УДК 612.17:612.018.2

О. В. Обоницька, Н. В. Маєвська

ДО АНАЛІЗУ НЕРВОВИХ МЕХАНІЗМІВ ЕМОЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Зміна серцевої діяльності є одним з обов'язкових компонентів емоціонального збудження (ЕЗ). Поряд зі збільшенням частоти, характерним переважно для емоціональної поведінки з вираженою руховою реакцією, в літературі є відомості про зміни в цих умовах зубців ЕКГ [2, 7, 8, 15, 16, 17].

Починаючи з досліджень Кеннона [3], який встановив участь мозкової речовини надниркових залоз та їх симпатичної іннервації в емоціональному почастішанні серцевої діяльності, прийнято гадати, що й симпатичні екстракардіальні нерви, які беруть участь у почастішанні серцевих скорочень при штучній стимуляції, так само відповідальні за зміну серцевої діяльності при ЕЗ. На користь такого уявлення можуть бути тлумачені й відомості про те, що ступінь рефлекторної тахікардії, яка настає при введенні холіноміметиків (ацетилхоліну, мехолілу) більш значна на фоні ЕЗ, ніж у стані спокою [1, 11]. Водночас відомі лише одиничні дослідження, спеціально присвячені аналізу ролі серцевих нервів в емоціональних змінах діяльності серця. Так, характерне для фізичного навантаження почастішання скорочень дещо запізнюється і ослаблюється після максимально повного виключення екстракардіальних нервів [13].

В раніше проведених експериментах на собаках ми спостерігали почастішання серцевих скорочень та зміну форми ЕКГ при 10—15 *хв* негативній емоціональній реакції [6].

Ми досліджували шляхи передачі центральних впливів і взаємодію блукаючих та симпатичних нервів у механізмах формування емоціональних змін ЕКГ методами анатомічної і фармакологічної денервації.

Методика досліджень

ЕЗ у вигляді агресивної реакції, яка не ослаблюється як у процесі одного досліду, так і в повторних дослідженнях, викликали показуванням собаці кішки протягом 15 *хв*. ЕКГ у трьох стандартних і одному грудному відведенні (IV позиція) реєстрували протягом 15 *хв* перед ЕЗ, під час його — на 10 *сек*, 1, 5, 10, 15 *хв* від початку подразнення і безпосередньо після подразнення. Одержані дані порівнювали між собою, а також з контрольними дослідами без ЕЗ. Для виключення симпатичної іннервації перерізали гілки *ansa vienssenii* поблизу нижнього шийного вузла та видаляли зірчасті вузли з усіма їх гілочками. Парасимпатичну денервацію здійснювали введенням атропіну (1—4 *мл* 0,1% розчину за 20—30 *хв* до ЕЗ) або двобічним перерізанням блукаючих нервів на шиї. Відносно повну денервацію викликали введенням бензогексонію (7—10 *мг/кг* за 30—40 *хв* до ЕЗ) або видаленням зірчастих вузлів з наступною ваготомією через сім—десять днів. ЕЗ викликали в період максимальної блокуючої дії атропіну і бензогексонію, яку заздалегідь визначали у кожного собаки по моменту настання ступеня і тривалості почастішання серцевої діяльності.

Результати досліджень

В контрольних дослідах на 11 собаках при нормальному стані іннервації серця встановлено, що звичайно з перших же секунд ЕЗ діяльність його достовірно змінюється. Поряд зі збільшенням частоти (табл. 1), спостерігалась зміна форми ЕКГ, в якій переважала зміна зубців *R* і *T*, що свідчить про можливий розвиток порушення коронарного кровообігу. Зубець *R* частіше (67%) зменшувався (рис. 1, *в*), іноді збільшувався (33%). При цьому в 28% загальної кількості дослідів його зниження було зареєстроване в усіх відведеннях. Амплітуда зубця *T* протягом 30 *хв* дослідження коливалась при нормальному стані організму

