъ предсердiй соответствуютъ экстрасистолы желудочковъ, но на сфигмограммахъ нѣтъ соответственныхъ явленiй (рис. XXX). 3) Экстрасистолы предсердiй не выражены ни на кривыхъ желудочка, ни на кривыхъ артерiй (рис. XXXI).

¹⁾ Замѣчанiя сдѣланы при описанiи предыдущаго опыта по поводу влияния силы отдѣльных индукцiонныхъ ударовъ и ихъ повторности, въ какой мѣрѣ должны быть отнесены и къ этому опыту.

Причиной явлений второй категории, т. е. того обстоятельства, что экстрасистемы предсердий, будучи выраженными на желудочек, не обнаруживаются на артериях, является объяснение, приведенное в описании оп. 28 по поводу отсутствия соответственных изменений на пульсовой кривой при экстрасистолах желудочков. Там было указано, что причина этого сводится к относительно слабому сокращению желудка вследствие того, что силы сердечной мышцы не успели еще в достаточной степени восстановиться, 2) к повышенному давлению в аорте во время экстрасистол, 3) к незначительному объему крови, поступившему к этому времени в левый желудочек.

Что же касается до экстрасистол предсердий не являвшихся на желудочках, то явление отсутствия систол желудка при продолжающихся сокращениях предсердий изучалось экспериментально *Engelmann*'ом¹⁾, *Gaskell*'ом²⁾, *Hering*'ом³⁾ и получило название блокированных систол — *Herzblock*. Описаны также ряд случаев блокированных систол, наблюдавшихся клинически. Сюда относятся работы *His jun*⁴⁾, *Lichtheim*⁵⁾, *Бальскало*⁶⁾, *D. Gerhardt*⁷⁾, *Mackenzie*⁸⁾, *Wenkenbach*'а⁹⁾, *Hoffmann*'а¹⁰⁾, *Finkelburg*'а¹¹⁾ и др.

¹⁾ Pflüg. Arch. LI.

²⁾ Journ. of Physiol. IV 1883.

³⁾ Centralblatt f. Physiol. XV.

⁴⁾ Deutsch. Arch. f. Klin. Med. LXIV и Verhandl. d. XVIII Congr. f. in. Med.

⁵⁾ Deut. med. Wochenschr. 1902.

⁶⁾ Zeitschr. f. Kl. Med. XLIX к. 179 и LVII с. 529.

⁷⁾ Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. LI.

⁸⁾ Deutsch. med. Woch. 1904.

⁹⁾ Op. cit.

¹⁰⁾ Zeitschr. f. Kl. Med. XL.

¹¹⁾ D. Arch. f. kl. Med. LXXXII.

Что касается до объяснения явления блокированных систол, то их предлагается два. Стронински первого (*Engelmann, Hoffmann, Wenkenbach, His, Finkelburg*) и др. считают, что систолы предсердий не переходят на желудочки потому, что проводимость мышечного пучка, находящегося между названными двумя отделами и описанная *Gaskell*'ом¹⁾, *His jun*²⁾, *Reizer*'ом³⁾, *Brauninger*'ом⁴⁾, *Hering*'ом⁵⁾, уничтожена. Согласно гипотезе названных авторов, желудочки не сокращаются не потому, что мускулатура их не способна к сокращению, а потому, что проведение к ним импульса, идущего от места возникновения по мышечным волокнам, прекращается в мышечном соединительном пучке, не доходя до желудочков. *Hering*⁶⁾, *Mackenzie*⁷⁾ не считают это объяснение пригодным для всех случаев „*Herzblock*“. Они полагают, что в основе блокированных систол лежит в известных случаях неодинаковая продолжительность рефрактерной фазы мускулатуры предсердий и желудочков. Основываясь на своих опытах над млекопитающими отравленными стрихнином и оксью углерода, *Hering* предполагает, что в некоторых патологических случаях возбудимость мышц обоих отделов сердца возрастает не в одинаковой промежуток времени, и рефрактерная фаза желудка окажется продолжительнее таковой же предсердий. При

¹⁾ Journ. of Physiol. V.

²⁾ Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig S. 14.

³⁾ Arch. f. Anat. (u. Physiol.)—1904.

⁴⁾ Berl. Kl. Woch.—1904.

⁵⁾ Pflüg. Arch. 107 s. 97—108.

⁶⁾ Centralblatt. f. Phys. XV.

⁷⁾ Die Lehre vom Puls.

правильно работающем сердце время необходимое для восстановления сократимости мышц предсердий и желудочков одно и то же. Если же возбудимость желудочковой мышцы при некоторых патологических условиях восстанавливается дольше, чем мышцы предсердия, то возможен случай, что автоматический импульс, идущий от устья вент и вызвавший сокращение предсердий, встретит мускулатуру желудочков в рефрактерном периоде и поэтому не вызовет в них соответственного сокращения. Произойдет, следовательно, сокращение предсердий без соответственного сокращения желудочков—*Herzblock*.

Таким образом, на что уже и раньше было указано, *Hering* различает блокированные систолы, т. е. систолы предсердия, не передавшиеся желудочку благодаря изменению мышечного пучка между названными отделами сердца, от диссоциации систол обоих отделов сердца, когда ритм желудочка не обуславливает целиком ритмом предсердий—*„coeur bloqué“* и *„coeur dissocié“*, как сказано во французском отчете о докладѣ *Hering'a* по названному вопросу.

Итакъ, если стать на точку зрѣнія *Engellmann'a* и др., надо предположить, что экстрасистола желудочков не происходит потому, что проводимость мышечного пучка между обоими отделами сердца не успѣла восстановиться къ тому времени, когда произошла экстрасистола предсердия, долженствующая перейти на желудочки через названную связку. Если же стать на точку зрѣнія *Hering'a* и *Mackenzie*, то, помимо указанного объясненія, надо допустить, что въ известных случаяхъ, въ то время, какъ мускулатура предсердий успѣла достаточно отдохнуть для новаго сокращения,

этотъ промежутокъ времени оказался слишкомъ короткимъ для восстановления сократимости мускулатуры желудочковъ, почему и не можетъ произойти ихъ экстрасистолы.

IV.

Заключение.

Въ приведенномъ рядѣ опытовъ вносились разнообразныя условия, непосредственно нарушавшія правильность кровообращенія въ большомъ кругѣ, отчасти въ въ маломъ кругѣ.

Изъ протоколовъ опытовъ, въ которыхъ вызывалось повышение кровяного давления различными способами, (группы 1,2,4,5,6) видно, что реакція со стороны сердца прежде всего выражается уменьшеніемъ работы его, усиленными сокращеніями соответственныхъ отдѣловъ его. Это повышение работы должно быть отнесено на счетъ развитія запасныхъ силъ сердца.

Тамъ, гдѣ сопротивление для работы сердца (повышеніе кровяного давления) не было очень велико, гдѣ оно развивалось медленно, сердце или сохраняло свой ритмъ, или въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ ритмъ нарушался, аритмія была слабо выражена, будучи представлена отдѣльными рѣдкими экстрасистолами. Данныя этихъ опытовъ подтверждаютъ мнѣнія *Rosenbach*'а и *Cohnheim*'а относительно значительности запасныхъ силъ сердца, благодаря которымъ могутъ быть компенсированы разнообразныя препятствія, которыя ему приходится встрѣчать, и оказывается возможной жизнь при различныхъ заблѣваніяхъ сердца (мышца, клапаны), сосудовъ и т. д.

