Серія докторскихъ диссертацій, допущенныхъ къ защитѣ въ Императорской Военно-Медицинской Академіи въ 1898—1899 учебномъ году.

№ 58.

124/2

ОБЪ ИЗМѢНЕНІЯХЪ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНІЯ

ВО ВРЕМЯ СНА, ВЫЗВАННАГО МОРФІЕМЪ И ХЛОРАЛГИДРАТОМЪ.

ДИССЕРТАЦІЯ

на степень доктора медицины

ЛЕКАРЯ

Г. В. ЛЕВЧЕНКО.

Изъ анатомо-физіологической лабораторіи при клиникѣ душевныхъ и нервныхъ болѣзней проф. **В. М. Бехтерева.**

Цензорами диссертаціи по порученію Конференціи были профессоръ **В. М. Бехтеревъ**, профессоръ **И. П. Павловъ** и приватъ-доцентъ **А. Ф. Эрлицкій.**

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія брат. Пантелеевыхъ, Еврейская, 16.
1899.

НБ ХНМУ

Докторскую диссертацію лекаря **Григорія Васильевича Левченко** подъ заглавіемъ: „*Объ измѣненіяхъ мозгового кровообращенія во время сна, вызваннаго морфіемъ и хлоралгидратомъ*“ печатать разрѣшается, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи было представлено въ Конференцію Императорской Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ диссертаціи (125 экземпляровъ диссертаціи и 300 отдѣльныхъ оттисковъ краткаго резюмэ ея (выводовъ)—въ Конференцію и 375 экземпляровъ—въ академическую библіотеку). С.-Петербургъ, марта 6 дня 1899 года.

Ученый Секретарь, Ординарный профессоръ *А. Діанинъ.*

Условія опредѣляющія внутричерепное давленіе и роль цереброспинальной жидкости.

Вопросъ о мозговомъ кровообращеніи получилъ за послѣднее время особенный интересъ и сталъ тщательно разрабатываться, благодаря появленію новаго весьма точнаго способа изслѣдованія мозгового кровообращенія — метода Hürthle. Предметомъ моего изслѣдованія послужилъ вопросъ о мозговомъ кровообращеніи во время сна, обусловленнаго морфіемъ и хлоралгидратомъ. Эта работа предложена мнѣ многоуважаемымъ проф. Владиміромъ Михайловичемъ Бехтеревымъ и произведена главнымъ образомъ по методу Hürthle.

Ученіе о мозговомъ кровообращеніи вообще подвергалось различнымъ видоизмѣненіямъ по мѣрѣ усовершенствованія методовъ его изслѣдованія. Первый періодъ этого ученія начинается съ древнѣйшихъ временъ. Уже въ то время врачи замѣтили, что объемъ мозга измѣняется; это было повседневно наблюдаемо на родничкахъ младенцевъ и при случайныхъ поврежденіяхъ черепа. Гиппократъ [1]) объяснялъ движенія мозга вхожденіемъ воздуха въ полости черепа при дыханіи. Плиній [2]) не далъ этимъ явленіямъ никакого объясненія. Галенъ [3]) также объяснялъ движенія мозга вхожденіемъ воздуха въ пространства между мозгомъ и его оболочками. Oribasius [4]), жившій 200 лѣтъ спустя послѣ Га-

[1]) Цит. по Нагелю: «О колебаніяхъ количества крови въ головномъ мозгу при различныхъ условіяхъ». Диссертація. Москва. 1889.

[2]) C. Plinii: Historia naturalis, lib. VII, cap. VIII. Augustae Taurinorum. 1831. Bd. III, p. 92. Цит. по Mosso: Ueber den Blutkreislauf im menschlichen Gehirn. Leipzig, 1881.

[3]) Galeni opera ex versione latina. Venetiis, 1562. Mosso l. c.

[4]) Oeuvres d'Oribase par Bussemaker et Daremrarg. Paris, 1857. Vol. III, p. 367. Mosso l. c.

лена, наблюдалъ на родничкахъ новорожденныхъ, на людяхъ съ дефектомъ черепныхъ костей и на трепанированныхъ животныхъ движенія мозга синхроничныя съ дыханіемъ и пульсомъ. Послѣ Oribasius'а нѣтъ указаній на изслѣдованія по этому вопросу въ теченіе многихъ вѣковъ. Около середины XIV вѣка Guy de Chauliac [1]) констатируетъ движенія обнаженнаго мозга. Затѣмъ мы находимъ наблюденія по этому вопросу у авторовъ XVI, XVII и первой половины XVIII вѣка, которые видѣли движенія мозга у репанированныхъ животныхъ, на родничкахъ младенцевъ, на мозговыхъ грыжахъ и вообще при патологическихъ дефектахъ костей черепа. Одни изъ этихъ авторовъ наблюдали движенія мозга синхроничныя съ дыханіемъ, другіе съ пульсомъ, третьи давали этимъ движеніямъ совсѣмъ особыя объясненія. Coyter [2]) (1573), Boerhaave [3]), наблюдая движенія мозга, приписывали ихъ артеріямъ мозговыхъ оболочекъ. Fallopius [4]). (1562) не могъ замѣтить пульсацій мозга, несмотря на всѣ свои старанія. Vesal [5]) приписывалъ движенія мозга также пульсаціи мозговыхъ оболочекъ). Bartholoni [6]) (1674), Slevogt [7]) (1747) приписывали эти движенія пульсаціи мозговыхъ пазухъ, куда, по ихъ мнѣнію, впадали артеріи. Существовало мнѣніе, приписывавшее эти колебанія твердой мозговой оболочкѣ - мышца sui generis, какъ полагалъ Pacchioni [8]) (1701) или cor cerebri по Baglivi [9]). Ridley [10]) (1625) и Fantoni [11]) (1721) доказывали неспособность твердой мозговой оболочки къ самостоятельному сокращенію. Работами

---

[1]) Нагель l. c.

[2]) и [3]) Нагель l. c.

[4]) G. Fallopii: Observationes anatomicae. Venetiis. 1562, p. 221. Mosso l. c.

[5]) A. Vesalii: Anatomicarum Fallopii observationum examen. Hanoviae. 1600, p. 258. Mosso l. c.

[6]) Bartholini anatome quartum renovata etc. Lugduni, 1846. Lib. III, cap. II. Цит. по Боришпольскому: «Объ измѣненіяхъ черепно-мозговаго кровообращенія во время падучныхъ приступовъ». Диссертація. С-Петербургъ. 1896.

[7]) Нагель l. c.

[8]) Pacchioni: Opera. Romae. 1741. Mosso l. c.

[9]) Bazlivi: Opera. Lugduni. 1714. Mosso l. c.

[10]) Ridley: Phylosophical Transactions XXIII. 1703. Цит. по Althann'у: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation der Kreislauf in der Schädelhöhle. Dorpat. 1871.

[11]) Fantoni: Dissertationes anatomicae. Turini. 1745. Althann l. c.

Schlichting'а [1]), Lamure'а [2]), Lorry [3]) и Haller'а [4]) въ 50-хъ годахъ прошлаго столѣтія было совершенно опровергнуто это ученіе и доказано, что въ колебательныхъ движеніяхъ участвуетъ масса самого мозга. Этими работами начинается второй періодъ развитія вопроса о мозговомъ кровообращеніи. Schlichting (1750) при многочисленныхъ опытахъ надъ животными и наблюденіяхъ ранъ черепа замѣтилъ, что мозгъ у животныхъ и человѣка подвергается колебаніямъ синхроничнымъ съ дыханіемъ. Quoties expicatus sum sedulus, detracta superiore cranii parte viventium cerebra, toties animadverti perspicue in omni exspiratione cerebrum universum ascendere, id est intumescere atque in quavis inspiratione illud descendere, id est detumescere. Но Schlichting не могъ рѣшить, отчего зависитъ увеличеніе объема мозга во время выдыханія, отъ притока къ мозгу въ большемъ количествѣ воздуха или крови. Объ артерьяльномъ пульсѣ, соотвѣтствующемъ движенію мозга, Schlichting говоритъ темно. Haller (1752—56) на основаніи своихъ опытовъ подтвердилъ наблюденія Schlichting'а и далъ имъ правильное объясненіе. Набуханіе мозга при выдыханіи Haller объяснялъ застоемъ крови при этой фазѣ дыханія въ яремныхъ, а отсюда и въ мозговыхъ венахъ; при вдыханіи, наоборотъ, облегчается оттокъ крови къ сердцу и потому мозгъ спадается. Причину этихъ явленій Haller видитъ въ сжатіи легкихъ во время выдыханія и въ расширеніи ихъ во время вдыханія. Haller описываетъ движенія мозга, соотвѣтствующія сердечнымъ сокращеніямъ, и высказываетъ серьезныя соображенія объ отношеніи между дыханіемъ, сердечной дѣятельностью, кровообращеніемъ въ легкихъ и въ центральной нервной системѣ. Lamure (1749 — 53) признавалъ также только дыхательныя колебанія мозга и объяснялъ ихъ, какъ и Haller. Lorry 1760, наблюдалъ какъ дыхательныя, такъ и пульсовыя движенія мозга; онъ первый далъ объ-

---

[1]) Schlichting: De motu cerebri. Memoires de mathématique et physique Acad. des sciences des savants étrangers. Paris. 1750. Mosso l. c.

[2]) Lamure: Memoire sur la cause des mouvements du cerveau, qui paraissent dans l'homme et dans les animaux trepanés. Histoire de l'Académie royale des sciences. 1753. Mosso l. c.

[3]) Lorry: Sur les mouvements du cerveau et de la dure-mère. Memoires de mathematique et de physique. Paris. 1760. Mosso l. c.

[4]) Hallerr Elementa physiologiae. Lusannie. 1762 и Memoires sur la nature sensible des parties du corps animal. Lusannae. 1756. Mosso l. c.

ясненіе пульсовымъ колебаніямъ мозга и первый воспользовался искусственнымъ приспособленіемъ для наблюденія движеній мозга. Въ трепанаціонное отверстіе онъ вставлялъ стеклянную трубку, наливалъ воды, уровень которой поднимался и опускался соотвѣтственно колебаніямъ мозга. Ravina [1]) (1811) нѣсколько усовершенствовалъ этотъ способъ, помѣстивъ внутри цилиндра поплавокъ, указывавшій по шкалѣ движенія мозга. Ravina нашелъ колебанія мозга у всѣхъ млекопитающихъ. Онъ сдѣлалъ попытку доказать движеніе мозга въ неповрежденномъ черепѣ, но попытка оказалась неудачной. Различную степень колебанія мозга у различныхъ животныхъ Ravina объяснялъ большимъ или меньшимъ у нихъ богатствомъ мозга сосудами.