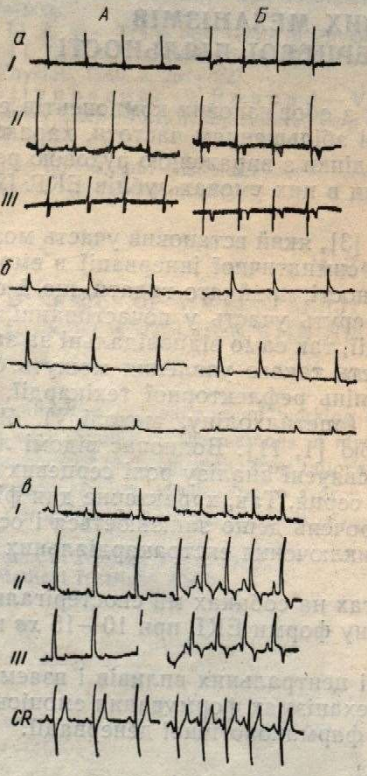

Рис. 1. Електрокардіограма при емоціональному збудженні (ЕЗ) в умовах нормальної іннервації серця.

I, II, III, CR — відведення ЕКГ; *А* — до ЕЗ, *Б* — на 10 *сек* ЕЗ; *а* — собака № 1, *б* — собака № 2, *в* — собака № 4.

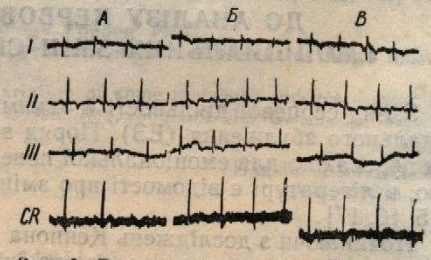

Рис. 2. Вплив емоціонального збудження (ЕЗ) на електрокардіограму при десимпатизації серця.

I, II, III, CR — відведення ЕКГ; *А* — в нормі, *Б, В* — після десимпатизації, *Б* — до ЕЗ, *В* — на 10 *сек* ЕЗ.

в межах ±1 *мм*. Під час ЕЗ в 95% дослідів, звичайно в трьох відведеннях вона змінювалась до ±3 *мм*, в окремих випадках спостерігалась інверсія зубця. При цьому у деяких собак переважало зменшення зубця *T* або його інверсія (собака № 1—100%, собака № 4—100%; рис. 1, *а, в*), у інших — збільшення (собака № 2—75%, собака № 5—68%). Слід відзначити, що зміна частоти скорочень та зміни зубців ЕКГ, які проявляються звичайно паралельно, є водночас незалежними компонентами емоціональної реакції. Так, значне збільшення ритму може не супроводжуватися істотними коронарними зрушеннями (рис. 1, *б*), які в свою чергу можуть розвиватися і самостійно, без почастішання скорочень, коли ЕЗ не супроводжується посиленням рухової активності тварини (рис. 1, *а*).

Серцева діяльність звичайно нормалізувалась у перші ж хвилини після припинення ЕЗ. У повторних дослідах зміни були аналогічними.

Таблиця 1

Зміна серцевого ритму (±Δ скорочень/*хв*) при емоціональному збудженні (ЕЗ) щодо вихідного (*M*±*m* скорочень /*хв*) в контролі, при введенні атропіну, бензогексонію і після ваготомії

№ собаки	Характер і кількість дослідів	Частота до ЕЗ	Δ частота при емоціональному збудженні				
			Час від початку ЕЗ				
			10 *сек*	1 *хв*	5 *хв*	10 *хв*	15 *хв*
1	Контроль (10)	80±3,0	35±3,2[x)]	34±5,5[x)]	36±5,2[x)]	36±4,0[x)]	40±4,0[x)]
	Атропін (11)	201±3,5[x)]	−10±5,5	−11±7,0	−9±7,0	−20±3,5[x)]	−23±7,0[x)]
	Ваготомія (15)	114±3,0[x)]	−1	−1	−2	−1	−2
	Бензогексоній (17)	**120±8,0[x)]**	9±8,0	14±7,5	38±8,0	38±8,0[x)]	31±7,5

ри нормальному стані ін-
ших же секунд ЕЗ діяль-
зі збільшенням частоти
з якій переважала зміна
ок порушення коронарно-
тувався (рис. 1, *в*), іноді
ої кількості дослідів його
к. Амплітуда зубця *Т* про-
тальному стані організму

емоціонального збужден-
лектрокардіограму при де-
мпатизації серця.
відведення ЕКГ; *А* — в нормі,
есимпатизації, *Б* — до ЕЗ, *В* —
на 10 *сек* ЕЗ.

