

лило достоверно снизить интенсивность свободнорадикальных процессов по сравнению с традиционной терапией. При этом наиболее эффективным явился метод, примененный при лечении больных 2-й подгруппы основной группы, при сочетанном использовании реамберина и рексода, что в итоге отразилось на клинической картине заболевания и на более ранних сроках реабилитации больных.

Поступила 30.07.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В. В., Устьянцева И. М., Петухова О. В. Динамическая оценка липидного и белкового компонентов липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов при различной тактике лечения больных в остром периоде политравмы // Сибирский медицинский журнал. 2001. Т. 1, № 2. С. 22—25.
2. Бернадский Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Витебск: Белмедкнига, 1998. 416 с.
3. Воробьева Т. Л., Гайворонская Т. В. Динамика показателей процессов перекисного окисления липидов у больных с флегмонами челюстно-лицевой области при традиционном лечении и проведении антиоксидантной терапии // Современные технологии в стоматологии: Сб. научных трудов. Москва — Краснодар, 2006. С. 24—30.
4. Гольдберг В. А., Агапов В. С., Шулаков В. В. Антиоксидантная терапия гипоксеном в комплексном лечении одонтогенных

флегмон // Материалы международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. СПб, 2002. С. 13.

5. Левенец А. А., Чугунов А. А. Одонтогенные флегмоны челюстно-лицевой области // Стоматология. 2006. № 3. С. 27—29.
6. Павлюченко И. И., Басов А. А., Федосов С. Р. Способ диагностики окислительного стресса организма человека: Патент на изобретение № 2236008. Заявл. 28.07.2003. Опубликовано. 10.09.2004. Б. 25.
7. Пасечник И. Н. Окислительный стресс и критические состояния у хирургических больных // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 3. С. 27—31.
8. Петросян Н. Э., Беляков Н. А., Петросян Э. А. Применение натрия гипохлорита и малой аутогемотерапии экспериментально окисленной крови у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. Влияние на реологические свойства крови // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 5. С. 121—124.
9. Сторожук П. Г., Сторожук А. П. Клиническое значение определения активности супероксиддисмутазы в эритроцитах при анестезиологическом обеспечении оперируемых гастроэнтерологических больных // Вестник интенсивной терапии. 1998. № 4. С. 22—24.
10. Тер-Асатуров Г. П. Некоторые вопросы патогенеза одонтогенных флегмон // Стоматология. 2005. № 1. С. 20—27.
11. Цеймах Е. А., Гуревич Ю. Ю., Тулупов В. А. и др. Способ регенерации плазмы у больных с флегмонами шеи и контактным медиастинитом при проведении плазмафереза // Стоматология. 2000. № 5. С. 30—32.

М. С. КЛЫКОВА, В. М. ПОКРОВСКИЙ

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ, РЕГИСТРИРУЕМЫЕ В СЕРДЦЕ ПРИ ОДНОВРЕМЕННОЙ АНОДНОЙ БЛОКАДЕ ПРОВЕДЕНИЯ ПО БЛУЖДАЮЩИМ НЕРВАМ У БОДРСТВУЮЩИХ СОБАК И В СОСТОЯНИИ НАРКОЗА

*Кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета,
г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: pokrovsky@ksma.kubannet.ru, klykova@km.ru*

Основываясь на концепции иерархической системы уровней ритмогенеза, мы поставили серию экспериментов для выявления эффектов, возникающих в работе сердца при блокаде проведения сигналов по обоим блуждающим нервам у бодрствующих собак и наркотизированных. Функциональная блокада проведения у животных, находящихся под наркозом, приводила к учащению ритма сердечных сокращений, тогда как у бодрствующих собак в хроническом эксперименте при таком воздействии возникала временная остановка сердца — преавтоматическая пауза. После нее происходило восстановление сокращений сердца с частотой ниже, чем исходная. Мы пришли к заключению, то в целостном организме синоатриальный узел подавлен вышележащим мозговым уровнем иерархической системы и играет роль латентного водителя ритма.

Ключевые слова: иерархическая система ритмогенеза сердца, преавтоматическая пауза, синоатриальный узел.

M. S. KLYKOVA, V. M. POKROVSKII

ELECTROPHYSIOLOGICAL EFFECTS REGISTERED IN HEART AT A SINGLE-STAGE BILATERAL CONDUCTION BLOCKADE OF THE VAGUS NERVES IN CONSCIENCE DOGS AND IN ANESTHETIZED DOGS

Normal Physiology Department, Kuban State Medical University.