Senac [2]) въ 1749 г. высказалъ мнѣніе, что пульсовыя колебанія мозга зависятъ отъ наполненія крупныхъ артерій основанія мозга, которыя и толкаютъ при пульсовой волнѣ всю массу мозга вверхъ. Это мнѣніе поддерживали Richerand [3]) (1799), Bichat [4]) (1805), Portal [5]) (1767—1804), Burdach [6]) и др.

Въ 1764 г. Cotugno [7]) открылъ цереброспинальную жидкость, которую видѣли раньше Haller, Coyter, Boehmer, но разсматривали, какъ паталогическій продуктъ, полагая, что въ нормальномъ состояніи она должна быть въ парообразномъ видѣ. Но это открытіе не оказало никакого вліянія на развитіе вопроса, было забыто и снова сдѣлано Magendie [8]) въ 1825 г. Работами Magendie начинается третій періодъ развитія знаній о мозговомъ кровообращеніи. Дыхательныя колебанія объема мозга Magendie объяснялъ перемѣщеніемъ при этомъ цереброспинальной жидкости изъ спинно-мозгового канала въ черепъ и обратно. Это воззрѣніе Magendie основано на слѣдующемъ

[1]) Ravina: Specimen de motu cerebri. Memoires de l'Académie des sciences de Turin. 1811, p. 70. Mosso l. c.
[2]) Senac: Traité de la structure du coeur. Paris. 1749, p. 206. Mosso l. c.
[3]) Richerand: Nouveaux éléments de physiologie. Paris. 1833, 10 édit. T. II, p. 884. Mosso l. c.
[4]) Bichat: Recherches physiologiques sur la vie et la mort 1824. Mosso l. c.
[5]) Portal: Cours d'anatomie medical. Paris. 1804, t. IV p. 66. Mosso l. c.
[6]) Burdach: Bau und Leben des Gehirns. Leipzig. 1826, p. 32, Mosso l. c.
[7]) Cotugno: De ischiade nervosa. Viennae. 1770, p. 17. Mosso l. c.
[8]) Magendie: Recherches sur le liquide céphalo-rachidien du cérebro-spinal. Paris. 1842. Mosso l. c.

его опытѣ. Вставляя трубку въ шейную часть спинно-мозгового канала, Magendie замѣчалъ, что уровень цереброспинальной жидкости при вдыханіи опускался, при выдыханіи поднимался. Отсюда Magendie вывелъ заключеніе, что во время выхода цереброспинальная жидкость переходитъ изъ спинно-мозгового канала въ черепъ. Причину этого передвиженія Magendie видѣлъ въ застоѣ крови въ венозныхъ сплетеніяхъ позвоночника; растянутыя вены давятъ на цереброспинальную жидкость и проталкиваютъ ее въ черепную полость. При вдыханіи вены спадаются и цереброспинальная жидкость возвращается въ позвоночный каналъ. За теорію Magendie высказались Longet [1]) (1842), Valentin [2]) (1848), Luschka,[3]) (1855) и др. Несостоятельность этой теоріи была доказана Althann'омъ [4]) и Richet [5]) (1846). Richet говорилъ, что уменьшеніе давленія въ трубкѣ во время вдоха указываетъ именно на передвиженіе цереброспинальной жидкости изъ спинно-мозгового канала въ черепной: такъ что передвиженіе цереброспинальной жидкости при дыханіи происходитъ обратно тому, какъ думалъ Magendie.

До открытія Magendie среди наблюдателей установился взглядъ, который особенно защищалъ Monro [6]) (1783), что количество крови въ мозгу можетъ колебаться только при томъ условіи, когда нарушена цѣлость черепной покрышки; при неповрежденномъ же черепѣ количество крови должно быть постояннымъ и неизмѣннымъ, такъ какъ мозгъ совершенно выполняетъ черепную полость, а вещество мозга несжимаемо. Kellie [7]) (1822) пытался доказать эту теорію экспериментально. Теорія эта, извѣстная подъ именемъ теоріи Monro-Kellie, нашла себѣ много приверженцевъ особенно въ

[1]) Longet: Traité de Physiologie 1869. Боринпольскій l. c.
[2]) Valentin: Lehrbuch der Physiologie des Menschen Braunschweig 1848. Althann l. c.
[3]) Luschka: Die Anatomie des Menschen, Tübingen 1867. Althann l. c.
[4]) Althann: Beiträge zur Physiol. und Pathol. der Circulation I Der Kreislauf in der Schädeldruckgratshöhle 1871.
[5]) Richet: Практическое руководство къ хирургической анатоміи. Переводъ съ 5 изданія 1885 г.
[7]) Monro: Beobachtungen über die Structur und die Functionen des Nervensystems, Uebersetzung von Soemmering, Leipzig 1787. Mosso l. c.
[6]) Kellie: Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, vol. I. Mosso l. c.

Англіи: Abercrombie [1]), Hammernik [2]) и др. Изслѣдованіями Burrows'a [3]), Donders'a [4]), Berlin'a [5]), Ackermann'a [6]) и др. совершенно опровергнута теорія Monro - Kellie. Burrows (1846), подвѣшивая щенковъ за уши и заднія лапки, находилъ въ первомъ случаѣ при вскрытіи анемію, во второмъ—гиперемію мозга. Donders (1850) доказывалъ экспериментально, что и при жизни животнаго возможны измѣненія просвѣта сосудовъ мозга. Въ трепанаціонномъ отверстіи, закрытомъ стеклянной пластинкой, онъ наблюдалъ измѣненія просвѣта сосудовъ мягкой мозговой оболочки. Такія же наблюденія произведены Berlin'омъ. Kussmaul и Tenner [7]) убивали животныхъ кровопусканіемъ и задушеніемъ и находили разницу въ кровенаполненіи мозга. Ackermann, пользуясь способомъ Donders',а находилъ расширеніе сосудовъ piae при сжиманіи горла и обратно сниженіе при отпусканіи. Этими опытами установлено, что количество крови въ мозгу можетъ измѣняться и при неповрежденномъ черепѣ.

Что касается того, какимъ путемъ достигается измѣненіе количества крови въ мозгу, то на этотъ вопросъ существуютъ различные взгляды. Одни авторы допускали увеличеніе количества крови въ мозгу только на счетъ уменьшенія въ немъ цереброспинальной жидкости (Donders и Berlin), другіе приписывали цереброспинальной жидкости лишь ограниченную роль (Mosso). Mosso [1]) говоритъ, что при своихъ многочисленныхъ изслѣдованіяхъ онъ убѣдился, что быстрыя измѣненія въ объемѣ мозга должны быть объяснены какимъ-нибудь другимъ механизмомъ, а не однимъ только перемѣщеніемъ цереброспинальной жидкости. Richet [2]), Ecker [3]), Key и Retzius [4]) придаютъ въ этомъ вопросѣ большое значеніе податливости фиброзныхъ стѣнокъ спинно-мозгового канала и влагалищъ нервовъ, выходящихъ изъ спинно-мозгового канала. Rey и Retzius вводили въ субарахноидальныя пространства цвѣтную жидкость и доказывали связь этихъ пространствъ со спинно-мозговыми и влагалищами нервовъ. Ecker наблюдалъ membrana obturatoria posterior и замѣчалъ ея колебанія, соотвѣтствующія дыхательнымъ движеніямъ. Сообщенія подпаутинныхъ пространствъ доказывали также Quincke, Salathé [5]) и др.

Berlin [6]) высказалъ теорію, принятую и Donders'омъ, что между количествомъ крови и цереброспинальной жидкости въ мозгу существуетъ обратное отношеніе: при увеличеніи количества крови цереброспинальная жидкость всасывается, при уменьшеніи количества крови увеличивается выдѣленіе цереброспинальной жидкости. Mosso выражаетъ сомнѣніе, чтобы цереброспинальная жидкость могла такъ быстро выдѣляться и всасываться, какъ быстро мѣняется въ немъ количество крови при сердечныхъ сокращеніяхъ и дыхательныхъ движеніяхъ.

Kussmaul и Tenner [7]) зажимали и быстро отпускали carotis и наблюдали такія же быстрыя измѣненія просвѣта сосудовъ piae и также соглашались съ теоріей Berlin'a и Donders'a. Mosso возражаетъ, что однако же они не доказали при этомъ параллельнаго и столь же быстраго измѣненія количества цереброспинальной жидкости въ мозгу.

---

[1]) Abercrombie: Pathologische und practische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarkes, aus den Englischen von Busch. Bremen 1829. Mosso l. c.

[2]) Hammernik: Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Verhältnisse des Kreislaufes in der Schädelhöhle. Viertel jahrsschrift f. pract. Heilkunde, herausgegeben von der medicinischen Facultät in Prag Bd. XVII Mosso l. c.

[3]) Burrow: Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes und den Zusammenhang zwischen Hirn-und Herzleiden. Deutsch von Posner. Leipzig 1847. Mosso l. c.

[4]) Donders: Die Bewegungen des Gehirns und die Veränderungen der gefässfüllung der Pia mater auch bei geschlossenem unausdehnbarem Schädel unmittelbar beobachtet. Schmidts Jahrbücher 1851. Bd 69 p. 17. Mosso l. c.

[5]) Berlin: Untersuchungen über den Blutumlauf in der Schädelhöhle: Schmidt's Jahrbücher 1851. Bd 69 p. 14. Mosso l. c.

[6]) Ackermann: Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchov's Arch. XV 1858 p. 401 Mosso l. c.

[7]) Kussmaul und Tenner: Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung. Moleschott's Untersuchungen III p. 56 Mosso l. c.

---

[1]) A. Mosso: Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881.

[2]) l. c.

[3]) Ecker: Physiologische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns und Rückenmarkes Stuttgart 1843. Mosso l. c.

[4]) Key und Retzius: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875. Mosso l. c.

[5]) A. Salathé: Recherches sur les mouvements du cerveau. Paris 1877. Mosso l. c.

[6]) и [7]) l. c.