Rosenbach ¹⁾, первый введшій въ главу сердечной патологіи сердца понятіе о запасныхъ силахъ, оцѣнивая ихъ, говоритъ: „dass die Reservekraft des Herzens eine ganz enorme ist und dass sie die normale Arbeitsleistung um ein Vielfaches uberbieten kann“.

Cohnheim ²⁾ же въ своихъ лекціяхъ выражается слѣдующимъ образомъ. „Dasjenige, was das Herz unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen, bei ruhiger Haltung und mässiger Lebensweise zu leisten hat, ist viel weniger, als es jeden Augenblick vermöchte“.

На основаніи своихъ опытовъ мы можемъ подтвердить высказываемое названными авторами мнѣніе о существованіи запасныхъ силъ сердца, благодаря которымъ значительныя повышенія препятствій, встрѣчаемыя сердцемъ на его пути, преодолеваются. Тамъ, гдѣ эти препятствія не превышаютъ известной границы,—какъ мы уже имѣли случай указывать при разборѣ отдѣльныхъ опытовъ, абсолютной мѣры для этой границы нѣтъ, для каждаго сердца существуетъ, повидимому, свой предѣлъ,—сердце, благодаря развитію запасныхъ силъ, компенсируетъ повышеніе сопротивления. Когда же это повышеніе превышаетъ известные предѣлы,—величина предѣла индивидуальна для каждаго отдѣльнаго сердца, работа сердца изъ ритмической, прерываемой лишь кое гдѣ отдѣльными экстрасистолами, превращается въ длительную аритмическую.

Характерной чертой аритміи наблюдавшейся во всѣхъ нашихъ случаяхъ является то обстоятельство, что она была представлена экстрасистолами во всевозможныхъ комбинаціяхъ. Экстрасистола являлись въ видѣ неболь-

¹⁾ Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. IX.

²⁾ Vorles. ü. allg. Path. I. S. 69.

шихъ группъ (tri-quadrigeninus), единичная экстрасистола чередовалась съ нормальными систолами, наконецъ, встрѣчалась непрерывная экстрасистола въ формѣ тахикардіи, состоящей изъ длиннаго ряда экстрасистолъ. И всѣ эти различныя формы, за исключеніемъ экстрасистолической тахикардіи, не стоятъ, какъ видно изъ протоколовъ отдѣльныхъ опытовъ, въ прямомъ отношеніи къ абсолютной силѣ сопротивленія встрѣчаемаго сердца. На абсолютная высота повышеннаго давления, ни степень его увеличенія противъ нормы не имѣютъ существеннаго значенія для возникновенія аритміи.

Необходимо допустить, что запасная сила сердца, его приспособляемость различна у различныхъ индивидуумовъ. *Lubarsch* ¹⁾ говоритъ по этому поводу. „Freilich ist gerade diese Eigenschaft ²⁾ des Herzens sowohl zeitlich beim einzelnen Individuum, wie überhaupt individuell sehr verschieden und es darf nicht jedem Herzen die gleiche Arbeit zugemutet werden.“

Въ чемъ сущность такого индивидуальнаго различія, на основаніи современныхъ нашихъ знаній мы сказать не можемъ. Возможно, что степень устойчивости сердца врожденна, возможно также, что, благодаря тому обстоятельству, что въ силу различныхъ причинъ сердцу не приходилось напрягаться, применить свою запасную энергію, оно не можетъ быстро приспособиться къ увеличенной работѣ, несмотря на наличность скрытой энергіи. Взглядъ этотъ высказываетъ *Lubarsch* ³⁾.

¹⁾ Die allgemeine Pathologie S. 289.

²⁾ Anpassungsfähigkeit, о которой ведется въ этой главѣ рѣчь *Lubarsch*.

Необходимо также считаться съ соотношеніемъ мѣса мускулатуры сердца къ мѣсу общей мускулатуры тѣла, или мѣса сердца къ мѣсу всего тѣла, на что указываетъ *I. Bergmann* ³⁾ *W. Müller* ³⁾ *Hirsch* ⁴⁾. Последний утверждаетъ: „dass Tätigkeit und Masse der Körpermuskulatur einen massgebenden Einfluss auf die Masse des Herzmuskels ausüben“. Всѣ эти соотношенія имѣютъ мѣсто, но они все же не могутъ считаться безусловными, такъ какъ приходится встрѣчать маленькія, не только абсолютны, но и относительно, сердца, работающія удовлетворительно при разнообразныхъ условіяхъ, тогда какъ большія сердца могутъ оказаться недостаточными.

Помимо состоянія мускулатуры сердца, необходимо считаться также съ вліяніемъ нервной системы. *Vagi*, *acceleratores*, *depressores* — нервы, въ которыхъ заключены замедляющія, ускоряющія, усиливающія и ослабляющія сердечную дѣятельность волокна, вазомоторные нервы, благодаря разнообразнымъ, нерѣдко очень сложнымъ сочетаніямъ своей дѣятельности, вліяютъ на ритмическую дѣятельность сердца. Необходимо имѣть въ виду не только состояніе самого сердца, но и всей сосудистой системы. Кровеносная система не есть простой гидравлическій аппаратъ, функционирующій при извѣстныхъ неподвижныхъ условіяхъ. Циркуляція крови должна постоянно приспосабливаться къ многочисленнымъ пущамъ различныхъ органовъ (мозгъ, желудочно-кишечный трактъ, мышцы произвольныхъ движеній и т. д.), реагировать на

¹⁾ op. cit.

²⁾ Ueber die Grösse des Herzens und т. д.

³⁾ Die Masseverhältnisse des menschlichen Herzens.

⁴⁾ Arch. f. klin. Med. LXXIV.

различна вѣншія условия (пережимы т*, барометрическое давление и т. д.). Приспособление ко всякъм названнымъ условиямъ совершается благодаря содружественной дѣятельности какъ нагнетающаго аппарата (сердце), такъ и проводящихъ трубокъ (сосуды); содружественная же дѣятельность возможна благодаря не однимъ лишь механическимъ условиямъ, съ которыми приходится имѣть дѣло сердечно-сосудистой системѣ, но благодаря также тонкой игрѣ нервного аппарата, и вотъ почему величина сердца, отношеніе вѣса сердца къ вѣсу поперечнополосатой мускулатуры, или всего тѣла могутъ имѣть только относительное значеніе.

Кромѣ аритміи, полученной нами въ результатъ повышения внутрисердечнаго давления, мы наблюдали ее въ той же формѣ, т. е. въ видѣ экстрасистоль, при непосредственномъ раздраженіи стѣнокъ полостей сердца, причѣмъ въ некоторыхъ случаяхъ экстрасистоль предсердія мы имѣли дѣло съ отсутствіемъ сокращенія желудочковъ при сокращающихся предсердіяхъ. Исходя изъ этихъ экспериментальныхъ данныхъ, необходимо допустить помимо аритміи, возникающей въ результатъ повышения давления, еще и аритмію при вполнѣ нормальномъ давленіи, зависящую отъ раздраженій мѣстно оказывающаго вліяніе на тотъ или другой отдѣлъ сердца. Патологическія раздраженія, вліяющія подобно механическимъ, электрическимъ раздражителямъ прижизненнымъ при экспериментѣ, вызываютъ экстрасокращенія соответственныхъ отдѣловъ сердца. Эти экстрасокращенія адвигаются періодически, или беспорядочно въ сокращенія являющіяся результатомъ нормальнаго импульса, идущаго отъ мѣста воз-

никновенія автоматическихъ сокращеній. Точно также само мѣсто автоматическаго возникновенія ритма можетъ быть захвачено болѣе сильнымъ процессомъ, вслѣдствіе чего раздраженіе будетъ въ немъ формироваться и направляться отсюда къ ниже лежащимъ частямъ безъ строгаго порядка.