Being based on the concept of hierarchical system of heart rhythm formation we carried out series of experiments to reveal the effects arising in heart work at a single-stage bilateral conduction blockade of the vagus nerves in conscience dogs and in anesthetized dogs for the purpose of comparison. In anesthetized animals «functional denervation» led to acceleration of the heart rhythm. In chronic dogs «functional denervation»

led to transient stoppage of the heart – a preautomatic pause. Then the heartbeats recommenced with the more low frequency versus an initial rhythm, i.e. a rhythm deceleration took place. We conclude that in a whole organism the heart rhythm pacemaker is determined by a brain level of the hierarchical system of rhythmogenesis, while the sinoatrial node plays the role of a latent pacemaker.

Key words: hierarchy of mechanisms of cardiac rhythmogenesis, preautomatic pause, sinoatrial node.

Введение

Актуальность изучения механизмов ритмогенеза в связи с большой распространенностью нарушений ритма сердца не вызывает сомнения.

Иерархический принцип организации ритмических функций в организме является одним из основополагающих принципов жизнедеятельности. Если для организации циркадных ритмов или ритмов дыхания принцип иерархии механизмов для всех очевиден [6, 8], то применительно к сердцу он не является общепризнанным. Это обусловлено тем, что сердце имеет весьма мощный собственный механизм ритмогенеза, который затмевает всю иерархию механизмов организации ритма в целостном организме [12].

Принято считать, что ритм зарождается в самом сердце, а вегетативная нервная система оказывает на него корректирующее влияние.

Представления об иерархическом принципе ритмогенеза в целостном организме сводятся к тому, что ритм сердца первично формируется в структурах головного мозга [10, 11]. Окончательно формирование сигналов осуществляется в эфферентных ядрах блуждающего нерва в продолговатом мозге, и оттуда сигнал поступает к сердцу. При взаимодействии этих сигналов с ритмообразующими структурами синоatriального узла возникает сердечный ритм. Возможность сердца воспроизводить центральный ритм основывается на специфичности электрофизиологических процессов во внутрисердечном пейсмекере. Интеграция двух иерархических уровней ритмогенеза обеспечивает надежность и функциональное совершенство системы генерации ритма сердца в целостном организме.

Сформулированная концепция требовала получения новых достойных фактов в подтверждение своей правомерности. С учётом выполненных ранее на нашей кафедре работ по данной проблеме (это и серия экспериментов, демонстрирующих эффекты, получаемые при залповом раздражении блуждающего нерва [13, 14], работы, показывающие возможность сердца воспроизводить ритм сигналов, сформированных в центральной нервной системе [15, 16, 17], работы, демонстрирующие наличие нейронов в продолговатом мозге, способных генерировать импульсы, синхронные с частотой сердечных сокращений и частотой дыхания, а также исследования, в которых изучались электрофизиологические явления в синоatriальном узле сердца при воспроизведении ритма сигналов, поступающих по блуждающим нервам [1, 2, 18]) было предложено новое направление поиска свидетельств иерархической организации ритмогенеза в целостном организме, которое состояло в том, что если сердце действительно воспроизводит центральный ритм и его собственная автоматия при этом подавлена, то при резком прекращении потока эфферентных сигналов по блуждающим нервам, то есть при разобщении центрального и периферического уровней ритмогенеза, должна развиваться кратковременная остановка сердца — преавтоматическая пауза. В истории фи-

зиологии было немало исследований, когда выполнялась перерезка блуждающих нервов. Но она никогда не приводила к развитию преавтоматической паузы, более того, сопровождалась учащением ритма сердца [9]. Объясняется это тем, что перерезка выполнялась у наркотизированных животных, когда, согласно концепции иерархического ритмогенеза, водителем ритма сердца уже является синоatriальный узел, а центральный уровень ритмогенеза находится в угнетённом состоянии, а следовательно, при перерезке блуждающих нервов отключения мозгового уровня не происходит и оснований для развития преавтоматической паузы нет. Учитывая эти обстоятельства, была создана новая логика эксперимента, позволявшая решить возникшие задачи. В наших исследованиях мы выполняли одновременную функциональную, обратимую перерезку обоих блуждающих нервов в целостном организме животного и для сравнения у наркотизированного животного, оценивая при этом, воспроизводит ли сердце ритм, поступающий от центрального генератора по блуждающим нервам, или водителем ритма является синоatriальный узел.

Методы исследования

Опыты были поставлены на 11 беспородных собаках весом 10—15 килограммов.