До послѣдняго времени думали, говоритъ Mosso, что перемѣщеніе цереброспинальной жидкости въ извѣстныхъ границахъ давало мѣсто для измѣненія объема мозга. Въ настоящее время легко доказать, что эта теорія неправильна.

Большія препятствія, которыя эта жидкость должна преодолѣть при своемъ переходѣ изъ черепа въ спинно мозговой каналъ и обратно, даютъ возможность предположить уже a priori, что она не можетъ представлять такой колеблющейся величины при быстрыхъ колебаніяхъ объема во время пульсацій и дыхательныхъ колебаній мозга, тогда какъ здѣсь же можно представить себѣ болѣе простой и ясный механизмъ.

Если соединить манометръ съ цереброспинальной жидкостью спинно-мозгового канала или наблюдать membrana obturatoria posterior, то можно замѣтить въ обоихъ случаяхъ колебанія, соотвѣтствующія дыхательнымъ движеніямъ; однако это не доказываетъ перехода цереброспинальной жидкости изъ черепа въ спинно-мозговой каналъ и обратно. Выводы, которые сдѣлали Magendie, Ecker и Richet изъ подобныхъ наблюденій о переходѣ цереброспинальной жидкости, совершенно произвольны.

При этихъ условіяхъ можно только сказать, что давленіе, подъ которымъ находится цереброспинальная жидкость, во время вдыханія падаетъ и во время выдыханія возрастаетъ. Изслѣдованія Mosso въ этомъ направленіи дали ему возможность рѣшительнымъ образомъ отрицать, что цереброспинальная жидкость переходитъ при каждой пульсаціи изъ одной полости въ другую; равнымъ образомъ онъ отрицаетъ этотъ переходъ жидкости и при болѣе значительныхъ и болѣе продолжительныхъ измѣненіяхъ объема мозга во время дыханія. При этомъ Mosso нисколько не отрицаетъ связи между субарахноидальными пространствами спинного и головного мозга. Къ этимъ выводамъ Mosso пришелъ послѣ провѣрки опытовъ Salathé. Раньше Mosso полагалъ, что при всякой систолѣ сердца головной мозгъ получалъ большее количество крови, чѣмъ спинной; а потому изъ головного мозга въ спинной должно при этомъ перейти соотвѣтствующее количество цереброспинальной жидкости. То же происходитъ при экспираціи и мышечной работѣ, такъ какъ и при этомъ

внутричерепные сосуды получаютъ больше крови, чѣмъ спинно-мозговые; при діастолѣ сердца, при инспираціи и мышечномъ покоѣ цереброспинальная жидкость переходитъ обратно въ черепъ.

Изслѣдуя одновременно пульсъ головного и спинного мозга, Mosso производилъ давленіе на головной мозгъ до прекращенія пульсаціи и не замѣчалъ при этомъ никакого увеличенія пульсацій спинного мозга. На основаніи этого опыта Mosso полагаетъ, что никакого передвиженія цереброспинальной жидкости въ спинной мозгъ не существуетъ, такъ какъ при данныхъ условіяхъ опыта пульсація спинного мозга должна бы быть сильнѣе, чего на самомъ дѣлѣ нѣтъ. Все основано здѣсь на венозномъ оттокѣ, который совершается подъ давленіемъ гораздо болѣе слабымъ, чѣмъ то, которое необходимо для быстраго передвиженія цереброспинальной жидкости изъ черепа съ спинно-мозговой каналъ.

Нагель [1]), возражая противъ опыта Mosso, приводитъ опытъ Donders'а, доказывающій, по его мнѣнію, очень ясно переходъ цереброспинальной жидкости изъ черепа въ спинномозговой каналъ. Опытъ состоитъ въ томъ, что вскрывается membrana obturatoria posterior и наблюдаются ея колебанія; если при этомъ трепанировать черепъ, то колебанія membran. obturat. post. исчезаютъ и снова появляются, если закрыть трепаниціонное отверстіе.

Далѣе Нагель приводитъ наблюденія Knoll'я, который получалъ прекрасныя кривыя давленія цереброспинальной жидкости на уровнѣ атланта, тогда какъ на уровнѣ поясничныхъ позвонковъ онѣ едва замѣтны. Это обстоятельство служитъ, по мнѣнію Нагеля, яснымъ доказательствомъ передвиженія цереброспинальной жидкости изъ черепной полости въ спинно-мозговую. Разница въ колебаніи цереброспинальной жидкости на уровнѣ атланта и поясничныхъ позвонковъ зависитъ отъ того, что волна цереброспинальной жидкости, идущая изъ черепа, по мѣрѣ удаленія отъ него ослабѣваетъ вслѣдствіе растяжимости стѣнокъ спинно-мозгового канала. Если Mosso не получалъ увеличенія пульсацій спинного

---

1) Нагель: О колебаніяхъ количества крови въ головномъ мозгу при различныхъ условіяхъ. Москва 1889. Дисс.

мозга при давленіи на головной, то это могло зависѣть, по мнѣнію Нагеля, отъ того, что колебанія цереброспинальной жидкости въ спинно-мозговомъ каналѣ передаются изъ черепа въ ослабленномъ видѣ. Нагель считаетъ также неубѣдительнымъ наблюденіе Mosso надъ ребенкомъ со spina bifida. Отсутствіе пульсацій въ спинномъ мозгу, на которое указываетъ Mosso, было во-первыхъ неполное, а если оно было слабо, то это еще ничего не доказываетъ. Я вполнѣ раздѣляю мнѣніе Нагеля, что приведенные опыты Mosso не убѣдительны. Нагель приводитъ далѣе наблюденія Salathé, Falkenheim'a и Naunyn'a, Knoll'я, которые на кривыхъ, полученныхъ изъ поясничной части позвоночника, видѣли какъ дыхательныя, такъ и пульсовыя колебанія. Принимая во вниманіе бѣдность спинного мозга сосудами и растяжимость стѣнокъ спинно-мозгового канала, Нагель выражаетъ сомнѣніе, чтобы тѣ рѣзкія пульсовыя колебанія, которыя наблюдали авторы, могли зависѣть отъ пульсацій артерій спинного мозга.

Нагель приводитъ опытъ Истаманова, который также доказываетъ зависимость колебаній давленія цереброспинальной жидкости въ позвоночномъ каналѣ отъ измѣненія количества крови въ полости черепа. Въ трепанаціонное отверстіе въ области перваго поясничнаго позвонка ввинчивалась металлическая трубка, соединенная съ пишущимъ полиграфомъ. При зажимѣ всѣхъ приводящихъ артерій мозга колебанія полиграфа прекращались и возобновлялись, когда съ артерій снимались зажимы.

Falkenheim и Naunyn нашли также, что давленіе цереброспинальной жидкости въ спинномъ мозгу опредѣляется давленіемъ въ сосудахъ головного мозга. Они наблюдали, что давленіе цереброспинальной жидкости въ спинномъ мозгу падало при перевязкѣ приводящихъ артерій головного мозга, не смотря на значительное повышеніе при этомъ аортальнаго давленія.

Mosso на основаніи своихъ опытовъ пришелъ къ такому убѣжденію, что каждому расширенію артерій головного мозга при пульсовой волнѣ соотвѣтствуетъ спаденіе венъ и при этомъ оттекаетъ количество венозной крови равное поступающему съ пульсовой волной. По мнѣнію Нагеля при этомъ

можетъ оттекать также и нѣкоторое количество цереброспинальной жидкости.

Признавая нѣкоторую роль въ пульсовыхъ колебаніяхъ мозга за венознымъ оттокомъ, Нагель говоритъ, что онъ не можетъ согласиться съ Mosso, что въ дыхательныхъ колебаніяхъ мозга цереброспинальная жидкость не принимаетъ никакого участія. При этомъ онъ указываетъ на то обстоятельство, что, стоя на точкѣ зрѣнія Mosso, нельзя понять тѣхъ измѣненій въ кровообращеніи мозга, которыя наступаютъ при вдыханіи. Въ это время, по теоріи Mosso, венозная кровь должна занять въ черепѣ пространство, освободившееся отъ уменьшенія объема мозга, между тѣмъ какъ извѣстно, что оттокъ венозной крови изъ мозга въ это время усиленъ.

Такимъ образомъ, по мнѣнію Нагеля, при пульсовой артерьяльной волнѣ изъ полости черепа вытѣсняется отчасти цереброспинальная жидкость, отчасти венозная кровь, при этомъ, вѣроятно, неодинаково въ обѣ фазы дыханія. При дыхательныхъ измѣненіяхъ количества крови въ полости черепа компенсирующую роль нужно признать за цереброспинальной жидкостью. Что касается всѣхъ остальныхъ возможныхъ колебаній мозгового кровенаполненія, то въ общемъ можно сказать, что если въ полости черепа увеличивается количество одной артерьяльной крови, то здѣсь помимо цереброспинальной жидкости можетъ вытѣсняться и венозная кровь; если же въ этомъ увеличеніи кровенаполненія участвуетъ и венозная кровь, то вытѣсняется одна цереброспинальная жидкость. Отсюда Нагель дѣлаетъ выводъ, что въ закрытомъ и неповрежденномъ черепѣ не наблюдается тѣхъ колебаній внутричерепного давленія, которыя обнаруживаются при нарушеніи цѣлости костей или неполномъ ихъ окостенѣніи, потому что всякое повышеніе давленія, которое могъ бы произвести излишекъ крови въ мозгу, тотчасъ выравнивается компенсаторнымъ оттокомъ цереброспинальной жидкости или венозной крови. Поэтому центральная нервная система вовсе не должна испытывать сдавленія при всякой пульсаціи сердца, какъ это предполагаетъ Bochefontaine.

Bochefontaine [1]) полагаетъ, что увеличеніе количества

[1]) Bochefontaine: Sur la compression de l'encephal determinée par

крови въ мозгу не влечетъ за собою удаленія цереброспинальной жидкости. Въ случаѣ увеличенія содержимаго черепной полости сжимается мозгъ. Таковое дѣйствіе оказываетъ каждое сердечное сокращеніе. Вскрывая боковой желудочекъ мозга и подвергая животное задушенію, онъ не наблюдалъ, чтобы при этихъ условіяхъ изъ бокового желудочка выходила цереброспинальная жидкость.

Bochefontaine [1]) утверждаетъ, что иногда онъ совсѣмъ не находилъ цереброспинальной жидкости у собакъ, и полагаетъ, что это должно служить доказательствомъ, что роль этой жидкости преувеличена.