Необходимо еще отвѣтить на вопросъ, возможно ли, встрѣчаясь съ экстрасистолами, распознать, гдѣ онѣ возникаютъ, т. е. есть ли какія нибудь данныя для того, чтобы провести разницу между экстрасистолами желудочковъ и другихъ отдѣловъ сердца.

Авторы, работавшіе подъ этимъ вопросомъ (*Engelmann, Hering* и др.), приходятъ къ заключенію, что, если экстрасистолы возникаютъ въ желудочкахъ, то bigeminus равенъ суммѣ двухъ нормальныхъ сердечныхъ періодовъ, если же они возникаютъ въ предсердіяхъ, то bigeminus можетъ быть равенъ, но обычно бываетъ меньше суммы двухъ нормальныхъ періодовъ, при возникновеніи же экстрасистолъ въ мѣстѣ впаденія вѣнъ въ предсердія bigeminus всегда меньше суммы двухъ сердечныхъ періодовъ.

Равенство, или неравенство bigeminі суммѣ двухъ сердечныхъ періодовъ обуславливается удлинненіемъ паузы послѣ экстрасистолы, такъ называемой компенсаторной паузой. Сдѣлавши упомянутый выводъ, *Hering* дѣлаетъ и обратное заключеніе. Онъ считаетъ, что при bigeminus равномъ суммѣ двухъ нормальныхъ сердечныхъ періодовъ, экстрасистолы возникаютъ въ желудочкахъ, рѣже въ предсердіяхъ, при bigeminus же меньшемъ суммы двухъ нормальныхъ сердечныхъ періодовъ т. е. при bigeminus укороченномъ, мѣсто возникновенія экстрасистолы должно быть отнесено къ

предсердиям, или мѣсту впаденія полныхъ вентъ. Обращаясь къ разсмотрѣнію нашихъ случаевъ, мы видимъ, что почти вездѣ bigeminus равенъ суммѣ двухъ нормальныхъ сердечныхъ періодовъ. Опъ укороченія (по всюду) на незначительную величину въ опытахъ VI и VIII и укороченъ вездѣ въ опытахъ I, II, III.

Случаи незначительнаго укороченія bigeminii при желудочковыхъ экстрасистолахъ встрѣчались и Engelmann и Hering при своихъ опытахъ, причѣмъ Engelmann¹⁾ высказалъ предположеніе, что „причина такого укороченія въ нарушении кровообращенія вызываемаго экстрасистолами желудка, такъ какъ благодаря нимъ вызывается застой крови въ предсердіяхъ, синусѣ и большихъ венахъ. По этой причинѣ періоды спонтанныхъ раздраженій сердца, возникающихъ въ мѣстахъ впаденія вентъ, мѣняются“. Помимо названнаго объясненія, подходящаго для случаевъ укороченія bigeminii на малую величину (напр. въ оп. VI и VIII), для случаевъ большаго укороченія необходимо допустить временную недостаточность атриоventрикулярныхъ клапановъ въ тѣхъ опытахъ, гдѣ укороченіе происходитъ при повышеніи давленія въ соответственномъ кругѣ, благодаря чему на рѣзкое повышение давленія можетъ реагировать не желудочекъ, а предсердіе. Въ случаяхъ же непосредственнаго раздраженія стѣнокъ желудочковъ индукционными ударами, bigeminus всюду былъ равенъ суммѣ двухъ нормальныхъ сердечныхъ періодовъ.

Равенство bigeminii суммѣ двухъ нормальныхъ сердечныхъ періодовъ, какъ уже было упомянуто, обус-

¹⁾ Pflüg. Arch. LIX S. 335.

довливается повышенной величиной компенсаторной паузы. Эта пауза увеличивается на ту величину, на которую экстрасистола уменьшаетъ ей предшествующую діастолу. Однако этотъ законъ допускаетъ исключеніе. Такъ Pan¹⁾, D. Gerhardt²⁾, какъ уже было упомянуто, описали клиническіе случаи желудочковыхъ экстрасистолъ безъ компенсаторной паузы, а Trendelenburg³⁾ наблюдалъ такіа экстрасистолы при своихъ опытахъ надъ лягушачьими сердцами, подвергая изолированному охлажденію синусъ и вызывая этимъ замедленіе числа сердечныхъ сокращеній. Періодъ искусственно вызваннаго bigeminus желудка при этихъ условіяхъ оказывался укороченнымъ. Необходимымъ, однако, условіемъ для возникновенія подобныхъ укороченныхъ желудочковыхъ экстрасистолъ, согласно современнымъ даннымъ эксперимента и клиннки, надо считать наличность брадикардіи.

Исследованная нами экстрасистолическая аритмія принадлежитъ къ типу мюзеретическому по номенклатурѣ Hering'a, такъ какъ стоитъ въ связи съ раздраженіемъ сердечной мускулатуры. Этой, однако, формой не исчерпывается нарушеніе правильности сердечнаго ритма. Необходимо признать въ происхожденіи аритміи участіе нервовъ. Встрѣчаются случаи, гдѣ при аутопсиі больныхъ, у которыхъ наблюдалась при жизни аритмія, сердце оказывается анатомически совершенно здоровымъ. Въ подобномъ случаѣ клиннксты говорятъ о первомъ происхожденіи аритміи, предпологая при этомъ повышенію рефлекторную возбудимость сердца.

¹⁾ Deutsch. Arch. f. kl. Med. LXXVIII.

²⁾ Deut. Arch. f. kl. Med. LXXXII.

³⁾ Arch. f. Physiol. 1893 3—4 Heft.

Мѣста, откуда возникаютъ рефлексы, могутъ быть самыя разнообразныя.

Тоже относится и къ случаямъ неправильностей сердечной дѣятельности психическаго происхожденія (творчество и т. д.) Первое происхожденіе аритміи признаютъ какъ міогенисты, такъ и нейрогенисты. Но въ то время какъ вторые говорятъ о томъ, что причина аритміи стоитъ въ прямой связи съ вѣсердечными нервами—*Суон*¹⁾, напр., утверждаетъ: „avec facilité on peut produire le pulsus bigeminus par l'excitation des nerfs cardiaques, à condition que les nerfs antagonistes du coeur soient soumis simultanément à l'excitation électrique ou chimique“, міогенисты приписываютъ первой системѣ лишь косвенное вліяніе.

Такъ, *Hering*²⁾ говоритъ, что ему ни разу не удалось получить экстрасистолы путемъ непосредственнаго раздраженія вѣсердечныхъ нервовъ. Въ тѣхъ же случаяхъ, когда при раздраженіи ваги наблюдаются экстрасистолы, послѣднія обусловлены непрямьмъ вѣдѣствіемъ ваги. Аритмія въ подобныхъ случаяхъ зависитъ въ конечномъ результатѣ отъ повышенія внутрисердечнаго давления, послѣднее же повышается потому, что вслѣдствіе вліянія ваги удлиняется диастола, благодаря чему количество скопляющейся въ это время въ желудочкахъ крови увеличивается.