трокардіограма при емоціо-
дженні (ЕЗ) в умовах нор-
ої іннервації серця.
— відведення ЕКГ; *А* — до ЕЗ,
ЕЗ; *а* — собака № 1, *б* — соба-
№ 2, *в* — собака № 4.

вичайно в трьох відведен-
падках спостерігалась ін-
жало зменшення зубця *Т*
№ 4—100%; рис. 1, *а, в*),
ака № 5—68%). Слід від-
зубців ЕКГ, які проявля-
кними компонентами емо-
тму може не супроводжу-
ис. 1, *б*), які в свою чергу
лання скорочень, коли ЕЗ
ності тварини (рис. 1, *а*).
лась у перші ж хвилини
ни були аналогічними.

Таблиця 1

Зміна серцевого ритму (±Δ скорочень/*хв*) при емоціональному збудженні (ЕЗ) щодо вихідного ($M \pm m$ скорочень /*хв*) в контролі, при введенні атропіну, бензогексонію і після ваготомії

№ собаки	Характер і кількість дослідів	Частота до ЕЗ	Δ частота при емоціональному збудженні				
			Час від початку ЕЗ				
			10 *сек*	1 *хв*	5 *хв*	10 *хв*	15 *хв*
1	Контроль (10)	80±3,0	35±3,2[x)]	34±5,5[x)]	36±5,2[x)]	36±4,0[x)]	40±4,0[x)]
	Атропін (11)	201±3,5[x)]	—10±5,5	—11±7,0	—9±7,0	—20±3,5[x)]	—23±7,0[x)]
	Ваготомія (15)	114±3,0[x)]	—1	—1	—2	—1	—2
	Бензогексоній (17)	120±8,0[x)]	9±8,0	14±7,5	38±8,0	38±8,0[x)]	31±7,5
2	Контроль (15)	117±3,4	25±5,0[x)]	24±4,0[x)]	13±3,4[x)]	13±2,9[x)]	21±3,1[x)]
	Атропін (5)	170±9,5[x)]	21±3,1[x)]	18±3,6[x)]	20±2,7[x)]	20±7,9	20±3,5[x)]
	Ваготомія (2)	194	9	20	17	9	12
	Бензогексоній (5)	185±6,8[x)]	—8±10,9	—7±5,0	2±5,9	16±10,9	6±5,9
3	Контроль (6)	104±9,0	14±4,0[x)]	32±10,0[x)]	25±7,0[x)]	14±6,0	
	Ваготомія (3)	157±9,0[x)]	1±4,0	20±17,0	21±2,0	1±1,2	
4	Контроль (7)	100±8,7	40±5,6[x)]	28±6,0[x)]	22±2,8[x)]	24±4,0[x)]	18±3,1[x)]
	Атропін (10)	240±6,0[x)]	31±5,4[x)]	26±8,0[x)]	27±7,0[x)]	29±8,0[x)]	23±10,0
	Бензогексоній (5)	110±7,0	40±11,0	33±12,0	33±11,0[x)]	30±7,0[x)]	30±5,6[x)]
5	Контроль (5)	103±3,6	17±4,5[x)]	27±4,0[x)]	10±4,0	3±1,6	12±8,0
	Атропін (11)	195±3,5[x)]	9±10,0	1±0,8	1±0,8	6±7,7	1±0,8
	Бензогексоній (14)	124±8,0	18±6,0	13±7,0	16±5,0[x)]	9±5,0	9±5,0
6	Контроль (5)	101±5,4	26±7,0[x)]	28±8,0[x)]	37±10,0[x)]		39±9,0[x)]
	Атропін (12)	226±3,6[x)]	11±5,5	9±4,6	4±6,4	4±6,4	1±0,8
	Бензогексоній (14)	133±2,3	6±2,7	4±2,8	5±2,9	5±2,6	2±2,9
7	Контроль (6)	134±6,2	29±5,9[x)]	28±10,9[x)]	29±3,8[x)]	39±4,8[x)]	39±5,2[x)]
	Атропін (10)	182±5,0[x)]	—2±2,3	—3±2,5	—2±2,6	4±5,0	3±3,5