Вопросъ о сжимаемости мозга имѣетъ большую литературу и въ настоящее время рѣшенъ въ отрицательномъ смыслѣ. Тѣмъ не менѣе съ выводомъ Нагеля нельзя согласиться. Хотя усиленный притокъ артерьяльной крови къ мозгу компенсируется оттокомъ венозной крови и цереброспинальной жидкости, но изъ этого еще не слѣдуетъ, что внутричерепное давленіе должно оставаться при этомъ неизмѣннымъ. Компенсаторный оттокъ венозной крови и цереброспинальной жидкости производится ничѣмъ инымъ, какъ повышеннымъ внутричереннымъ давленіемъ, а если это повышенное внутричерепное давленіе сообщается венозной крови и цереброспинальной жидкости, то оно не можетъ не сообщаться мозгу.

Проф. Пашутинъ [2]) придаетъ цереброспинальной жидкости роль гидростатическаго регулятора въ кровообращеніи мозга. Если давленіе цереброспинальной жидкости по всей длинѣ цереброспинальнаго канала при горизонтальномъ положеніи туловища равно, напр., нулю (т. е. атмосферному), то при вертикальномъ положеніи давленіе въ этой жидкости распредѣляется такимъ образомъ, что оно остается прежнимъ приблизительно на серединѣ длины цереброспинальнаго канала, дѣлаясь отсюда все болѣе и болѣе отрицательнымъ въ направленіи кверху и все болѣе и болѣе положительнымъ

l'augmentation de la pression sanguine intra-artèrielle. Arch. de Physiol. normal et pathol. № 76, p. 791. Рефер.. Virch. Jahrb. 1879 (XIV) I, стр. 184.

[1]) Bochefontaine: Note sur le liquide céphalo-rachidien et sur la compression des centres neroeux encephalo-medullaires au moment des systoles cardiaques. Gaz. medic, № 21, рефер. Virch. Jahrb, 1879 (XIV) 1, стр. 185.

[2]) Лекціи общей паталогіи. 1881 г. II, стр. 617—618.

въ направленіи книзу. Такимъ простымъ и вмѣстѣ съ тѣмъ чрезвычайно цѣлесообразнымъ средствомъ предохраняется самая деликатная ткань тѣла отъ чрезмѣрности колебаній въ кровообращеніи, связанныхъ съ измѣненіемъ положенія тѣла. Когда животное принимаетъ вертикальное положеніе, то давленіе крови внутри капилляровъ той части мозга, которая лежитъ выше сердца, должна пасть приблизительно на величину кровяного столба между сердцемъ и данной системой капилляровъ; капилляры этой области мозга должны бы спадаться, но этому мѣшаетъ то, что приблизительно на такую же высоту столба жидкости уменьшается давленіе на капилляры извнѣ (т. е. со стороны черепной жидкости и ткани мозга) и обѣ величины уравновѣшиваются; просвѣтъ капилляровъ долженъ остаться приблизительно прежнимъ. Такое же уравновѣшиваніе происходитъ и въ другой части мозга, лежащей при данномъ положеніи ниже сердца; давленіе въ капиллярахъ возрастаетъ здѣсь съ переходомъ изъ горизонтальнаго положенія въ вертикальное приблизительно на величину отстоянія данныхъ капилляровъ отъ сердца; но рядомъ съ этимъ на такую же величину увеличивается и давленіе на мозгъ со стороны цереброспинальной жидкости на уровнѣ данной системы капилляровъ; капилляры предохраняются такимъ образомъ отъ чрезмѣрнаго расширенія. Richet [1]) приписываетъ важную роль цереброспинальной жидкости въ колебаніяхъ кровенаполненія мозга. По его мнѣнію венозная кровь не можетъ такъ быстро вытекать изъ черепа, какъ поступаетъ въ него артерьяльная кровь, а передвиженіе цереброспинальной жидкости предотвращаетъ переполненіе черепной полости; слѣдовательно взглядъ Richet на роль цереброспинальной жидкости діаметрально противоположенъ взгляду Mosso. Такимъ образомъ на роль цереброспинальной жидкости и венозной крови въ смыслѣ регулированія артерьяльнаго кровообращенія мозга у авторовъ существуютъ различные взгляды. Кромѣ того, изучая кровообращеніе мозга при различныхъ условіяхъ и наблюдая большее или меньшее увеличеніе содержимаго внутричерепной полости, авторы во многихъ случаяхъ расходятся въ объясненіи причинъ увеличенія или

[1]) l. c.

уменьшенія содержимаго внутричерепной полости. Тогда какъ одни авторы объясняютъ въ извѣстномъ случаѣ повышеніе внутричерепного давленія артерьяльнымъ приливомъ, другіе объясняютъ то же явленіе венознымъ застоемъ и иногда правильное рѣшеніе вопроса встрѣчаетъ большія затрудненія. Въ этомъ отношеніи произведены наблюденія надъ измѣненіемъ внутричерепного давленія при различныхъ физіологическихъ условіяхъ, съ другой стороны надъ измѣненіемъ внутричерепного давленія при различныхъ колебаніяхъ артерьяльнаго давленія.

Jolly [1]), желая выяснить вліяніе артерьяльнаго давленія на внутричерепное, производилъ искусственно повышеніе кровяного давленія и параллельно съ этимъ наблюдалъ повышеніе внутричерепного давленія. При этомъ же онъ наблюдалъ расширеніе сосудовъ piae, непосредственно наблюдая ихъ черезъ трепанаціонное отверстіе.

Навалихинъ [2]), записывая кривыя артерьяльнаго и внутричерепного давленія, также наблюдалъ параллельно повышеніе и пониженіе ихъ при условіяхъ, вызывающихъ повышеніе и пониженіе артерьяльнаго давленія. Такъ что колебанія внутричерепного давленія онъ ставитъ въ прямую и причинную связь съ колебаніями артерьяльнаго давленія. Какъ исключеніе онъ наблюдалъ повышеніе внутричерепного давленія при паденіи артерьяльнаго во время раздраженія периферическаго конца vagus'a.

Навалихинъ наблюдалъ на мозговой кривой дыхательныя и пульсовыя колебанія.

Falkenheim и Naunyn [2]) замѣчали также полный параллелизмъ между кривыми артерьяльнаго и внутричерепного давленія. Но при dyspnoe внутричерепное давленіе давало предварительно слабое пониженіе, чего они не наблюдали на кривой артерьяльнаго давленія. Почему они думаютъ, что при dyspnoe наступаетъ сокращеніе сосудовъ мозга, которое только затемняется повышеніемъ артерьяльнаго давленія.

[1]) Jolly: Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel 1871. Ref. Centrbl. f. d. med. Wiss. 1871. S. 706. Нагель. l. c.

[2]) Навалихинъ: Напряженіе мозга и его взаимныя соотношенія съ кровообращеніемъ. Диссертація. Казань. 1874 г.

[2]) Falkenheim и Naunyn: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1887. Bd. XXII. S. 261.

Наблюденія Gärtner'a и Wagner'a [1]) по ихъ методу также показали зависимость внутричерепного давленія отъ артерьяльнаго; но въ то же время они показали, что сосуды мозга могутъ расширяться и при пониженномъ артельярномъ давленіи, какъ это наблюдалось при хлороформѣ.

Не подлежитъ сомнѣнію слѣдовательно, что внутричерепное давленіе находится въ непосредственной зависимости отъ артерьяльнаго, тѣмъ не менѣе колебанія внутричерепного давленія не исчерпываются вліяніемъ одного артерьяльнаго давленія; такъ какъ авторами указаны случаи повышенія внутричерепного давленія при пониженномъ артерьяльномъ давленіи.

Нагель дѣлаетъ попытку доказать экспериментально, что въ колебаніяхъ внутричерепного давленія цереброспинальная жидкость играетъ исключительно пассивную роль. Удаляя полушарія большого мозга у собаки, только что погибшей, онъ сдавливалъ ей животъ и получалъ увеличеніе количества цереброспинальной жидкости на основаніи мозга; прекращая давленіе, онъ замѣчалъ, что количество цереброспинальной жидкости снова уменьшалось на основаніи черепа. Это послужило доказательствомъ, что давленіе на животъ повышаетъ давленіе церебро-спинальной жидкости въ спинно-мозговомъ каналѣ. Но въ то же время при этихъ условіяхъ повышается давленіе и внутри черепа вслѣдствіе затрудненнаго оттока венозной крови отъ повышеннаго внутри грудного давленія. При этомъ же, какъ показалъ опытъ Knoll'a, происходитъ и повышеніе артерьяльнаго давленія; слѣдовательно къ мозгу усиливается притокъ артерьяльной крови. Такимъ образомъ при этихъ условіяхъ въ мозгу увеличивается количество венозной и артерьяльной крови и это должно повысить давленіе цереброспинальной жидкости. Слѣдовательно при однихъ и тѣхъ же условіяхъ онъ находилъ повышеніе давленія въ спинномозговомъ каналѣ и независимо отъ него повышеніе давле-

[1]) Gärtner und Wagner: Wien. med. Wochenschr. 1887. №№ 19 и 20. Нагель l. c.

нія въ черепной полости. Трудно себѣ представить, говоритъ Нагель, чтобы давленіе въ спинно-мозговомъ каналѣ цереброспинальной жидкости могло достигнуть такой степени, чтобы преодолѣть въ черепной полости венозный застой и увеличенное артерьяльное давленіе. Принимая во вниманіе податливость стѣнокъ позвоночнаго канала, Нагель думаетъ, что въ немъ можетъ помѣщаться количество цереброспинальной жидкости большее, чѣмъ наблюдается при нормѣ, это же происходитъ и при сдавленіи живота.

Этотъ опытъ Нагеля, по моему убѣжденію, не прибавляетъ ничего новаго къ положенію, взятому a priori, что цереброспинальная жидкость, не обладая никакими активными силами, не можетъ оказывать никакого активнаго вліянія на внутричерепное давленіе.

Что касается венпаго давленія, то многіе авторы приписываютъ существенное значеніе этому фактору въ колебаніяхъ внутричерепного давленія, какъ это будетъ ясно изъ послѣдующаго изложенія.