Не входя въ подробный анализъ „первой“ аритміи, для чего приведенные опыты не представляютъ достаточнаго матеріала, мы считали необходимымъ отмѣтить самый фактъ существованія этой ся категоріи.

Чѣмъ вызываются экстрасистолы сердца?

1) Les nerfs du coeur.—p. 180.

2) *МН. Arch.* LXXXVI.

Въ рядѣ нашихъ опытовъ, равно и по наблюденіямъ цитированныхъ клиницистовъ и экспериментаторовъ, онѣ возникаютъ при повышеніи давления въ большомъ и маломъ кругѣ кровообращенія, при чемъ границы повышенія различны для различныхъ сердецъ. Это положеніе, формулированное уже давно *Rosenstein* омъ и др., повторяется и въ новѣйшихъ статьяхъ слѣдующимъ образомъ: аритмія (нѣкоторые авторы вмѣсто аритміи употребляютъ терминъ bigeminia, экстрасистолія) возникаетъ при несоотвѣствіи между силами сердца и тѣми препятствіями, которыя представляются его дѣятельности. Таковы условія, при которыхъ возникаетъ аритмія, геср. экстрасистолы.

Въ чемъ же причина ихъ возникновенія?

Возможно предположить, что экстрасистолы, наблюдаемыя при повышеніи внутрисердечнаго давления, являются выраженіемъ болѣе сильнаго возбужденія мускулатуры сердца. За подобное предположеніе говорить то обстоятельство, что онѣ получаются также при раздраженіи сердца непосредственно—механически, отдѣльными индукціонными ударами.

Опытами *Foster* и *Gaskell*'а¹⁾, *Auberl*'а²⁾, *Ludwig Luchsinger*'а³⁾ надъ холоднокровными, *Mermovicz*'а⁴⁾ надъ теплокровными установлено, что не пульсирующая верхушка сердца, будучи наполнена кровью при извѣстномъ давленіи, начинаетъ пульсировать безъ всякаго внѣшняго раздраженія. Основываясь на этихъ опытахъ, *Tiegerstedt*⁵⁾ утверждаетъ, что отщепленная верхушка

1) *Journ. of Physiolog.*—1880. S. 51.

2) *Arch. f. d. gesammte Physiol.* 24, S. 306.

3) *Arch. f. d. gesammte Phys.* 25 S. 231—234.

4) *Ber. d. Sächsisch. Gesellsch.* 1875 S. 254.

5) *Physiol des Kreislaufs.*

сердца начинает сокращаться при орошении ее кровью опытного животного только при избыточном предельном (минимальном) кровяном давлении.

На основании приведенных экспериментальных данных можно сказать, что внутрисердечное кровяное давление является возбудителем сердечной мышцы, аналогично грузу возбуждающему мышцу, что и дает повод *Lommel*'ю¹⁾ сказать „общепринято положение, по которому повышение сердечного давления равнозначуще съ увеличеніем отягощающаго груза и повышением напряженія сердечной мышцы“.

У мышцы переотягощенной наблюдается повышение возбудимости, что выражается как увеличеніем степени ея вздрагиванія, сокращения (*Zunahme der Zuckungshöhe*), так и повышением ея способности реагировать на разнообразна раздраженія²⁾. *Schenk*³⁾ формулирует это слѣд. образом „*Spannungsvermehrung erhöht die Erregbarkeit*“.

То обстоятельство, что сердце въ нашихъ опытахъ, равно и въ опытахъ другихъ экспериментаторовъ, реагируетъ экстрасистолами въ однихъ случаяхъ единичными, въ другихъ цѣлымъ рядомъ ихъ въ различныхъ группировкахъ, можетъ быть объяснено слѣд. образомъ.

Мускулатура желудочковъ и предсердій— послѣднее при развитіи ея недостаточности атриовентрикулярныхъ клапановъ, возбуждается къ сокращенію двоякаго рода раздражителями: нормальнымъ, идущимъ отъ мѣста автоматическаго возникновенія импульсовъ и ненормальнымъ— повышениемъ внутрисердечнаго давления.

¹⁾ *Deutsch. Arch. f. kl. Med.* LXXII S. 228.

²⁾ *Prax. vo Lommel*'o.

³⁾ *Flüg. Arch.* Bd. LI S. 509.

Отъ комбинаціи этихъ двухъ импульсовъ, ихъ взаимнаго вліянія и зависить установка того или другого ритма желудочковъ и предсердій. При незначительности вліянія ненормальнаго раздражителя ритмъ сердца остается правильнымъ, лишь время отъ времени появляются экстрасистолы. При усиленіи же ненормальнаго раздражителя послѣдній можетъ получить перевѣсъ надъ нормальнымъ раздражителемъ, что выражается предвареніемъ сокращеній желудочковъ (тамъ, гдѣ идетъ дѣло о желудочковыхъ экстрасистолахъ) надъ сокращеніемъ предсердій, множественными экстрасистолами въ различныхъ комбинаціяхъ вплоть до появленія экстрасистолической тахикардіи.

На основании всего изложеннаго мы можемъ слѣдующимъ образомъ формулировать наши заключенія.

Экстрасистолы возникаютъ при несоотвѣстствіи между силами сердца и предъявляемыми ему для преодоленія прешствіями, равно и при непосредственномъ раздраженіи стѣнокъ полостей его.

Экстрасистолы являются въ результатѣ болѣе сильнаго, чѣмъ въ нормѣ, возбужденія сердечной мышцы. Аритмія въ формѣ экстрасистолъ зависитъ отъ комбинаціи двухъ вліяній: нормальнаго раздраженія, идущаго отъ мѣста автоматическаго возникновенія ритма и ненормальнаго, зависящаго или отъ повышенія давления въ соответственной сердечной полости, или отъ вліянія мѣстнаго раздражителя на какой нибудь отдѣлъ сердца.

Аритмія во всемъ объемѣ, несомнѣнно, не исчерывается выставленными здѣсь положеніями. Существуетъ еще цѣлый рядъ условій, которые нуждаются въ болѣе детальномъ анализѣ, сдѣланномъ на основаніи экспериментовъ.

Здесь относится прежде всего роль центральной нервной системы в происхождении аритмии, до сих пор еще недостаточно обследованная, затѣмъ, существенное значение играютъ перерожденія мышечныхъ волоконъ стѣнокъ различныхъ полостей сердца и т. д.

Наши изслѣдованія такимъ образомъ касаются только части обширнаго вопроса объ аритмию.

При перенесеніи данныхъ, добытыхъ экспериментальнымъ путемъ нашими предшественниками и нами въ клинику, нельзя упускать изъ виду, что раздраженіе повышеннымъ давленіемъ стѣнокъ полостей сердца, само по себѣ взятое, есть явленіе чрезвычайно сложное, такъ какъ въ организмѣ живомъ, какъ совершенно вѣрно отмѣчаетъ *Grossmann*¹⁾, мѣняющійся объемъ содержаемаго сердца, обуславливая извѣстное напряженіе сердечныхъ стѣнокъ, возбуждаетъ вмѣстѣ съ тѣмъ заложенныя въ нихъ окончанія чувствительныхъ нервовъ и путемъ рефлекса отражается на дѣятельности сердца.