Примітка. [x)] $p \leqslant 0{,}05$; показник p наведений щодо частоти в контролі і в кожному рядку з частотою до ЕЗ.

Дослідження емоціональних зрушень серцевої діяльності при збереженій іннервації серця було контролем для дальших спостережень на семи тваринах. При цьому насамперед на трьох собаках було проаналізовано значення симпатичних нервів як найбільш імовірного шляху передачі емоціональних впливів. Безпосередньо після десимпатизації частота скорочень не змінилась, а в наступні дні збільшилась (табл. 2, рис. 2). У всіх собак змінився характер зубців ЕКГ у спокої — виникла інверсія зубця *T*, змістився рівень *ST* по відношенню до ізоелектричної лінії, що могло бути розцінене як стійке порушення обмінних процесів у міокарді (рис. 2, *Б*). На цьому фоні, на відміну від контрольних досліджень, частота серцевих скорочень при ЕЗ була дещо збільшена тільки у одного собаки в окремих дослідах (табл. 2, собака № 13). Отже, виключення симпатичної іннервації серця значно ослабило його реакцію на ЕЗ. Водночас порушення зубців могли ще більше поглиблюватися, навіть при відсутності будь-яких змін ритму (рис. 2, *В*).

У третій серії дослідів на шести собаках введення атропіну збільшувало частоту скорочень у окремих тварин на 36—150% щодо контролю (табл. 1), в усіх відведеннях знизився зубець *R*. На цьому фоні у трьох собак прискорювального ефекту ЕЗ не було (табл. 1, собаки № 1, 5, 7), у інших він виявлявся значно зниженим щодо контролю (собаки № 2, 4, 6). Зубці ЕКГ не змінювались. Ослаблення емоціонального впливу, очевидно, не могло бути віднесено за рахунок значного ступеня попереднього «атропінового» почастішання і високих абсолютних величин вихідного ритму, оскільки можливість дальшого почастішання зберіглась і в цих випадках. Так, у собаки № 4 частота серцевих скорочень після введення атропіну була максимальною в порівнянні з іншими тваринами, проте ЕЗ супроводжувалось ще більшим її почастішанням, хоч ступінь цього почастішання був менш значним, ніж у контрольних дослідженнях.

Таблиця 2

Зміна серцевого ритму (±Δ скорочень/*хв*) при емоціональному збудженнні (ЕЗ) щодо вихідного ($M \pm m$) після десимпатизації і наступної денервації серця

№ собаки	Характер і кількість дослідів	Частота до ЕЗ	Δ частота до ЕЗ. Час від початку ЕЗ				
			10 *сек*	1 *хв*	5 *хв*	10 *хв*	15 *хв*
12	Десимпатизапія (7)	140±9,0	2±1,7	3±2,8	5±2,8	1±0,8	1±0,9
	Денервація (4)	134±0,6	—2±1,2	—1±1,0	4±4,9	1±0,6	2±2,3
13	Десимпатизація (5)	141±9,5	19±3,6[x)]	15±4,5[x)]	10±4,5	11±4,0	11±4,4
	Денервація (3)	145±10,5	3±3,6	11±5,9	9±5,8	5±4,0	3±3,1
14	Десимпатизація (5)	135±15,0	—3±1,6	4±2,8	7±3,8	—1±0,6	9±4,0