Колебанія внутричерепного давленія изучались многими авторами графическимъ методомъ; причемъ внутричерепное давленіе представлялось въ видѣ кривой линіи съ волнами соотвѣтствующими дыханію и пульсу и другими волнами, причина которыхъ въ точности не выяснена.

Колебанія внутричерепного давленія, соотвѣтствующія различнымъ фазамъ дыханія и пульса различно толковались авторами. Mosso приравниваетъ мозговую кривую сфигмографической. Mays [1]) и Fredericq считаютъ это отождествленіе недоказаннымъ. Съ ними соглашается и Нагель, говоря, что сфигмографъ регистрируетъ экскурсіи стѣнокъ артеріи, а плетизмографъ измѣненія объема органа, зависящія отъ измѣненія отношеній притока къ нему и оттока крови въ данный моментъ. Fredericq [2]) полагаетъ, что въ происхожденіи пульсовой волны мозговой кривой помимо артерьяльнаго пульса играетъ роль также и венозный, происходящій вслѣдствіе сокращенія праваго ушка, предшествующаго сокращенію лѣваго желудочка. Въ доказательство своего поло-

[1]) Mays: Virch. Arch. 1882. Bd. 88, S. 125. Нагель l. c.
[2]) Fredericq: Arch. de Biologie 1882. V. III, p. 55. Нагель l. c.

женія Fredericq приводитъ тотъ фактъ, что при раздраженіи электрическимъ токомъ поверхности желудочковъ сердца у собаки наблюдается иногда прекращеніе сокращеній желудочковъ, пульсація же ушковъ продолжается и при этомъ наблюдается пульсація мозга. Также если сжимать пальцами правое ушко, подражая сердечнымъ сокращеніямъ, то это отражается на мозговой кривой. Такимъ образомъ въ происхожденіи пульсовыхъ колебаній мозговой кривой Fredericq приписываетъ участіе и венъ. Нагель, принимая во вниманіе изслѣдованія Potain'a [1]) Mosso, Riegel'a [2]), Fr. Franck'a [3]), показавшихъ, что у человѣка очень часто наблюдается пульсъ у яренныхъ венъ, независимо отъ какого-либо страданія сердца и сосудовъ, и Gottwalt'a, признающаго это явленіе нормальнымъ и постояннымъ у собакъ и кроликовъ, считаетъ взглядъ Fredericq'a вполнѣ вѣроятнымъ.

Нормальной формой мозговой кривой Mosso признаетъ pulsus tricuspidalis. Форма мозговой кривой, какъ и всякой плетизмографической вообще зависитъ, по мнѣнію Mosso, отъ извѣстнаго состоянія сосудистаго тонуса органа. Это доказано многочисленными его изслѣдованіями. При повышенномъ тонусѣ сосудистыхъ стѣнокъ Mosso находитъ катакротическую форму пульса. Burckhardt [4]) также думаетъ, что различіе въ формѣ кривыхъ обусловливается различнымъ состояніемъ сосудистыхъ стѣнокъ. Mays относится скептически къ объясненіямъ различныхъ формъ пульсовыхъ волнъ мозговой и вообще плетизмографической кривой, такъ какъ условія ихъ происхожденія слишкомъ сложны и мало выяснены. По мнѣнію Нагеля различныя формы пульсовыхъ волнъ мозговой кривой не могутъ служить прямымъ указаніемъ того или иного состоянія кровенаполненія мозга, что объ этомъ можно судать только на основаніи косвенныхъ соображеній. Здѣсь главнымъ образомъ, по его мнѣнію, играетъ роль не форма кривой, а высота ея волны. Высота эта можетъ иногда дать намъ тѣ или другія указанія относительно происхожденія даннаго колебанія внутричерепного

[1]) и [2]) Нагель l. c.
[3]) Fr. Franck: Travaux du laborat. de Marey. 1875, p. 305. Нагель l. c.
[4]) Burckhardt: Verhandl. d. Bern. naturf. Gesellsch. 1881. Ref. in Cntrbl. f. d. med. Wiss. 1882. S. 213. Нагель l. c.

давленія, зависитъ ли оно отъ накопленія артерьяльной или венозной крови въ полости черепа. Помимо пульсовыхъ волнъ на мозговой кривой, какъ было сказано, наблюдаются также волны дыхательныя; причемъ всѣми почти наблюдателями установлено, что при вдыханіи мозговая кривая падаетъ, при выдыханіи повышается. Дыхательнымъ колебаніямъ мозга далъ правильное объясненіе еще Haller, объяснившій дыхательныя колебанія вліяніемъ венознаго оттока. Всѣ почти послѣдующіе авторы, кромѣ Magendie, объяснявшаго дыхательныя колебанія мозга перемѣщеніемъ цереброспинальной жидкости, если и признавали нѣкоторую роль за большимъ притокомъ артерьяльной крови къ мозгу во время выдыханія, все же главную причину набуханія мозга во время выдоха видѣли въ венозномъ застоѣ, такъ какъ при выдыханіи повышается давленіе въ грудной полости и затрудняется оттокъ венозной крови изъ мозга.

Althann [1]) утверждаетъ совершенно обратное и, не отрицая вліянія въ этомъ случаѣ венознаго оттока, все же главную роль въ этомъ явленіи приписываетъ артеріямъ. Къ такому же выводу приходитъ Навалихинъ [2]) въ своей дессертаціи. Взглядъ Althann'u поддерживаетъ Salathé [3]). Въ доказательство того, что артеріи играютъ болѣе существенную роль въ происхожденіи дыхательныхъ колебаній мозга Salathé указываетъ на полный параллелизмъ кривыхъ дыхательной, мозговой и артерьяльнаго давленія и приводитъ тотъ фактъ, что при перевязкѣ всѣхъ приводящихъ артерій мозга колебанія мозга прекращаются. А такъ какъ усиленныя дыхательныя движенія при этихъ условіяхъ вызываютъ колебательныя движенія мозга, то Salathé думаетъ, что и оттокъ венозной крови играетъ здѣсь нѣкоторую роль. Однако же, доказательства Salathé на мой взглядъ совсѣмъ не убѣдительны. Если параллелизмъ кривыхъ и указываетъ на вліяніе артерій аа дыхательныя колебанія мозга, то отсюда еще не видно, что артеріи играютъ при этомъ преобладающую роль. Прекращеніе дыхательныхъ колебаній мозга при перевязкѣ всѣхъ артерій мозга также нисколько не убѣждаетъ въ пре-

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

обладающей роли артерій въ этомъ случаѣ, такъ какъ съ перевязкой всѣхъ приводящихъ артерій мозга кровообращеніе мозга прекращается. И если даже при этихъ условіяхъ усиленныя дыхательныя движенія всетаки вызываютъ колебанія мозга, то это скорѣе можетъ служить доказательствомъ преобладающаго значенія венознаго оттока въ дыхательныхъ колебаніяхъ мозга. Knoll [1]) приводитъ этотъ фактъ именно въ доказательство того, что венозный оттокъ оказываетъ преобладающее вліяніе на дыхательныя колебанія мозга. Онъ наблюдалъ, что дыхательныя колебанія мозга не исчезаютъ послѣ перевязки всѣхъ приводящихъ артерій мозга ни при произвольномъ, ни при искусственномъ дыханіи. Knoll наблюдалъ случаи, гдѣ колебанія артерьяльной и мозговой кривой при дыханіи шли въ обратномъ направленіи, т. е. артерьяльная кривая падала при повышеніи мозговой и обратно. Fr. Franck приписывалъ артеріямъ одинаковое вліяніе съ венами. Salathè, Fr. Franck и др., приписывая артеріямъ значительную и даже преобладающую роль въ дыхательныхъ колебаніяхъ мозга, обьясняли большій или меньшій притокъ артерьяльной крови къ мозгу присасывающей дѣятельностью грудной клѣтки. По ихъ мнѣнію во время вдыханія отрицательное давленіе грудной клѣтки затрудняетъ теченіе артерьяльной крови и тѣмъ понижаетъ артерьяльное давленіе, во время выдыханія давленіе въ грудной клѣткѣ повышается, теченіе артерьяльной крови облегчается и потому артерьяльное давленіе повышается. Приведенное объясненіе авторовъ даже съ фактической стороны не вѣрно. Mosso признаетъ въ дыхательныхъ колебаніяхъ мозга вліяніе венознаго оттока и артерьяльнаго притока, но даетъ этимъ явленіямъ особое объясненіе. Онъ предпринялъ цѣлый рядъ опытовъ для выясненія вопроса о вліяніи дыханія на кровообращеніе. Подвергнувъ критической оцѣнкѣ съ одной стороны опыты Quincke и Pfeiffer'a [2]), съ другой Funke и Latschenberger'a [3]), Bowditsch'a [4]) и Garland'a [5]), признававшихъ, что

[1]) Knoll: Ueber die Druckschwankungen in der cerebrospinalflüssigkeit u. d. Wechsel in d. Blutfülle d. central Nervensystems. Sep.-Abdr. aus d. Sitzngsb. d. kais. Akad. d. Wiss. 1886. Bd. XCIII. Hareft 1. c.
[2]) Quincke und Pfeiffer: Ueber den Blutstrom in den Lungen. Arch. für Anatomie und Physiologie 1871. S. 98. Mosso l. c.
[3]) Funke und Latschenberger: Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschvankungen im Aortensystem. Pflüger's Arch. 1877, p. 405. Mosso l. c.
[4]) и [5]) Mosso l. c.

во время вдыханія сосуды легкихъ съуживаются и расширяются во время выдыханія, и провѣривъ ихъ собственными опытами, Mosso пришелъ къ обратному выводу и нашелъ, что во время вдыханія сосуды легкихъ расширяются, что токъ крови черезъ нихъ облегчается. Mosso полагаетъ на этомъ основаніи, что во время вдыханія къ легкимъ и притекаетъ большее количество крови, что этотъ большій притокъ крови происходитъ на счетъ большого круга кровообращенія, который бѣднѣетъ кровью, что въ силу этого падаетъ кровяное давленіе во время вдоха, получается меньшій притокъ крови къ мозгу, падаетъ въ силу этого и мозговая кривая. При выдохѣ получается обратное.