Каковъ путь подобнаго рефлекса? Возможны двѣ гипотезы: 1) существуютъ внутрисердечные самостоятельные рефлексы; 2) вслѣдствіе раздраженія окончаній чувствительныхъ нервовъ сердца возбужденіе также, какъ и отъ другихъ мѣсть окончанія чувствительныхъ нервовъ (слизистая оболочка носа, п. *ischidicus* и т. д.), достигаетъ до центральныхъ аппаратовъ рефлекса и путемъ сердечныхъ нервовъ возвращается къ сердцу.

Изъ опытовъ *Muskens'a*¹⁾ слѣдуетъ, что рефлексъ съ желудка на прочіе отдѣлы сердца распростра-

¹⁾ Zeitschr. f. kl. Med. XXXII.

²⁾ Pflüg. Arch. Bd. LXVI u. LXVII.

няются исключительно черезъ центральную нервную систему. Внутрисердечный рефлексъ, по мнѣнію *Muskens'a*, не существуетъ.

Такимъ образомъ изъ компенсации нарушеній ритма при дѣлности сердечныхъ нервовъ имѣетъ значеніе комбинація механическихъ и нервныхъ вліяній.

Нельзя поутно не подчеркнуть всей важности и значенія отмѣчаемыхъ *Muskens'омъ* рефлексовъ. Последние являются могущественнымъ средствомъ регуляціи сердечной дѣятельности при разнообразныхъ нарушеніяхъ кровообращенія, способствуя приспособленію и устойчивости индивидуума.

Литература.

1. Andral. Clinique médicale 1840.
2. Arloing. Modifications rares et peu connues de la contraction des cavités du cœur. Archives de physiol. 1864.
3. Arloing et Tripier. Contribution à la physiologie des nerfs vagues. Arch. de phys. normale et pathol. 1871—1872.
4. H. Aubert. Untersuchungen über die Irritabilität und Rhythmicität des nervenhaltigen und servilen Froehcherzons. Arch. f. d. ges. Physiol. XXIV—1881.
5. Leopold Auenbrugger. Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo obstruiss interni pectoris morbus detegendi. 1808.
6. Bamberger. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857.
7. E. Barié. Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte. 1901.
8. Baxt. Ueber die Stellung des N. vagus zum N. accelerans cordis. Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig—1875, u. Berichte d. Sächs. Gesellsch. 1875.
9. A. Вѣдѣкин. Ueber die an der A—V. Grenze blockirten Systolen. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. XLIV. 1902.
10. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Adams—Stokes'schen Krankheit. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. LVII. 1905.
11. Bergmann. Ueber die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. 1881.
12. B. Бехтеревъ. Основни учения о функцияхъ мозга. 1904.
13. Bezold u. Stejnicky. Von dem Einflusse des intracardialen Blutdruckes auf die Häufigkeit der Herzschläge. Untersuchungen aus dem physiolog. Laboratorium in Würzburg. 1867.
14. W. Biedermann. Ueber das Herz von Helix pomatia. Wiener Sitzungsber. 2 H. LXXIX. Abt. III. 1884.
15. Boas. Grundriss der Geschichte der Medicin bei curarisirten Tieren.
16. Boehm. Ueber paradoxe Vaguswirkungen bei curarisirten Tieren. Arch. f. experimentelle Pathol. u. Pharmac. Bd. IV. 1875.
17. Bouillaud. Traité clinique des maladies du cœur. 1841.
18. H. P. Bowditch. Ueber die Eigentümlichkeiten der Reizbarkeit welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. Berichte K.—Sächs. Ges. Wiss. Math. phys. Kl. 1871.
19. — Ueber die Interferenz der rotulirrenden und beschleunigenden Herznerven. Ludwig's Arbeiten. 1872.
20. Braessing. Ueber muskulöse Verbindung zwischen Vorkammer und Kammer des Herzens. Berliner Klinische Wochenschrift. 1904. N. 38.
21. A. Cardarelli. Le malattie nervose e funzionali del cuore. 1902. Iurr. no Salaghi.
22. Castellino. Patogenia de la aritmia cardiaca. XIV Congrès International de médecine. Iurr. no Prager Med. Woch. 1903. N. 30.
23. Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882.
24. J. Comby. Aritmie du coeur chez les enfants. Comptes-rendus du XIII Congrès International de Médecine. 1897. III.
25. — L'arritmie chez les enfants. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1901.
26. Corvisart. Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux. 1806.
27. Cushing & Matthews. On the effects of electrical stimulation of the mammalian heart. Journale of physiol. Vol. XXI. 1897.
28. E. de Cyon. Les nerfs du cœur. Anatomie et Physiologie. 1905.
29. E. Cyon. Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1890.
30. — Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf die centralen Enden der Herznerven. Phüg. Arch. 1874.
31. — Gesammelte physiologische Arbeiten. 1888.
32. A. u. E. Cyon. Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1867.
33. Da Costa. Functional disorders of the heart. Cyclopaedia of the diseases of Children. 1889. Iurr. no Heubner'y.
34. Davies. Vorlesungen über Krankheiten des Herzens und der Lungen. Deutsche Uebersetzung. 1937.
35. Dehio. Ueber den Einfluss des Atropins auf die arhythmische Herzthätigkeit. Arch. f. Klin. Med. Bd. LI, 1894.
36. — Ueber die Bradycardie und die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschliche Herz. Petersb. Med. Woch. 1892.
37. — Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten. Deutsch. Arch. f. Kl. Med. Bd. LI, 1894.
38. Dusch. Руководство къ болваннямъ сердца. Русск. переводъ. Пейфера. 1871.
39. Ebstein. Ueber die Beziehungen der Schwilenbildung im Herzen

- zu den Störungen seiner rhythmischen Tätigkeit, Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. VI, 1883.
40. — Klinische Beiträge zur Lehre von der Herzrhythmie, mit besonderer Rücksicht auf die Myocarditis fibrosa. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. LXV, 1900.
41. Th. Engelmann. Ueber myogene Selbstregulierung der Herzrhythmie. K. Akad. von. Wetenschappen te Amsterdam. 1896.
42. — Ueber den Einfluss der Systole auf die motorische Leistung in der Herzkammer mit Bemerkungen zur Theorie allochthymischer Herzstörungen. Pflüg. Arch. Bd. LXII, 1896.
43. — Ueber die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflüg. Arch. Bd. XI, 1875.
44. — Ueber das elektrische Verhalten des tätigen Herzens. Pflüg. Arch. Bd. XVII, 1878.
45. — Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Ueber die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Pflüg. Arch. Bd. LII, 1894.
46. — Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Refractäre Phase und compensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. Bd. LIX, 1894.
47. — Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herznerven des Frosches. Pflüg. Arch. Bd. LXV, 1896.
48. — Ueber den myogenen Ursprung der Herzrhythmie und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Nervenfasern. Pflüg. Arch. Bd. LXV, 1897.
49. — Ueber neuere Methoden zur Untersuchung der Herzrhythmie. Verhand. der physiol. Gesellsch. in Berlin. Arch. f. Anat. u. Phys. 1900.
50. — Ueber die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Anat. u. Phys. 1900.
51. — Die Unabhängigkeit der inotropen Nervenwirkungen von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902.
52. — Weitere Beiträge zur näheren Kenntniss der inotropen Wirkungen der Herznerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902.
53. — Ueber die bathmotropen Wirkungen der Herznerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902.
54. — Myogene Theorie u. Innervation des Herzens. Die deutsche Klinik, am Eingange des XX Jahrhunderts. 104. Lieferung. 1903.
55. — Das Herz u. seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Leipzig 1904.
56. Finkelburg. Beitrag zur Frage des sogenannten Herzblocks beim Menschen. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. LXXXII, 1906.