Отже, попередня блокада холінергічних імпульсів значно зменшила емоціональні зміни діяльності серця. Проте ці результати розцінювали як попередні, і питання про ступінь та постійність ослаблення емоціональних впливів на серце після виключення парасимпатичних нервів могло бути розв'язане остаточно лише при їх оперативному виключенні. Для цього в четвертій серії дослідів вплив ЕЗ досліджували на трьох собаках із заздалегідь перерізаними блукаючими нервами (табл. 1, собаки № 1—3). До досліджень приступали через добу після операції. Трива-

лість життя тварини стан
шав безпосередньо після
через дві — три доби упо
знижуватися в наступні
стовірними змінами діяль
значне зниження зубців
(табл. 1, собаки № 2 і 3)
собаці № 1, беручи до ув
спостережень на цій твар
кий ступінь емоціонально
шаня до денервації. На
пово знижуваного в насту

Рис. 3. Вплив емоціональног
(ЕЗ) на фоні введеного бе
I, II, III, CR — відведення ЕКГ;
Б, В — на фоні бензогексонію, *Б*
10 *сек* ЕЗ.

дах вихідного ритму ско
нальних його змін. Так,
становила 150 за *хв*, а че
відно — 150, 150, 140, 14
ритм, 120 скорочень за *хв*
113, 112. В досліді на дру
ту добу характер ЕКГ зо

Отже, експерименти
редній висновок про те,
ко ослаблює емоціональн

Оскільки нарізне вик
вації серця не усувало по
рою емоціональних поруш
дослідів збудження викли
вації.

В експериментах на
джувалось збільшенням
тажу зубців ЕКГ (рис. 3
підвищило ритм протягом
характер ЕКГ (зниження
бака № 4, табл. 1, рис. 3)
№ 2 і 6) або вони були не

У двох собак з двомо
стовірно не змінило рівня
що невелике, звичайно не
валося спостерігати в ок
хірургічної денервації, ро
ж секунди, що характерно
вації.

Обговор

Досліди, проведені в
виключення як симпатичн
ли дійти до висновку, що
значаються насамперед ек

евої діяльності при збере-
дальших спостережень на
ох собаках було проаналі-
льш імовірного шляху пе-
ісля десимпатизації часто-
ьшилась (табл. 2, рис. 2).
спокої — виникла інверсія
о ізоелектричної лінії, що
інних процесів у міокарді
трольних досліджень, ча-
більшена тільки у одного
№ 13). Отже, виключення
його реакцію на ЕЗ. Вод-
глиблюватися, навіть при

ведення атропіну збільшу-
36—150% щодо контролю
R. На цьому фоні у трьох
табл. 1, собаки № 1, 5, 7),
о контролю (собаки № 2,
я емоціонального впливу,
значного ступеня попере-
бсолютних величин вихід-
частішання зберіглась і в
евих скорочень після введ-
инні з іншими тваринами,
очастішанням, хоч ступінь
онтрольних дослідженнях.

Таблиця 2

іональному збудженнні (ЕЗ)
ступної денервації серця

частота до ЕЗ		
від початку ЕЗ		
5 *хв*	10 *хв*	15 *хв*
5±2,8	1±0,8	1±0,9
4±4,9	1±0,6	2±2,3
0±4,5	11±4,0	11±4,4
9±5,8	5±4,0	3±3,1
7±3,8	—1±0,6	9±4,0

мпульсів значно зменшила
і результати розцінювали
ність ослаблення емоціо-
расимпатичних нервів мо-
перативному виключенні.
осліджували на трьох со-
нервами (табл. 1, собаки
бу після операції. Трива-