Quincke и Pfeiffer доказывали, что кровообращеніе въ легкихъ подвергается различнымъ вліяніямъ въ зависимости отъ того, происходитъ ли расширеніе легкихъ вслѣдствіе отрицательнаго давленія на плевральную поверхность или вслѣдствіе положительнаго давленія на воздухоносные пути. Въ первомъ случаѣ кровообращеніе улучшается во второмъ затрудняется. Этотъ выводъ сдѣланъ Quincke и Pfeiffer'омъ на основаніи опытовъ на схемѣ. Mosso думаетъ что въ легкихъ эти отношенія не такъ просты, какъ это себѣ представляютъ названные авторы. Funken Latschenberger полагаютъ, что при расширеніи легкихъ происходитъ увеличеніе поверхности альвеолъ и въ силу этого удлиненіе и съуженіе капилляровъ. Мысль эта высказана раньше Poissuille'емъ. Хотя Mosso оспариваетъ выводы названныхъ авторовъ, тѣмъ не менѣе и его наблюденія отчасти противорѣчивы, отчасти неопредѣленны, такъ что конечные выводы Mosso въ этомъ отношеніи неопредѣленны. Fredericq [1]) на основаніи своихъ опытовъ приходитъ къ выводу, согласному съ прежними авторами, и утверждаетъ, что дыхательныя колебанія мозга обусловливаются по преимуществу вліяніемъ венознаго оттока. Тѣмъ болѣе, что по его наблюденіямъ колебанія артерьяльнаго давленія идутъ обратно колебаніямъ мозговой кривой. Онъ наблюдалъ у собакъ повышеніе артерьяльнаго давленія при вдыханіи и паденіе при выдыханіи; слѣдовательно паденіе мозговой кривой при вдыханіи и повышеніе при выдыханіи является результатомъ разности вліянія двухъ причинъ, дѣйствующихъ въ обратномъ отношеніи. Далѣе Fredericq приводитъ опытъ съ отравленіемъ атропиномъ, въ которомъ колебанія артерьяльнаго давленія исчезли, колебанія же мозговой кривой оставались— при вдыханіи кривая падала, при выдыханіи повышалась. Въ этомъ случаѣ, по мнѣнію Fredericq'a, игралъ роль лишь венозный оттокъ. У человѣка, по мнѣнію Fredericq'a, во время вдыханія кровяное давленіе падаетъ. Вполнѣ соглашаясь съ выводами Fredericq'a, я не вижу основанія, почему у человѣка дѣло должно обстоять иначе. Нагель при своихъ опытахъ на нормально дышащихъ собакахъ и людяхъ наблюдалъ какъ обыкновенное явленіе повышеніе внутричерепного давленія при выдыханіи и паденіе при вдыханіи. При хлороформномъ наркозѣ онъ замѣтилъ, что низшая точка дыхательныхъ волнъ какъ артерьяльной, такъ и мозговой кривой приходится на фазу вдыханія, высшая на фазу выдыханія; при этомъ Нагель замѣтилъ также, что артерьяльная кривая падаетъ раньше мозговой. Запаздываніе въ паденіи мозговой кривой Нагель объясняетъ венознымъ застоемъ.

Кромѣ пульсовыхъ и дыхательныхъ волнъ мозговой кривой на ней имѣются еще колебанія, которымъ Mosso далъ названіе ундуляцій. Эти колебанія впервые замѣтилъ Mosso, затѣмъ ихъ наблюдали и многіе другіе авторы, Burckhardt Mays, Fredericq, Knoll, Falkenheim и Naunyn, Ragosin и Mendelson [1]), Нагель и др. Причина этихъ колебаній въ точности неизвѣстна. По мнѣнію Mosso, они отчасти служатъ отраженіемъ волнъ Traube-Hering'a, отчасти зависятъ отъ колебанія тонуса мозговыхъ сосудовъ подобно тому, какое Schiff [2]) наблюдалъ на сосудахъ кролика. Кромѣ того въ происхожденіи ундуляцій, по мнѣнію Mosso, могутъ играть роль періодическія колебанія въ частотѣ и энергіи сердечныхъ сокращеній.

---

[1]) Нагель l. c.

[1]) Ragosin u. Mendelson: St.-Petersburg. med. Wochenschr. 1880. № 37. Нагель l. c.

[2]) Mosso l. c.

Вазомоторы мозга и обратное отношеніе сосудовъ мозга и периферіи тѣла.

Въ приведенныхъ изслѣдованіяхъ совершенно не затрогивается вопросъ о томъ, какимъ механизмомъ производятся различныя колебанія въ кровенаполненіи мозга. Авторы, задававшіеся цѣлью выяснить этотъ вопросъ, a priori предполагали, что колебанія въ кровенаполненіи мозга происходятъ подъ вліяніемъ тѣхъ или иныхъ вазомоторовъ и a priori предполагали найти вазомоторы мозга въ симпатическомъ нервѣ, такъ какъ вліяніе его на сосуды уха, лица и вообще внѣшнихъ частей головы было уже доказано Cl. Bernard'омъ [1]); имъ же отмѣченъ и тотъ фактъ, что мозгъ животнаго на сторонѣ съ перерѣзаннымъ симпатическимъ нервомъ былъ теплѣе, чѣмъ на сторонѣ съ неперерѣзаннымъ симпатическимъ нервомъ.

Nothnagel [2]) нашелъ при непосредственномъ наблюденіи сосудовъ мозга у собакъ черезъ трепанаціонное отверстіе, что перерѣзка n. sympatic между первымъ и вторымъ шейнымъ ганглиемъ, равно какъ удаленіе ganglion cervicale superius влечетъ за собою расширеніе артерій мозговыхъ оболочекъ на соотвѣтствующей сторонѣ. Такой результатъ получался только въ немногихъ изъ его опытовъ. Опыты Nothnagel'я съ раздраженіемъ симпатическаго нерва индукціоннымъ токомъ только въ трехъ случаяхъ дали съуженіе сосудовъ piae, въ другихъ случаяхъ никакого эффекта не получилось. Другіе

[1]) Cl. Bernard: De l'influence du système nerveux grand sympathique sur la chaleur animale. Comptes Rendus de l'Academie des sciences. 1852, v 35 p. 472.

[2]) Nothnagel: Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Virchov's Arch. Bd. 40 S. 203.

опыты Nothnagel'я съ раздраженіемъ чувствительныхъ нервовъ у курарізированныхъ, но не наркотизированныхъ животныхъ показали, что при этомъ происходитъ рефлекторное съуженіе сосудовъ piae. На основаніи своихъ опытовъ Nothnagel пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) сосудодвигательныя нервныя волокна для сосудовъ мягкой мозговой оболочки проходятъ по стволу шейнаго симпатическаго нерва; 2) другая и, вѣроятно, большая часть проходитъ черезъ верхній шейный узелъ; 3) сверхъ того существуютъ пути для такихъ нервныхъ волоконъ и помимо симпатическаго нерва и, вѣроятно, проходятъ по другимъ мозговымъ нервамъ; 4) съуженіе мозговыхъ сосудовъ можетъ наступать рефлекторно при раздраженіи сѣдалищнаго нерва.

Ackermann [1]) наблюдалъ послѣ перерѣзки шейной части симпатическаго нерва большее кровотеченіе изъ diploe и большую инъекцію мозговыхъ сосудовъ на соотвѣтствующей сторонѣ и приходитъ къ заключенію, что симпатическій нервъ оказываетъ на сосуды мозга такое же вліяніе, какъ и на сосуды уха и лица.

Krauspe [2]) отстаивалъ взглядъ Nothnagel'я на основаніи двухъ положительныхъ наблюденій, хотя имѣлъ гораздо большее число отрицательныхъ.

Callenfels [3]) не могъ замѣтить никакой разницы въ состояніи сосудовъ послѣ перерѣзки шейной части симпатическаго нерва и послѣ удаленія верхняго шейнаго узла. При раздраженіи симпатическаго нерва индукціоннымъ токомъ онъ наблюдалъ рѣзкое съуженіе сосудовъ мозга и послѣдовательное ихъ расширеніе.

Schulten [4]) не замѣчалъ при перерѣзки шейной части симпатическаго нерва измѣненія ни внутричерепного, ни

[1]) Ackermann: Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchov's Arch. Bd. 15. 1858. S. 401.

[2]) Krauspe: Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien. Virchow's Arch. Bd. 59. S. 488. 1874.

[3]) Callenfels J. van der Beke: Ueber den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur. Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge. Bd. VII. 1855.

[4]) Schulten: Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXX, 1884. Abth. IV S. 69. Hürthle l. c.

внутригрудного давленія, ни измѣненія въ цвѣтѣ внутриглазныхъ сосудовъ. При раздраженіи симпатическаго нерва индукціоннымъ токомъ Schulten замѣчалъ паденіе внутричерепного давленія и полагалъ, что при этомъ происходитъ сокращеніе сосудовъ мозга.

Gärtner и Wagner[1]) не находили при перерѣзкѣ и раздраженіи n. vago-sympatici никакого измѣненія въ количествѣ оттекающей изъ мозга крови.

Schultz[2]) получилъ отрицательные результаты при перерѣзкѣ и раздраженіи n. sympatici и думаетъ, что вазомоторы piae только въ видѣ исключенія проходятъ въ симпатическомъ нервѣ.

Riegel и Jolly[3]) изъ большого числа случаевъ съ перерѣзкой шейнаго симпатическаго нерва никогда не наблюдали измѣненія въ наполненіи сосудовъ piae. Такой же отрицательный результатъ они получили при раздраженіи симпатическаго нерва, тогда какъ на сосудахъ уха и зрачка эффектъ всегда получался. Опыты, произведенные ими на наркотизированныхъ и курарізированныхъ животныхъ, съ раздраженіемъ чувствительныхъ нерновъ, дали непостоянные результаты; такъ что наблюдавшееся иногда сокращеніе сосудовъ мозга при этихъ условіяхъ авторы не находятъ возможнымъ поставить въ связь съ раздраженіемъ чувствительныхъ нерновъ. Положительные результаты другихъ авторовъ они объясняютъ случайными явленіями, зависѣвшими отъ отсутствія наркоза.

Jolly[4]), несмотря на два положительныхъ опыта, не склоненъ признавать въ симпатическомъ нервѣ вліяніе на сосуды мозга. А именно онъ наблюдалъ паденіе внутричерепного давленія при перерѣзкѣ шейной части симпатическаго нерва и повышеніе его при раздраженіи нерва. Jolly полагаетъ, что паденіе внутричерепного давленія можетъ про-

[1]) Gärtner und Wagner: Ueber den Hirnkreislauf. Wiener med. Wochenschrift 1887, № 19 u. 20. Hürthle l. c.