Исследования были проведены в два этапа. На первом этапе у наркотизированных собак на шее производили выделение левого и правого блуждающих нервов. На каждый нерв на уровне нижнего края щитовидного хряща наматывали платиновые электроды в форме кольца и подсоединяли их к специальной установке для последующего создания анодного блока. Провода выводили на дорзальную поверхность шеи. Катоды в форме булавок имплантировали подкожно. Выполнялось послойное ушивание ран.

Установка для создания анодного блока имела два канала, что позволяло одновременно блокировать оба блуждающих нерва постоянным дозируемым током до 15 В.

Черескожно в бедренные вены вводили 2 интродьюсера. Через первый вводили в правое предсердие зонд, с помощью которого осуществляли картирование очага инициации возбуждения в области синоatriального узла. При оценке результатов картирования определяли локализацию очага первоначального возбуждения по отношению к устью верхней полой вены и количество электродов, под которыми он находился.

Во II стандартном отведении регистрировали электрокардиограмму.

Для регистрации преавтоматической паузы без заброса, которым может сопровождаться запись ЭКГ, в части опытов регистрировалась электрограмма предсердий. С этой целью через другую бедренную вену к миокарду предсердия вводился стандартный сертифицированный временный биполярный электрод для электрокардиостимуляции.

Картирование и электрокардиография выполнялись во время наркоза в исходном состоянии, при

замыкании цепи под анодом — анодной «перерезке», во время продолжающегося анодного блока.

Второй этап выполнялся на бодрствующих животных через 3—5 суток после операции при восстановлении адекватных отношений с окружающей средой. Выполняли также картирование и электрокардиографию в исходном состоянии, при замыкании цепи под анодом — анодной «перерезке», во время анодного блока при восстановлении собственной автоматии синусового узла. Все полученные экспериментальные данные обрабатывались при помощи общепринятых стандартных методов статистического анализа с использованием пакета компьютерных программ.

Результаты исследования

При исследованиях, выполненных на бодрствующих животных, нами получено: исходная частота сердечных сокращений была $118,9 \pm 1,5$ в минуту. Очаг первоначального возбуждения, выявляемый методом компьютерного картирования, находился под $3,9 \pm 0,1$ электрода. Центр очага располагался на расстоянии $2—9$ ($4,9 \pm 0,1$) миллиметров от устья краниальной поллой вены.

У бодрствующих собак была выполнена одновременная анодная блокада проведения по обоим блуждающим нервам на шее. У 8 собак она была выполнена дважды с целью проверки воспроизводимости результата. Таким образом, на 11 животных было проведено 19 наблюдений. Во всех опытах возникала преавтоматическая пауза (рисунок).

Ее продолжительность составляла $2,7 \pm 0,1$ секунды. Длительность паузы зависела от величины очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца в момент одновременной анодной блокады проведения по блуждающим нервам. Между длительностью преавтоматической паузы и количеством электродов, под которыми в момент «перерезки» локализовался очаг первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки, была выраженная прямая связь. Коэффициент корреляции составил 0,96.

В 14 наблюдениях (у 8 бодрствующих собак) при восстановлении автоматии синусового узла во время продолжающегося анодного блока имела место брадикардия. Частота сердечных сокращений урежалась по сравнению с исходной на $32,0 \pm 2,0$ удара в минуту (что составило 25,2%) и составляла $89,0 \pm 3,4$ в минуту. Очаг первоначального возбуждения находился под 1 электродом зонда. Центр очага смещался по сравнению с его локализацией в исходном состоянии в сторону каудальной поллой вены.

В 5 наблюдениях (у трех бодрствующих собак) при восстановлении автоматии синоатриального узла во время одновременного анодного блока обоих блуждающих нервов была зарегистрирована тахикардия. Частота сердечных сокращений учащалась по сравнению с исходной на $59,4 \pm 2,8$ удара в минуту (45,8%) и составляла $173,3 \pm 4,1$ в минуту. Очаг первоначального возбуждения также находился под 1 электродом зонда. Но при этом центр очага смещался по сравнению с его исходной локализацией в сторону краниальной поллой вены.

При исследовании животных, находящихся в наркозе, нами получено: исходная частота сердечных сокращений составляла $109,1 \pm 3,2$ в минуту. Очаг первоначального возбуждения находился под 1 электродом зонда. Центр очага располагался на расстоянии от 0 до 10 ($5,7 \pm 0,2$) миллиметров от устья краниальной

поллой вены. Имела место зависимость: чем больше была частота сердечных сокращений, тем ближе к устью краниальной поллой вены располагался очаг первоначального возбуждения.