лість життя тварини становила 5—25 днів. Серцевий ритм, який почастішав безпосередньо після ваготомії до 200—300 і більше скорочень за *хв*, через дві — три доби уповільнився до 120—160 скорочень і продовжував знижуватися в наступні дні. В цих умовах ЕЗ не супроводжувалось достовірними змінами діяльності серця. Збільшення частоти скорочень і незначне зниження зубців *R* і *T* спостерігалось тільки в окремих дослідах (табл. 1, собаки № 2 і 3). Особливо показові результати досліджень на собаці № 1, беручи до уваги відносно тривалий період, велику кількість спостережень на цій тварині і високий ступінь емоціонального почастішання до денервації. На фоні поступово знижуваного в наступних дослідах вихідного ритму скорочень не вдалося виявити будь-яких емоціональних його змін. Так, на другу добу після операції частота скорочень становила 150 за *хв*, а через 10 *сек*, 1, 5, 10 і 15 *хв* від початку ЕЗ відповідно — 150, 150, 140, 140, 140, скорочень. На четверту добу вихідний ритм, 120 скорочень за *хв*, також не змінився за ходом ЕЗ—117, 120, 118, 113, 112. В досліді на другу добу на 5 *хв* ЕЗ знизився зубець *T*, на четверту добу характер ЕКГ зовсім не змінювався.

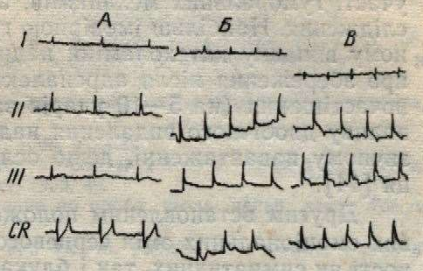

Рис. 3. Вплив емоціонального збудження (ЕЗ) на фоні введеного бензогексонію.
I, II, III, CR — відведення ЕКГ; *А* — в нормі, *Б, В* — на фоні бензогексонію, *Б* — до ЕЗ, *В* — на 10 *сек* ЕЗ.

Отже, експерименти в умовах ваготомії повністю підтвердили попередній висновок про те, що виключення парасимпатичної іннервації різко ослаблює емоціональні зміни ЕКГ.

Оскільки нарізне виключення симпатичної і парасимпатичної іннервації серця не усувало повністю можливості розвитку тією чи іншою мірою емоціональних порушень діяльності серця, у п'ятій і шостій серіях дослідів збудження викликали в умовах максимально повної його денервації.

В експериментах на п'яти собаках введення бензогексонію супроводжувалось збільшенням частоти скорочень (табл. 1) і зниженням вольтажу зубців ЕКГ (рис. 3). Зміни зберігались до 60 *хв*. ЕЗ за цих умов підвищило ритм протягом усього періоду збудження та істотно змінило характер ЕКГ (зниження *R*, збільшення *T*) тільки у одного собаки (собака № 4, табл. 1, рис. 3), тоді як у інших тварин змін не було (собаки № 2 і 6) або вони були непостійними і незначними (собаки № 1, 5).

У двох собак з двомоментно оперативно денервованим серцем ЕЗ достовірно не змінило рівня серцевої діяльності (табл. 2). Слід відзначити, що невелике, звичайно недостовірне емоціональне почастішання, яке вдавалося спостерігати в окремих дослідах на фоні фармакологічної або хірургічної денервації, розвивалось на 5—10 *хв* збудження, а не в перші ж секунди, що характерно для дослідів при інтактній кардіальній іннервації.

Обговорення результатів досліджень

Досліди, проведені в умовах нарізного, а особливо одночасного виключення як симпатичної, так і парасимпатичної іннервації, дозволили дійти до висновку, що емоціональні зміни ритму і характеру ЕКГ визначаються насамперед екстракардіальними нервовими впливами. На ко-

ристь нервової передачі свідчить вже самий розвиток прискорювального ефекту у перші ж секунди збудження тварини. Якщо у походженні емоціонального гальмування шлуночкової секреції, як показано одним із нас [5], основне значення мають гуморальні шляхи передачі центральних впливів, то для серця, яке негайно включається в забезпечення емоціональної поведінки, нервові механізми адаптивної зміни діяльності є найбільш доцільними. Невеликі емоціональні зміни, які можуть зберігатися після максимально повної денервації серця, здійснюються, очевидно, при участі гуморальних механізмів, аналіз яких є предметом дальшого дослідження. Найбільш імовірною гуморальною ланкою можуть бути в даному випадку катехоламіни надниркових залоз, проте поряд з даними про збереження після адреналектомії лише незначного емоціонального почастішання (на 5—10 ударів за *хв* [12]), є відомості про відсутність впливу двобічного видалення надниркових залоз на тахікардію при фізичному навантаженні, дещо ослаблену попередньою денервацією серця [14].