57. Flourens. Histoire de la découverte de la circulation du sang. 1857.
58. Fraentzel. Pulsus alternans bei einem grossen im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudate. Ein Puls auf zwei Herzactionen. Charité-Annalen. 1874.
59. — Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von einem Puls auf zwei Herzactionen. Charité-Annalen. 1875.
60. O. Frank. Die Wirkung von Digitalis auf das Herz. Sitzungsberichte der Gesellschaft f. Morphol. u. Physiol. in München. 1897. II. II.
61. Frédéricq. De l'influence de la respiration sur la circulation. Arch. de Biologie, 1882 vol. III.
62. Friedreich. Bauhin's capita. Rep. E. Павлова. 1894.
63. Gaskell & Foster. Journ. of Physiol. Lit. no. Tiegstedt'y.
64. W. Gaskell. On the Innervation of the Heart, with especial reference to the Heart of the Tortoise. Journ. of Physiol., IV, 1883.
65. — The contraction of physiology. 3. 1881. Lit. no. Tiegstedt'y.
66. — On the rhythm of the heart of the frog. Philos. Transact. Roy. Soc. Part. III, 1882.
67. — The contraction of cardiac muscle. Text-Book of Physiol. ed. Jp. E. A. Schäfer vol. II, 1900.
68. — On the Innervation of the Heart, with special Reference to the Heart of the Tortoise. Journ. of Physiol. Vol. V, 1883.
69. C. Gerhardt. Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6. Auflage. 1900.
70. D. Gerhardt. Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen. Deutsch. Arch. f. Kl. Med. Bd. LXXXII, 1905.
71. — Beitrag zur Lehre vom P. intermittens. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. LI, 1903.
72. E. Gley. Recherches sur la loi de l'excitabilité périodique du cœur des mammifères. Arch. de physiol. 1889.
73. — Nouvelles expériences relatives à l'excitabilité périodique du cœur des mammifères. Arch. de physiol. 1890.
74. — Contribution à l'étude des mouvements rythmiques des ventricules cardiaques. Arch. de physiol. 1891.
75. I. Grillo. Action des cardiocinétiques sur le cœur embryonnaire. Arch. Ital. de Biologie XXXV—1901.
76. E. Gross. Die Bedeutung der Salze der Ringerschen Lösung für das isolierte Säugethierherz. Pflüg. Arch. Bd. LXXXIX—1903.
77. Grossmann. Aenderungen der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. XXXII—1897.
78. Harvey. Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. 1628.

79. R. Heidenhain. Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüg. Arch. Bd. V. 1872.
80. — Erörterungen über die Bewegungen des Fröscherzerns. Du Bois Reymonds Arch. 1888.
81. U. Heitler. Arhythmie durch Reizung mit Crutanol. Pflüg. Arch. Bd. LXXV. 1899.
82. — Arhythmie durch Reizung des Pericardiums. Wiener Klin. Wochenschr. 1898. N. 3 u. 8.
83. S. D. Henschen. Zur Lehre von d. Herzarrhythmie. Mitteilungen aus d. med. Klinik zu Upsala. 1898.
84. H. E. Hering. Methode zur Isolirung des Herz-Lungen-Coronar-kreislaufes bei unblütiger Aussehaltung des ganzen Centralnervensystems. Pflüg. Arch. Bd. LXXII. 1898.
85. — Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflüg. Arch. Bd. LXXXII. 1900.
86. — Die myocretischen Unregelmässigkeiten des Herzens. Prager medic. Wochenschr. XXVI, N. 1, 2. 1901.
87. — Ueber den Pulsus pseudoternans. Prag. med. Wochenschr. 1902. XXVII.
88. — Bemerkungen zur Erklärung des unregelmässigen Pulses. Prag. med. Wochenschr. 1902. NN 1, 10, 11.
89. — Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Prag. med. Wochenschr. 1902. N. 30.
90. — Bemerkungen zur Erklärung des unregelmässigen Pulses. Prag. med. Wochenschr. 1904.
91. — Ueber kontinuierliche Herzrhythmie. Deut. Arch. f. Kl. Med. Bd. LXXXIX. 1904.
92. — Ueber die gleichsinnige Aenderung der Schlagfrequenz und der refractären Phase des menschlichen Herzens-Pflüg. Arch. Bd. LXXXIX. 1902.
93. — Ueber die Erregungsführung zwischen Vorkammer u. Kammer des Säugethierherzens. Pflüg. Arch. Bd. CVII. 1905.
94. — Nachweis der Automatie der mit den Vorhöfen u. Vorhofresten in Verbindung stehenden Kammeru. bezw. Verbindungsfasern des Säugethierherzens durch Auslösung ventriculärer Extrasystolen. Pflüg. Arch. Bd. CVII u. CVIII. 1905.
95. — Nachweis, dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof u. Kammer des Säugethierherzens functionell verbindet. Pflüg. Arch. Bd. CVIII. 1905.
96. — Die Durchschneidung des Uebergangsbündels bei Säugethierherzen. Pflüg. Arch. Bd. CXI. 1906.
97. — Unregelmässigkeiten des Herzens. XXIII Congress f. Innere Medicin. Deutsch. Med. Wochenschr. 1906.
98. — Des arhythmies cardiaques. La Semaine médicale. 1906.
99. O. Heubner. Herzarrhythmie im Kindesalter. Zeitschrift, f. Kl. Med. 1894.

100. Hirsch. Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur u. über sein Verhältniss bei Herzhypertrophie. Arch. f. Klin. Med. LXIV. 1889.
101. W. His jun. Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbeugung beim Erwachsenen. Arbeiten der medicinischen Klinik zu Leipzig. 1893.
102. W. His. J. u. E. Romberg. Beiträge zur Herznervation. Fortschr. d. Medicin. Bd. VIII. 1890.
103. W. His. Ein Fall von Adams-Stokescher Krankheit mit ungleichzeitigen Schlägen der Vorhöfe u. Herzkammern (Herzblock). D. Arch. f. Kl. Med. Bd. LXIV. 1899.
104. — Ueber Adams-Stokesche Krankheit. Diskussion in Verhandl. d. XVIII. Congr. f. Innere Med. 1900.
105. H. Hochhaus. Ueber functionelle Herzkrankheiten. Deutsch. Med. Wochenschrift. 1900. N. 44.
106. Hochhaus u. Quincke. Ueber frustane Herzcontractionen. Deutsch. Arch. f. Kl. Med. Bd. LIII. 1894.
107. A. Hoffmann. Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der functionellen Kreislaufstörungen. 1901.
108. — Zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. Zeitschrift. f. Klin. Med. Bd. XLI. 1900.
109. F. B. Hoffmann. Ueber die Aenderung des Contractionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Fröscherzerns bei Frequenzänderung und im hypodynamen Zustande. Pflüg. Arch. Bd. LXXXIV. 1901.
110. Howell. An analysis on the influence of the sodium, potassium and calcium salts etc. Americ. Journal of Physiology VI. 1901.
111. A. Huber. Sphygmographische Beobachtungen. Deutsh. Arch. f. Kl. Med. Bd. XXXVIII. 1891. Hier u. No Wenkenbachy.
112. H. Huchard. Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. 1899.
113. Hüster. Ueber die Regelmässigkeit des Palstrhythmus bei gesunden und kranken Menschen. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. LIV. 1895.
114. E. Kisch. Ueber Herzreguliräten der Fettleibigen. Petersb. Med. Wochenschrift. 1895. N. 21.
115. Ph. Knoll. Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischen Erregung des vasomotorischen Nervensystems, so wie bei Störung des intracardialen Druckes überhaupt. Wiener Sitzungsberichte Bd. LXVI. Abt. III, 1872.
116. — Graphische Versuche an den vier Abtheilungen des Säugethierherzens. Wiener Sitzungsberichte d. Abad. d. Wissenschaften. Bd. CIII. Abt. III. 1894.
117. Fr. Kraus. Einiges über functionelle Herzdiagnostik. D. Med. Wochenschr. 1905. N. 1, 2 u. 3.