При одновременной анодной блокаде проведения по обоим блуждающим нервам на шее сразу после и во время замыкания цепи у наркотизированных собак преавтоматической паузы не наблюдалось.

Во время продолжающегося одновременного анодного блока обоих блуждающих нервов во всех наблюдениях у наркотизированных собак имела место тахикардия.

Частота сердечных сокращений учащалась по сравнению с исходной на $31,7 \pm 0,8$ удара в минуту (39,5%) и составляла $140,8 \pm 2,6$ в минуту. Очаг первоначального возбуждения находился под 1 электродом зонда. Центр очага смещался по сравнению с его исходной локализацией в сторону краниальной поллой вены.

Обсуждение

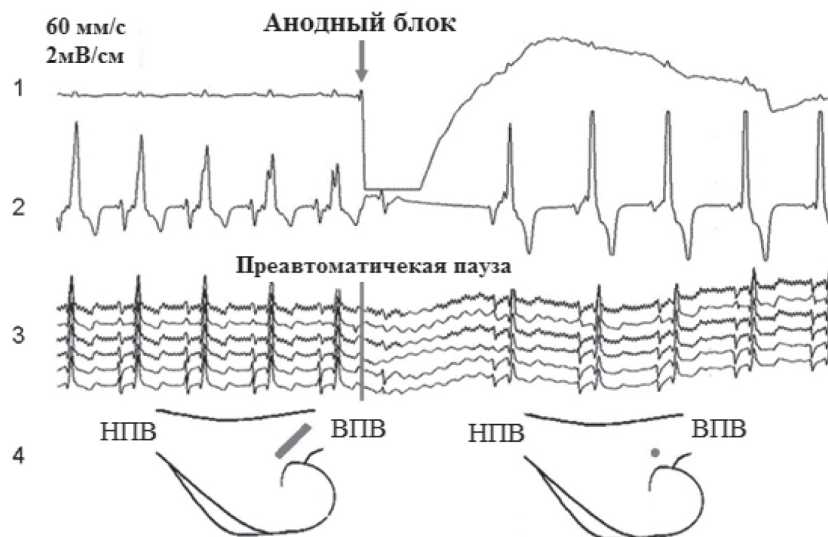
В наших исследованиях мы сравнили реакции сердца на блокаду проведения сигналов по блуждающим нервам у одних и тех же животных, находящихся как под наркозом, так и без него, т. е. у бодрствующих.

Согласно концепции иерархического ритмогенеза в организме животных под наркозом происходит отключение центрального генератора ритма, и ведущую роль выполняет внутрисердечный уровень как жизнеобеспечивающий. Маркером активности внутрисердечного генератора является расположение очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца на хронотропных картах только под одним электродом, что и было зарегистрировано. Поэтому при полной анодной одновременной блокаде проведения по блуждающим нервам у наркотизированных собак в момент замыкания цепи преавтоматическая пауза не возникала, т. к. доминировал внутрисердечный генератор, и не происходила смена центрального уровня нижележащим.

Во время анодного блока имела место тахикардия. Наиболее распространенная точка зрения по вопросу генеза тахикардии — снятие при перерезке тонического влияния ядер блуждающих нервов, или же, как считает ряд ученых, тахикардия является следствием прекращения и афферентных потоков, а следовательно, и угнетением рефлексов, замыкающихся на более низком уровне и обеспечивающих ритм сердца у анестезируемого животного.

У бодрствующих собак был получен иной результат. Как видно из представленных выше данных, при анодной одновременной «перерезке» блуждающих нервов (в момент замыкания цепи) у них возникала преавтоматическая пауза, длительность которой выраженно коррелировала с исходной шириной очага инициации возбуждения. С момента возникновения паузы очаг инициации возбуждения вместо широкого становился точечным, а ритм, регистрируемый после паузы при восстановлении автоматии синоатриального узла при анодном блоке, был реже, чем в исходном состоянии.