Другим встановленим положенням є можливість здійснення нервових емоціональних змін серцевого ритму і зубців ЕКГ тільки при цілісності як симпатичних, так і блукаючих нервів. При збереженні ж одного виду іннервації практично зберігається лише мінімальний ступінь реагування, притаманний повністю денервованому серцю. Очевидно, в своїх впливах на серце блукаючий і симпатичний нерви не тільки не є антагоністами, що неодноразово підтверджувалось при нарізному та спільному їх подразненні [4, 9, 10], але й перебувають у постійній взаємодії, що є обов'язковою умовою для нормального здійснення функцій. Можна гадати, що почастішання ритму серця, спостережуване нами через кілька днів після його десимпатизації, є одним із проявів необхідності подібної взаємодії.

На підставі літературних відомостей можна висунути два можливих припущення про рівень і характер взаємодії симпатичних і парасимпатичних екстракардіальних нервів у процесі здійснення емоціональних змін серцевої діяльності. По-перше, взаємодія у вигляді потенціювання на рівні нервово-м'язкового апарата самого серця, що можна припустити, беручи до уваги, наприклад, гіпотезу про наявність не тільки холінергічного, але й адренергічного шляху передачі парасимпатичних імпульсів у серце (4). По-друге, взаємне підтримання оптимального тонусу центральних утворень. На користь цього припущення можуть бути тлумачені, зокрема, результати досліджень Хітрова та ін. [11] про зменшення вмісту норадреналіну в серцевому м'язі та ослаблення рефлекторної тахікардії після однобічної ваготомії. Слід брати до уваги також відомості про те, що при ЕЗ підвищується тонус не тільки симпатичного, але й меншою мірою парасимпатичного відділу нервової системи [1].

Проведені дослідження дозволяють висловити думку, що емоціональні зміни діяльності серця не можуть бути віднесені за рахунок будь-якого одного екстракардіального впливу, а є результатом спільної дії симпатичних, парасимпатичних і гуморальних механізмів.

Висновки

1. 15 *хв* емоціональне збудження у собак супроводжується достовірним почастішенням серцевих скорочень, яке розвивається з перших 10 *сек* збудження, та зміною форми ЕКГ, де переважає порушення зубців *R* і *T*.

2. Нарізне виклю
серця чи повна денерв
повністю усуваючи ем
3. Емоціональні з
нервовим шляхом в ре
механізмів.

1. Гельгорн Э., Луф
М., 1966.
2. Гримак Л. П., Пон
3. Кеннон В.— Физиолс
ярости, Л., 1927.
4. Косицкий Г. И., ч
М., 1968.
5. Маевская Н. В.— Ф
6. Обоницкая О. В.–
Тез. докл. межвуз. науч
7. Русалова М. Н.— В
рефер. докл. Горький, 1
8. Спивак Л. А., Дол
1958, 72.
9. Топчиева Е. П.— В
116.
10. Удельнов М. Г.— Н
11. Хитров Н. К., Дем
кова Т. Б. Физиол. жу
12. Cannon W., Levis
13. Donald D., Milbu
14. Donald D., Sheph
15. Fuhrer M.— Comp. a.
16. Loffus T., Cold H.,
17. Mainzer F., Kraus

Кафедра нормальної фізіол
Донецького медичного інст

O. V. O

ON ANALYSIS OF N

In chronic experiments
of parasympathetic and sym
duces effect of unidirectiona
changes in jags of electroca
A conclusion is drawn on
resulted from obligatory inte

Medical Institute, Donetsk

иток прискорювального
кщо у походженні емо-
к показано одним із нас
передачі центральних
в забезпечення емоціо-
зміни діяльності є най-
які можуть зберігатися
снюються, очевидно, при
редметом дальшого до-
нкою можуть бути в да-
проте поряд з даними
начного емоціонального
ідомості про відсутність
з на тахікардію при фі-
дньою денервацією сер-