[2]) Schultz Alex.: Zur Lehre von der Blutbewegung im Innern des Schädels. St. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. XI 1866. S. 122.

[3]) Riegel und Jolly: Ueber die Veränderungen der Piagefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven. Virchow's Arch. Bd. 52. S. 230.

[4]) Jolly: Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel. Würzburg 1871. S. 38 Hürthle l. c.

изойти при перерезкѣ симпатическаго нерва отъ расширенія при этомъ коллатеральныхъ сосудовъ головы, а повышеніе при раздраженіи нерва отъ съуженія тѣхъ же сосудовъ. При раздраженіи чувствительныхъ нерновъ Jolly наблюдалъ повышеніе внутричерепного давленія, которое онъ приписываетъ измѣненію типа дыханія; „причемъ одновременно повышается артерьяльное давленіе и затрудняется венозный оттокъ". Распространяется ли рефлекторное съуженіе и на сосуды мозга Jolly оставляетъ нерѣшеннымъ.

Cramer[1]) не могъ замѣтить никакого вліянія на сосуды мозга при раздраженіи симпатическаго нерва, измѣряя кровяное давленіе въ vena jugularis externa; такой же отрицательный результатъ полученъ имъ и при раздраженіи чувствительныхъ нерновъ.

Knoll[2]) не замѣчалъ ни при перерѣзкѣ, ни при раздраженіи шейнаго симпатическаго нерва собаки замѣтнаго измѣненія въ давленіи цереброспинальной жидкости. При раздраженіи n. ischiadici Knoll наблюдалъ повышеніе внутричерепного давленія и расширеніе art. spinalis post. Онъ объясняетъ оба явленія коллатеральнымъ приливомъ крови къ мозгу и предполагаетъ, что артеріи мозга не принимаютъ участія въ рефлекторномъ повышеніи артерьяльнаго давленія.

Fischer[3]) получилъ различные результаты при раздраженіи симпатическаго нерва и во второй статьѣ считалъ удачными тѣ опыты, въ которыхъ получалось пониженіе внутричерепного давленія при раздраженіи нерва и повышеніе его при перерѣзкѣ. Пониженіе внутричерепного давленія происходило, по его мнѣнію, вслѣдствіе съуженія сосудовъ мозга, а повышеніе вслѣдствіе ихъ расширенія. Въ первой своей статьѣ Fischer считалъ удачными опыты обратные и давалъ имъ обратное толкованіе. При раздраженіи центральнаго конца n. vagi Fischer получилъ повышеніе внутричерепного

[1]) Paul Cramer: Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dissert. Dorpat 1873.

[2]) Philipp Knoll: Ueber die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit und deu Wechsel in der Blutfülle des centralen Nervensystems. Sitzungsber der kais. Akad. d- Wissensch. XCIII Bd, III Abth. 1886 S. 252 Hürthle l. c.

[3]) Fischer: Deutsch. Arch. für klinisch. Medicin 1877. Bd. 20 S. 175 и 1878. Bd. 17 S. 1.

давленія и объяснялъ его пассивной гиперемiей мозга вслѣдствіе рефлекторнаго съуженія периферическихъ сосудовъ. Онъ первый высказалъ мысль о расширеніи сосудовъ мозга вслѣдствіе коллатеральнаго прилива къ нимъ крови отъ сокращенія периферическихъ сосудовъ.

Эту же мысль высказали Falkenheim и Naunyn [1]), наблюдавшіе при dyspnoe кратковременное паденіе давленія цереброспинальной жидкости и послѣдовательное повышеніе. По мнѣнію наблюдателей, при этомъ происходитъ первоначально сокращеніе сосудовъ мозга, которое затѣмъ пересиливается повышеннымъ артерьяльнымъ давленіемъ.

Въ 1889 г. Hürthle [2]) произвелъ изслѣдованія по этому же вопросу и представилъ убѣдительныя доказательства въ пользу вліянія симпатическаго нерва на сосуды мозга. Изъ его же наблюденій слѣдуетъ, что раздраженіе центральнаго конца блуждающаго нерва и чувствительныхъ нервовъ не оказываетъ вліянія на сосудистую систему мозга.

Расширеніе сосудовъ мозга вслѣдствіе коллатеральнаго прилива къ нимъ крови доказывали, кромѣ названныхъ уже Fischer'a, Knoll'a, Falkenheim'a и Naunyn'a, и многіе другіе авторы Mosso, Bergessio и Musso, Истамановъ, Нагель, Блуменау и др.

Нагель [3]) въ своихъ опытахъ надъ вліяніемъ раздраженія чувствующихъ нервовъ почти всегда получалъ повышеніе внутричерепного давленія при одновременномъ повышеніи артерьяльнаго давленія. Иногда, особенно при сильномъ раздраженіи, онъ замѣчалъ кратковременное паденіе мозговой кривой, котораго не замѣчалось на кривой артерьяльнаго давленія. Повышеніе внутричерепного давленія при повышенномъ артерьяльномъ Нагель объясняетъ, подобно другимъ авторамъ, Fischer'y, Knoll'ю и т. д. коллатеральнымъ притокомъ крови къ сосудамъ мозга. Паденіе внутричерепного давленія онъ объясняетъ подобно Falkenheim'y и Naunyn'y преходящимъ спазмомъ мозговыхъ артерій. Тѣмъ не

[1]) Falkenheim u. Naunyn: Ueber Hirndruck. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1887. Bd. XXII S. 290.

[2]) Hürthle: Untersuchungen über die Innervation der Hirngefässe. Pflüger's Arch. für die gesammse Physiologie des Menschen und der Thiere. 1889. Bd. 44. p. 561.

[3]) l. c.

менѣе, Нагель ставитъ вопросъ о томъ, не происходитъ ли при этомъ активное расширеніе сосудовъ мозга, т. е. зависящее отъ рефлекторнаго раздраженія сосудорасширителей мозга. Нагель указываетъ на работы Heidenhain'a [1]), Овсянникова [2]), Goltz'a [3]), Остроумова [4]), которые доказали возможность рефлекторнаго раздраженія сосудорасширяющихъ центровъ. Для выясненія вопроса о томъ, происходитъ ли при повышеніи артерьяльнаго давленія помимо пассивнаго также и активное расширеніе сосудовъ мозга, Нагель поставилъ нѣсколько опытовъ. У курарізированной собаки перерѣзались оба nn. vago-sympatici. Центральный конецъ одного изъ нихъ раздражался электрическимъ токомъ; при этомъ записывались кривая артерьяльнаго и мозгового давленія. Въ этомъ случаѣ Нагель наблюдалъ повышеніе артерьяльной и мозговой кривой. Въ трехъ опытахъ съ раздраженіемъ n. depressor у кроликовъ Нагель наблюдалъ паденіе артерьяльной и мозговой кривой. Одинъ изъ этихъ опытовъ произведенъ на курарізированномъ кроликѣ. На одной сторонѣ былъ перерѣзанъ n. depressor; неперерѣзанный n. depressor другой стороны подвергался электрическому раздраженію; результатъ получился тотъ же, т. е. паденіе мозговой и артерьяльной кривой. Эти опыты убѣдили Нагеля въ томъ, что при раздраженіи n. depressor'a происходитъ уменьшеніе внутричерепного давленія, т. е. съуженіе мозговыхъ сосудовъ аналогично паденію артерьяльнаго давленія. Такой результатъ, говоритъ Нагель, не даетъ никакой точки опоры, чтобы признать въ расширеніи мозговыхъ сосудовъ, бывающемъ при раздраженіи чувствующихъ нервовъ, активное явленіе, зависящее отъ возбужденія сосудорасширителей. Наоборотъ, изъ него слѣдуетъ, что мозговые сосуды относятся болѣе или менѣе пассивно къ колебаніямъ артерьяльнаго давленія. Нагель подтверждаетъ слѣдовательно тѣсную зависимость между артерьяльнымъ давленіемъ и состояніемъ мозговыхъ сосудовъ, которую подмѣтили Fischer, Knoll, Falken-

[1]) Heidenhain: Pflüger's Arch. m. XVI. 1877. стр. 1. Фостеръ физіологія 1882.

[2]) Овсянниковъ: Ludwig's Arbeit. 1871 стр. 21. Фостеръ l. c.

[3]) Goltz: Pflüger's Arch. IX (1874) стр. 174, XI (1875) стр. 52 по Фостеру.

[4]) Остроумовъ: Pflüger's Arch. XII стр. 219. Фостеръ l. c.

heim и Naunyn, Gärtner, Wagner и др. Онъ признаетъ, что колебанія притока артерьяльной крови, какъ результатъ колебаній артерьяльнаго давленія, всякій разъ отражается на состояніи просвѣта мозговыхъ сосудовъ.

Однако же выводы Нагеля мнѣ кажутся совершенно неубѣдительными. Если Нагель наблюдалъ паденіе внутричерепного давленія при паденіи артерьяльнаго въ противоположность повышенію его при повышеніи артерьяльнаго давленія, то это еще ни въ какомъ случаѣ не можетъ доказывать, что сосуды мозга расширяются только пассивно при раздраженіи чувствующихъ нервовъ. Эти наблюденія Нагеля не показываютъ, конечно, и активнаго расширенія сосудовъ мозга при раздраженіи чувствующихъ нервовъ. Вообще сопоставленіе двухъ явленій, что внутричерепное давленіе повышается при повышеніи артерьяльнаго давленія отъ раздраженія чувствующихъ нервовъ и падаетъ при паденіи артерьяльнаго давленія отъ раздраженія n. depressor'a, нисколько не можетъ выяснить суть дѣла; такъ что выводъ Нагеля во всякомъ случаѣ строго не обоснованъ. Въ самомъ дѣлѣ, въ первомъ случаѣ помимо пассивнаго расширенія могло быть и активное и съ другой стороны во второмъ случаѣ помимо пассивнаго спаденія могло быть и активное сокращеніе; наконецъ могло быть въ первомъ случаѣ пассивное расширеніе болѣе крупныхъ артерьяльныхъ вѣтвей, несмотря на активное сокращеніе мелкихъ предкапиллярныхъ артерій и, наоборотъ, во второмъ случаѣ пассивное спаденіе болѣе крупныхъ при активномъ разслабленіи мелкихъ артерій. Такъ что этотъ вопросъ опытами Нагеля все же таки не разрѣшается.