В свете концепции иерархической системы уровней ритмогенеза эти полученные факты позволяют говорить о том, что при анодной двусторонней блокаде проведения сигналов по блуждающим нервам в целостном организме происходит выключение пути следования нервных «посылок» из вышеразположенного генератора ритма в головном мозге к сердцу. И для того, чтобы вклю-



Преавтоматическая пауза у бодрствующей собаки при одномоментной «функциональной перерезке» блуждающих нервов:

- сверху вниз: синхронная запись (1, 2, 3) 1 — ЭКГ;
 2 — электрограмма правого предсердия, записанная при помощи эндокардиального зонда;
 3 — электрограммы области синусового узла, записанные при помощи шестиелектродного эндокардиального зонда;
 4 — контуры области синусового узла и локализация очага инициации возбуждения, регистрируемая 6-электродным зондом (НПВ — нижняя полая вена, ВПВ — верхняя полая вена)

чился внутрисердечный уровень, требуется время — преавтоматическая пауза. Прямая выраженная зависимость между длительностью преавтоматической паузы и величиной очага первоначального возбуждения в момент анодной «перерезки» объясняется тем, что чем очаг больше, тем сильнее влияние центрального звена генерации ритма сердца, а следовательно, больше подавлен внутрисердечный генератор. При этом для восстановления более сильно угнетенного внутрисердечного уровня требуется больше времени, а значит, длительность преавтоматической паузы больше. Урежение возникающего вновь ритма объясняется тем, что в бодрствующем состоянии он определялся более высоко расположенным генератором — головном мозге, а теперь ритм задает синоатриальный узел. А по принципу градиента автоматии — чем ниже расположен водитель ритма, тем меньшую частоту он воспроизводит.

Вышеперечисленные факты дают нам возможность сделать заключение, что в целостном организме синоатриальный узел является латентным водителем ритма, активность которого подавлена вышележащими мозговыми структурами, участвующими в процессах ритмогенеза сердца.

В то же время в данной серии экспериментов в 5 наблюдениях после преавтоматической паузы была зарегистрирована тахикардия при восстановлении собственной автоматии синоатриального узла во время продолжающегося анодного блока. При более детальном рассмотрении этого явления было выявлено, что в тех наблюдениях, где при продолжающемся анодном блоке развивалась брадикардия, длительность предшествовавшей преавтоматической паузы в среднем составила $2,3 \pm 0,1$ секунды. А в случаях, когда при анодном блоке развивалась та-

хикардия, длительность паузы составила в среднем $3,6 \pm 0,2$ секунды. Таким образом, тахикардия в процессе восстановления автоматии синусового узла возникала на фоне более продолжительной преавтоматической паузы.

На данном этапе исследований мы можем лишь предположить несколько возможных причин развития этого феномена.

Первая возможная причина — парабиоз, развившийся в области синоатриального узла.

Парабиоз представляет собой функциональные изменения, выраженные в особой фазной реакции живой ткани на воздействие альтернирующих раздражителей (при определенной силе и длительности их действия), сопровождающиеся обратимыми изменениями основных её свойств — возбудимости и проводимости, а также нормального развития процесса возбуждения [5]. Первая стадия — провизорная, уравнивающая — характеризуется тем, что и слабые, и сильные раздражения нормального участка нерва, расположенного перед парабиотизируемым, вызывают примерно одинаковую реакцию. Во второй, парадоксальной, фазе при общем уменьшении величины ответов мышцы они тем меньше, чем больше сила раздражителя, вызывающего мышечное сокращение. В третьей стадии — тормозной — и слабые, и сильные раздражения не вызывают сокращения.

Мы предположили, что случаи развития тахикардии при восстановлении автоматии синусового узла можно попытаться объяснить с позиций учения о парабиозе.

Анодная блокада проведения по блуждающим нервам вызывала преавтоматическую паузу, т. е. остановку сердца. Остановка, в свою очередь, повлекла за собой ишемизацию тканей сердца за счет

нарушения кровообращения и его кровоснабжения. Ишемия вызвала, хоть и незначительную, гипоксию тканей сердца, в том числе и синусового узла. Это могло стать причиной возникновения состояния парабриоза. Преавтоматическая пауза занимала различный промежуток времени в каждом случае. Учитывая это, а также то, что организм каждой собаки имел свои физиологические особенности, можно предположить, что в случаях с тахикардией синусовый узел находился во второй стадии парабриоза — парадоксальной. И поэтому его возбуждение приводило не к возникновению брадикардии, как при работе неизмененного узла, а к учащению сердечного ритма.

Второй вариант, который мог привести к появлению тахикардии, — преобладание тонического компонента во влиянии блуждающего нерва.

Возможно, что у животных в случаях, когда возникла тахикардия при восстановлении автоматии синусового узла при продолжающемся анодном блоке, был весьма выражен тонический компонент. Тогда такое ярко выраженное модулирующее влияние блуждающих нервов могло подобным образом сказаться на ритме сердца.

И, наконец, третья возможная причина — особенности генерации ритма сердца в головном мозге.