ивість здійснення нерво-
ів ЕКГ тільки при цілісі-
При збереженні ж одного
німальний ступінь реагу-
ерцю. Очевидно, в своїх
и не тільки не є антагоні-
арізному та спільному їх
остійній взаємодії, що є
ння функцій. Можна га-
уване нами через кілька
вів необхідності подібної

висунути два можливих
импатичних і парасимпа-
діяснення емоціональних
у вигляді потенціювання
я, що можна припустити,
ість не тільки холінергіч-
симпатичних імпульсів у
гимального тонусу цент-
я можуть бути тлумаче-
ін. [11] про зменшення
слаблення рефлекторної
брати до уваги також
онус не тільки симпатич-
о відділу нервової си-

вити думку, що емоціо-
іднесені за рахунок будь-
результатом спільної дії
еханізмів.

проводжується достовір-
розвивається з перших
ереважає порушення зуб-

2. Нарізне виключення симпатичних або парасимпатичних нервів серця чи повна денервація діють однонаправлено, різко ослаблюючи або повністю усуваючи емоціональне почастішання серцевих скорочень.

3. Емоціональні зміни серцевої діяльності здійснюються переважно нервовим шляхом в результаті взаємодії симпатичних і парасимпатичних механізмів.

Література

1. Гельгорн Э., Луфборроу Дж.— Эмоции и эмоциональные расстройства, М., 1966.
2. Гримак Л. П., Пономаренко В. А.— Журн. высш. нервн. деят., 1967, 17, 3, 408.
3. Кеннон В.— Физиология эмоций. Телесные изменения при боли, голоде, страхе и ярости, Л., 1927.
4. Косицкий Г. И., Червова И. А.— Сердце как саморегулирующая система, М., 1968.
5. Маевская Н. В.— Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 232.
6. Обоницкая О. В.— В кн.: Нейро-гуморальная регуляция в норме и патологии, Тез. докл. межвуз. научн. конфер., Ужгород, 1955, 49.
7. Русалова М. Н.— В кн.: XXIII совещание по пробл. высш. нервн. деят., Тез. и рефер. докл. Горький, 1972, 2, 80.
8. Спивак Л. А., Долгина П. И.— В кн.: Научн. работы по терапии, Харьков, 1958, 72.
9. Топчиева Е. П.— В кн.: Научн. труды Винницкого мед. ин-та, Винница, 1957, 8, 116.
10. Удельнов М. Г.— Нервная регуляция сердца, М., 1961.
11. Хитров Н. К., Демуров Е. А., Абиндер А. А., Савостенко А. Е., Зубкова Т. Б. Физиол. журн. СССР, 1973, 59, 1225.
12. Cannon W., Levis J., Britonn S.— Amer. J., Physiol., 1926, 77, 326.
13. Donald D., Milbun S., Shepherd J.— J. App. Physiol., 1964, 19, 849.
14. Donald D., Shepherd J.— Amer. J. Physiol., 1963, 205, 393.
15. Fuhrer M.— Comp. a. Physiol., 1964, 58, 283.
16. Loffus T., Cold H., Dietheem O.— Amer. J. Psychiat., 1954, 101, 697.
17. Mainzer F., Krause M.— Brit. Heart J., 1940, 2, 221.

Кафедра нормальної фізіології
Донецького медичного інституту

Надійшла до редакції
24.II 1975 р.

O. V. Obonitskaja, N. V. Maevskaja

ON ANALYSIS OF NERVOUS MECHANISMS OF EMOTIONAL CHANGES IN CARDIAC ACTIVITY

Summary

In chronic experiments on dogs it is established that separate or joint switching off of parasympathetic and sympathetic heart innervation (pharmacological or operative) produces effect of unidirectional character, weakening abruptly or removing tachycardia and changes in jags of electrocardiogram characteristic of 15-minutes emotional stimulation. A conclusion is drawn on chiefly nerve mechanisms of emotional nervous disturbances resulted from obligatory interaction of parasympathetic and sympathetic influences.

Medical Institute, Donetsk