118. L. Krehl. Beitrag zur Pathologie der Klappenfehler. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893.
119. L. Krehl u. E. Rumbert. Ueber die Bedeutung des Herzmuskels u. der Herzganglien f. die Tätigkeit des Säugetierherzens. Arbeiten aus d. med. Klis. zu Leipzig. 1893.
120. L. Krehl. Pathologische Physiologie. 1904.
121. — Die Erkrankungen des Herzmuskels u. die nervösen Herzkrankheiten 1901.
122. I. v. Kries. Ueber eine Art polyrythmischer Herzstätigkeit Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902.
123. H. Kronecker. Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelsbewegung. Beitrag zur Anat. u. Physiol als Festgabe f. C. Ludwig 1874.
124. Кузнецов. Wiederholung des menschlichen Herzens. Pflüg. Arch. Bd. XCVII. 1903.
125. Laennec. Traité des maladies du coeur. 1824.
126. — Traité de l'auscultation médiate. 4-me édition. 1837.
127. O. Langendorff. Studien über Rhythmik u. Automatie des Froschherzens. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Suppl. 1884.
128. — Zur Lehre von der Rhythmicität des Herzmuskels. Pflüg. Arch. B. LVII. 1894.
129. — Herzmuskel u. intrakardiale Innervation. Ergebnisse d. Physiologie. Biophysik. 1902.
130. — Ueber die angebliche Unfähigkeit des lackfarbenen Blutes den Herzmuskel zu ernähren. Pflüg. Arch. Bd. XCIII. 1903.
131. Le Clerc. L'angine de poitrine hystérique 1857.
132. E. v. Leyden. Sclerose der Coronararterien u. davon abhängige Krankheitszustände. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. VII—1884.
133. Locke. Zur Speisung des überlebenden Herzens. Centralbl. f. Physiol. Bd. XII u. XVII—1898 u. 1901.
134. F. Lommel. Klinische Beobachtungen über Herzrhythmic. Deut. Arch. f. Kl. Med. Bd. LXXII—1902.
135. O. Lubarsch. Die allgemeine Pathologie. 1905.
136. J. Ludwig u. Luchtinger. Zur Physiologie des Herzens Arch. f. d. gesamm. Physiol. Bd. XXV—1881.
137. E. Mach. Die Analyse der Empfindungen 1903.
138. I. Mackenzie. Die Lehre vom Puls. Deut. Uebers. von A. Deutsch. 1904.
139. — Ein Fall von Störung der Herztätigkeit im Herzmuskel Deut. med. Wochenschr.—1904. № 24.
140. H. Magnus. Medicin u. Religion in ihren gegenseitigen Beziehungen. 1902.
141. Magnus. Die Tätigkeit des überlebenden Säugetierherzens bei Durchströmung mit Garen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. Bd. XI—1902.

142. E. Mailner. Zur Pathogenese der Herzrhythmic. 1903.
143. Malpighi. Opera omnia. 1687.
144. Marey. Travaux du laboratoire t. I, 2, 3. 1875—1879.
145. Maximovitsch. Zur Frage von dem Einflusse des infectiösen Fiebers auf Blutkreislauf u. Puls. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. LIV—1895.
146. Meltzer. Die athembewegenden u. anregenden Nervenfasern innerhalb des Vagus in ihren Beziehungen zu einander u. zum Athembecchismus. Arch. f. (Anatom. u.) Physiol. 1892.
147. Merunowicz. Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages. Arb. aus der physiol. Anst. zu Leipzig 1875.
148. A. Meyer. Das Hemmungsnervensystem des Herzens. Цит. по Тегерstedt'у.
149. W. Mills. Some observations on the Influence of the Vagus and accelerators on the heart of the Turtle. Jour. of. Physiol. 1885.
150. I. Musken. Ueber Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches. Pflüg. Arch. Bd. LXVII u. LXVIII.—1897.
151. W. Müller. Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. 1884.
152. O. Müller. Ueber die Wirkung des Atropins auf das gesunde u. kranke menschliche Herz. Dissert. 1891.
153. Nothnagel. Zur Lehre vom Pulsus bigeminus. Berl. Kl. Wochenschr. 1877. № 20.
154. — Обь аритмии. Лекции современ. явля. клиницистов. Изд. В. Голубовскаго, т. IV, кн. 2—1893.
155. Пончагин и Россбах. Руководство къ фармакологич. Русск. пер. Люна. 1896.
156. Oppolzer. Лекции по Частной Патологии и Терапии. 1876.
157. O. Pfan. Klinische Beobachtungen über ventriculäre Extrasystolen. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. LXXXII—1905.
158. P. Peter. Lecons de Clinique Médicale. 1877.
159. Д. Пазенгьер. Религия и Медицина. Эюдь по истории медицины. Прага. Братч. 1904.
160. W. T. Porter. Ueber die Frage eines Coordinationscentrums im Herzventrikel Pflüg. Arch. B. I. LV—1893.
161. — Observations of the mammalian heart. Brit. med. Journ. 1897.
162. — Coordination of heart muscle without nerve cells. Journ. Boston soc. med. Sc. II—1897.
163. — The coordination of the ventricels. Amer. Journ. of. Physiol. II—1899.
164. H. Quincke. Zur Entstehung des ersten Herztones. Berl. Kl. Wochenschr. 1870. № 20.
165. — Zur Kenntniss der frustanen Herzkontraktionen. Laydens Festschrift. 1914.

106. Radzewsky. Ueber die Muskelkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. XXVII—1895.
107. Rehfisch. Die Prognose der Herzarhythmie. D. Med. Wochenschr. 1903. № 20 u. 21.
108. — Cardiale u. nervöse Arrhythmie D. Med. Wochenschr. 1904. № 11.
109. O. Reissner. Ueber unregelmässige Herzthätigkeit auf psychischer Grundlage. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. LIII—1904.
110. Retzer. Ueber die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof u. Ventrikel des Säugthierherzens. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1904.
111. T. Pigo. Тимпические вообржененя. Реп. Е. Пре.ревенченаро u B. Папаена. 1901.
112. F. Riegel. Zur Lehre von der arhythmischen Herzthätigkeit. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. XVIII—1876.
113. — Zur Pulslehre. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. XVIII—1876.
114. — Ueber den Pulsus bigeminus u. alternans. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. XX—1877.
115. — Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. XXVIII—1880.
116. — Beitrag zur Lehre der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit beider Herzhälften. 1891.
117. — Ueber Arrhythmie des Herzens. Volkmanns Sammlung № 227.— 1898.
118. J. Rihl. Experimentelle Analyse des Venenpulses bei den durch Extraxystolen verursachten Unregelmässigkeiten des Säugthierherzens. Arch. f. exper. Pathol. u. Therapie. 1905.
119. Roger. Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. 1872.
120. E. Romberg. Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. des IX Congr. f. innere Medicin. 1890.
121. O. Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens. 1897.
122. — Ueber künstliche Herzkloppentöler. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. IX—1878.
123. Rosenstein. Zur Lehre vom Pulsus Bigeminus. Berl. Kl. Wochenschr. 1874. № 20.
124. Th. Rumpf. Ueber einige Störungen der Herzfunktion welche nicht durch organische Erkrankungen bedingt sind. D. Med. Wochenschr. 1901. № 1.
125. Rühle. Zur Diagnose der Myocarditis. D. Arch. Kl. Med. Bd. XXII—1878.
126. S. Salaghi. Riordinamento del capitolo sulle alloritmie cardiache spiegazione dela emissistolia apparente. Rivista critica di clinica med. 1903.
127. — Ueber die Herzarhythmie der Reconvalescenten. Monatschr. f. Kinderheilkunde. 1904.