Сложная система генерации ритма, имеющая многокомпонентную и многоуровневую структуру [3, 4], обладающая динамическим характером [3, 4, 7, 19], с учетом генотипических и фенотипических особенностей организма вполне могла повлиять на восстановление ритма особым, иным образом, вызвав развитие не прогнозируемой брадикардии при продолжающемся анодном блоке, а тахикардии.

Поступила 08.09.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Абушкевич В. Г. Сопоставление информативности эпикардального и эндокардиального картирования очага первоначального возбуждения в области синоатриального узла сердца собаки в хроническом эксперименте при воспроизведении естественного ритма импульсов блуждающего нерва / В. Г. Абушкевич, Л. В. Федунова и др. // Механизмы функционирования висцеральных систем : 3-я Всерос. конф. СПб, 2003. С. 9—10.
2. Абушкевич В. Г. Сердечно-дыхательный синхронизм и электрическая активность области синоатриального узла человека: 19-й съезд физиологич. об-ва им. И. П. Павлова: Тез. докл. / В. Г. Абушкевич, К. О. Барбухатти и др. // Рос. физиологич. журн. 2004. Т. 90, № 8. С. 454—455.
3. Адрианов О. С. Организованный мозг (очерк о принципах конструкции и функциональной организации мозга). Сообщ. I. // Успехи физиологич. наук. 1995. Т. 26, № 1. С. 25—45.
4. Адрианов О. С. Организованный мозг (очерк о принципах конструкции и функциональной организации мозга). Сообщ. 2. // Успехи физиологич. наук. 1995. Т. 26, № 2. С. 18—30.
5. Введенский Н. Е. Полн. собр. соч. Л.: ЛГУ, 1953. Т. 4. Возбуждение, торможение и наркоз. 376 с.
6. Камкин А. Г. [ред] Фундаментальная и клиническая физиология: Учеб. / Под ред. А. Г. Камкина, А. А. Каменского. М.: изд. центр «Академия». 2004. 1072 с.
7. Коган А. Б. Межнейронные отношения в элементарных ансамблях нейронов // Физиологич. журн. СССР. 1984. Т. 70, № 8. С. 1125—1131.
8. Комаров Ф. И. Хронобиология и хрономедицина / Ф. И. Комаров, С. И. Рапопорт. М.: Триада-Х. 2000. 488 с.
9. Ноздрачев А. Д. Общий курс физиологии человека и животных. Физиология висцеральных систем. М.: Высш. шк., 1991. Т. 2. С. 52.
10. Покровский В. М. Многоуровневая система формирования ритма сердца в целостном организме — основа надежности жизнеобеспечения // Научные труды 1-го съезда физиологов СНГ. Сочи, Дагомыс, 2005. Т. 1. С. 73.
11. Покровский В. М. Ритмогенез сердца в целостном организме: иерархия механизмов — основа надежности // Физиологи Кубани на службе науки. Краснодар, 2005. С. 184—197.
12. Покровский В. М. Формирование ритма сердца в организме человека и животных. Краснодар, 2007. 143 с.
13. Покровский В. М. Точно регулируемое снижение частоты сердечных сокращений при раздражении блуждающего нерва у кошек / В. М. Покровский, Ю. Р. Шейх-Заде // Физиологич. журн. СССР. 1980. Т. 66, № 5. С. 721—727.
14. Покровский В. М. Точное управление ритмом сердца у обезьян с помощью залпового раздражения блуждающего нерва / В. М. Покровский, Ю. Р. Шейх-Заде и др. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1987. Т. 104, № 9. С. 266—267.
15. Покровский В. М. Возможность управления ритмом сердца посредством произвольного изменения частоты дыхания / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич и др. // Докл. Акад. наук СССР. 1985. Т. 283, № 3. С. 738—740.
16. Покровский В. М. Импульсная активность нейронов продолговатого мозга, связанная с сердечным и дыхательным ритмами / В. М. Покровский, М. А. Боброва // Физиологич. журн. (Украина). 1986. Т. 32, № 1. С. 98—102.
17. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич и др. // Успехи физиологич. наук. 2003. Т. 34, № 3. С. 68—77.
18. Покровский В. М. Электрофизиологический маркер управляемой брадикардии / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич, Л. В. Федунова // Докл. Рос. акад. наук. 1996. Т. 349, № 3. С. 418—420.
19. Чароян О. Г. Нейронный ансамбль (идея, эксперимент, теория). Ростов н/Д, 1990.