128. S. Salaghi. Ueber das Wesen verschiedener Störungen des Herzrhythmus. Berl. Klinik. 1904.
129. A. E. Sansom. The diagnosis of diseases of the heart and thorac. aorta. 1892.
130. Schenk. Ueber den Einfluss der Spannung auf die Wärmebildung des Muskels. Pflüg. Arch. Bd. LI.—1892.
131. L. Schultze. Untersuchungen über d. Herzschlag d. Salpen. Jen. Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. XXXV.—1900.
132. Schücking. Ueber die erholende Wirkung von Alkalifreisetzung u. Alkalifretoslösungen auf isolirte Herzen. Pflüg. Arch. Suppl. Bd. 1901.
133. Germain Séé. Du diagnostic et du traitement des maladies du coeur. 1879.
134. Skoda. Abhandlung über Perkussion u. Auskultation. 6-te Aufl. 1864.
135. Sommerbrodt. Ueber Allorhythmie u. Arrhythmie des Herzens u. deren Ursachen. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. XIX.—1876.
136. — Zur Allorhythmie des Herzens. Bd. XXIII—1879.
137. Stricker u. Wagner. Wien. med. Jahrbücher 1878. (Irr. no Tiegerstedt.)
138. W. Stokes. Die Krankheiten des Herzens u. der Aorta. Deut. Uebers. von Lindwurm. 1855.
139. W. Straub. Ueber die Wirkung des Antiaris am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen. Arch. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. XLV
140. Тархановъ. Inervation de l'appareil modérateur du coeur chez la grenouille. Travaux du laboratoire de Marey II—1876.
141. S. Tawara. Anatomisch-histologische Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. H. E. Hering übersandten Hundeherzen. Pfl. Arch. Bd. CVII—1906.
142. Tiegerstedt. Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. 1893.
143. L. Traube. Versuche über den Einfluss des Waras-Gütes auf die Herzthätigkeit. Centrbl. f. med. Wissensch. 1863. № 4 u. 5.
144. — Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit. Berl. Kl. Wochenschr. 1864. № 15.
145. — Gesammelte Beiträge zur Physiologie u. Pathol. 1871.
146. — Ein Fall von P. bigeminus nebst Bemerkungen über die Lebereschwellungen bei Klappenödemern u. über acute Leberatrophie. Berl. Kl. Wochenschr. 1872. № 16 u. 19.
147. Tripier et Davic. Sémiologie du coeur et des vaisseaux. Traité de Pathologie générale publié par Ch. Bouchard. 1900.
148. W. Trendelenburg. Ueber den Wegfall der compensatorischen Ruhe am spontan schlagenden Froschherzen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1903.
149. Чирьскъ. Зависимость сердечнаго ритма отъ колебаній внутрисуднаго давленія крови. Диссер. 1876.

210. K. Vierordt. Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig. 1855.
211. A. Vailk mann. Nadelweisung der Nervencentren, von welchen die Bewegung der Lymph. u. Blutgefäßherzen ausgeht. Müllers Arch. 1844.
212. H. Vaquez. De certaines arhythmies cardiaques en rapport avec les données nouvelles de physiologie. La presse méd. 1903. № 13.
213. Vulpian. Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris. 1875.
214. K. Wenkenbach. Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. I. Zeitschr. Kl. Med. Bd. XXXVI—1896.
215. — Zur Analyse des unregelmässigen Pulses II. Ueber den regelmässig intermittirenden Puls. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. XXXVII—1899.
216. — Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. III. Ueber einige Formen von Allorhythmie u. Bradycardie. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. XXXIX. 1900.
217. — Eine physiologische Erklärung der Arhythmie des Herzens. Verhandlungen des XVIII Kongr. f. in. Medicin. 1900.
218. — Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. IV. Ueber den P. alter nans. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. XXXIV.—1901.
219. — Ueber die Dauer der Kompositatorischen Pause nach Reizung der Vorhammer des Säugethierherzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903.
220. — Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Functionstörungen des Herzens. Leipzig. 1903.
221. W. Wundt. Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1904.

Положення.

I. Для правильного заключенія о діяльності сердца необходимо изученіе всего организма, а не одного только сердца подвергающагося изслѣдованію больного.

II. Началомъ научнаго клиническаго изученія патологии сердца надо считать эпоху открытій перкусіи и, главнымъ образомъ, аускультатіи сердца.

III. Ни одна изъ существующихъ теорій автоматическаго движенія сердца не можетъ считаться общепризнанной.

IV. Аритмія въ формѣ экстрасистоль возникаетъ при непосредственномъ раздраженіи стѣнокъ полостей сердца.

V. Повышеніе внутрисердечнаго давленія одна изъ частыхъ причинъ возникновенія аритмій.

VI. Ни абсолютная высота повышеннаго давленія, ни степень его подъема, ни быстрота, съ какой совершается этотъ подъемъ, не играютъ безусловной роли при возникновеніи аритмій.

VII. Экстрасистолы являются въ результатъ болѣе сильнаго, чѣмъ въ нормѣ, возбужденія сердечной мышцы. Аритмія въ формѣ экстрасистоль зависитъ отъ комбинаціи двухъ вліяній: нормальнаго импульса, идущаго отъ мѣста автоматическаго возникновенія ритма и пе-

нормального, зависающаго или отъ повышенія давленія въ соответственной сердечной полости, или отъ вліянія мѣстнаго раздражителя на какой нибудь отдѣлъ сердца.

VIII. Индивидуальность имѣетъ безусловно важное значеніе при развитіи компенсаціи сердца, направленной къ преодоленію встречающихся ему препятствій.

ЗАМѢЧЕННЫЯ ОПЕЧАТКИ.

<i>Стр.</i>	<i>Стр.</i>	<i>Писано.</i>	<i>Слѣдуетъ читать.</i>
18	5	сверху	англійскій
29	4	"	длится
36	2	"	Herzcontractionen
39	9	спрау	тона
59	15	сверху	закрывающіе
61	8	"	внутри сердечныя
64	7	"	"
121	4	"	повляется
137	2	"	carotis
193	4	спрау	замѣчанія
218	1	"	XLVI
219	22 и 23	"	Zur Lehre vom Pulsus bigeminus. Berl. Kl. Wochenschr. 1877 № 20
			Ueber arhythmische Herztätigkeit. D. Arch. f. M. Med. 1876. Bd. XVII.