Нагель произвелъ и такіе опыты, въ которыхъ рефлекторное вліяніе на мозговые сосуды было исключено. Онъ повышалъ артерьяльное давленіе раздраженіемъ периферическаго отрѣзка n. splanchnici и зажатіемъ аорты и при этихъ условіяхъ также получалъ повышеніе внутричерепного давленія. Онъ ссылается при этомъ на подобныя же наблюденія Навалихина, Knoll'я, Gärtner'a и Wagner'a и приходитъ къ выводу, что какимъ бы образомъ ни повышалось артерьяльное давленіе, это тотчасъ же сопровождается повышеніемъ и внутричерепного давленія, т. е. расширеніемъ

мозговыхъ сосудовъ. Если это положеніе вѣрно для даннаго случая, то во всякомъ случаѣ отсюда оно не можетъ быть принято, какъ общее положеніе.

Однако же, Нагель указываетъ и на то обстоятельство, что внутричерепное давленіе можетъ быть повышено и отъ затрудненнаго венознаго оттока. При электрическомъ раздраженіи n. vago-sympatici Нагель наблюдалъ остановку дыханія и сердца и одновременно рѣзкое повышеніе внутричерепного давленія, которое онъ объясняетъ венознымъ застоемъ въ мозгу. При этомъ Нагель приводитъ аналогичныя наблюденія Fr. Franck'a и Knoll'я съ раздраженіемъ периферическаго конца n. vago-sympatici. Наблюденія Нагеля надъ кровообращеніемъ мозга во время психической дѣятельности привели его къ выводу согласному съ выводами Mosso, т. е. онъ признаетъ при этомъ пассивное расширеніе сосудовъ мозга подъ вліяніемъ сокращенія периферическихъ сосудовъ. Но, имѣя въ виду опытъ Mosso, въ которомъ при увеличеніи мозга во время психической дѣятельности не было замѣчено одновременно уменьшенія объема предплечья, Нагель полагаетъ, что при психической дѣятельности можетъ быть и активное расширеніе сосудовъ мозга. Такимъ образомъ изслѣдованія авторовъ надъ вазомоторами мозга натолкнули ихъ на коллатеральный притокъ крови въ мозгу, какъ на важный факторъ, регулирующій мозговое кровообращеніе. Этому фактору нѣкоторые авторы приписали впослѣдствіи слишкомъ большую роль и почти всѣ явленія мозгового кровообращенія сводили къ коллатеральному притоку или оттоку крови. Такъ, Bayliss и Hill[1]), изслѣдуя одновременно внутричерепное давленіе, общее артерьяльное давленіе, общее венное и давленіе венное въ черепной полости (Torcular Herophili), нашли, что внутричерепное давленіе и венное давленіе въ черепной полости при всѣхъ условіяхъ остаются одинаковыми; кромѣ того, при различныхъ колебаніяхъ артерьяльнаго давленія они не находили никакого намека на существованіе мозговыхъ вазомоторныхъ нервовъ; во всѣхъ случаяхъ, по ихъ мнѣнію, мозговое крово-

[1]) Bayliss V. M., Leonard Hill and G. L., Gulland: On intre-cranial pressure and the cerebral circulation. Journ. of physiol. Vol. XVIII p. 334. Рефер. Virchow's Jahresber. XXX Jahrg. T. I, p. 167.

обращеніе слѣдовало чисто пассивно измѣненіямъ общаго теченія крови.

Главнымъ основаніемъ къ упроченію вышеизложеннаго положенія послужили изслѣдованія Mosso. Онъ обстоятельно доказывалъ это положеніе и пришелъ на основаніи своихъ опытовъ къ такому выводу, что между сосудами мозга и периферіи тѣла существуетъ хотя и не постоянно совершенно обратное отношеніе, т. е., что сосуды мозга расширяются при сокращеніи сосудовъ периферіи и, наоборотъ, спадаются при расширеніи сосудовъ периферіи. Многіе авторы, занимавшіеся изслѣдованіемъ мозгового кровообращенія: Истамановъ, Блуменау, Нагель, Bergesio и Musso, Capellie et Brugia, Боришпольскій и др. подтверждали эту мысль своими наблюденіями или ссылались на нее, какъ на доказанную.

Mosso [1]) произвелъ сравнительныя изслѣдованія надъ мозговымъ пульсомъ и пульсомъ предплечья при разнообразныхъ условіяхъ. Его изслѣдованія надъ мозговымъ пульсомъ при психической дѣятельности показали, что мозговой пульсъ всегда возрастаетъ при этихъ условіяхъ, а одновременное наблюденіе надъ пульсомъ предплечья давало Mosso обратныя явленія. Уменьшеніе объема предплечья въ этомъ случаѣ Mosso объясняетъ сокращеніемъ его сосудовъ. Эти наблюденія подтверждены Tanhoffer'омъ [2]). Mosso считаетъ весьма возможнымъ, что то сокращеніе сосудовъ, которое онъ наблюдалъ въ обѣихъ рукахъ, происходитъ и въ ногахъ и во всей кожѣ; такъ что, по мнѣнію Mosso, въ другихъ сосудистыхъ областяхъ должно при этомъ наступить пассивное расширеніе вслѣдствіе повышенія артерьяльнаго давленія. По изслѣдованіямъ Tanhoffer'а, это происходитъ въ крупныхъ артеріяхъ даже той самой конечности, въ которой при этихъ условіяхъ доказано съуженіе мелкихъ артерій. Повышеніе артерьяльнаго давленія, вызванное частичнымъ сокращеніемъ сосудовъ извѣстныхъ областей, должно произвести расширеніе сосудовъ въ тѣхъ областяхъ, гдѣ мышечная оболочка сосудовъ слаба или не принимаетъ участія

[1]) Mosso: l. c.
[2]) Thanhoffer: Der Einfluss der Gehirnthätigkeit auf den Puls. Pflüger's Arch. 1879 S. 225.

въ сокращеніи. Таковъ механизмъ, по словамъ Mosso, лежитъ въ основаніи тѣхъ явленій, которыя онъ наблюдалъ, и такимъ способомъ Mosso объясняетъ расширеніе сосудовъ мозга и большій приливъ къ нему крови во время психической дѣятельности. Тѣ измѣненія кровообращенія въ мозгу, которыя наблюдалъ Mosso при психической дѣятельности, Fr. Franck [1]) объяснялъ измѣненіемъ дыханія. Mosso возражаетъ, что по его изслѣдованіямъ ритмъ и глубина дыханія при психической дѣятельности нисколько не измѣняется, въ то время какъ объемъ конечности уменьшается. Одновременно изслѣдованіе мозгового пульса и дыханія также указываетъ, что когда мозговой пульсъ возрастаетъ, дыханіе не измѣняется; далѣе измѣненіемъ дыханія не удавалось вызвать измѣненія въ пульсѣ предплечья. Наконецъ, дыханіе должно было бы, по мнѣнію Mosso, оказать одинаковое вліяніе на пульсъ мозга и конечностей, а въ своихъ опытахъ Mosso получалъ обратное отношеніе между пульсомъ мозга и конечностей.

Тѣмъ не менѣе обратное отношеніе между объемомъ мозга и предплечья Mosso находилъ не всегда. Душевныя волненія по наблюденіямъ Mosso оказываютъ большее вліяніе на кровообращеніе въ мозгу и меньшее вліяніе оказываютъ на сосуды конечностей.

Mosso утверждаетъ, что самопроизвольныя колебанія сосудовъ, когда они ограничены какимъ-нибудь участкомъ тѣла, показываютъ значительныя колебанія въ объемѣ органа, хотя бы кровяное давленіе въ большихъ артеріяхъ органа оставалось неизмѣннымъ. Причина этого явленія заключается въ томъ, что плетизмографическія колебанія представляютъ собою чаще явленія мѣстныя, тогда какъ колебанія кровяного давленія представляютъ общее явленіе, отражающееся на всемъ кругѣ кровообращенія. Если бы плетизмографическія колебанія точно соотвѣтствовали колебаніямъ кровяного давленія, такъ что уменьшеніе органа сопровождалось бы увеличеніемъ кровяного давленія и обратно, тогда надо было бы предположить, что сокращеніе сосудовъ является

[1]) Fr. Franck: Recherches critiques et experimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau. Journ de l'anatomie et de physiologie de Ch. Robin, 1877 p. 301 Mosso l. c.

причиной повышенія кровяного давленія, а расширеніе сосудовъ причиной паденія кровяного давленія въ большихъ артеріяхъ.

Но при своихъ опытахъ Mosso наблюдалъ и совершенно обратное, т. е. при повышеніи кровяного давленія въ приводящихъ артеріяхъ увеличеніе объема органа и обратно. Въ подобныхъ случаяхъ Mosso усматриваетъ пассивное измѣненіе объема органа, которое происходитъ вслѣдствіе усиленнаго притока крови къ органу отъ возросшаго кровяного давленія.

Явленія, которыя наблюдалъ Mosso при усиленной психической дѣятельностью, по его мнѣнію, именно такого рода. Такъ какъ здѣсь анемія конечностей, вызванная спазмомъ ихъ сосудовъ, послужила периферической причиной подъема общаго кровяного давленія и увеличенія объема мозга, то послѣднее, т. е. увеличеніе объема мозга, можетъ быть названо пассивнымъ. На основаніи своихъ наблюденій Mosso признаетъ ошибочнымъ предположеніе Basch'a [1]), что увеличеніе объема руки указываетъ на подъемъ кровяного давленія, а уменьшеніе на паденіе давленія.

Разницу между пассивнымъ спаденіемъ сосудовъ и активнымъ ихъ сокращеніемъ Mosso опредѣляетъ плетизмографически формой пульсовой кривой. Къ пассивнымъ колебаніямъ объема Mosso относитъ и тѣ, которыя зависятъ отъ венознаго оттока. Примѣромъ послѣдняго рода Mosso проводитъ мозговую кривую, на которой при общемъ подъемѣ кривой отдѣльныя волны уменьшаются и ундуляціи выражены не на верхушкахъ волнъ, а на ихъ основаніи. Подъ именемъ ундуляцій Mosso разумѣетъ тѣ колебанія артерьяльной и мозговой кривой, которыя не могутъ быть поставлены въ связь ни съ дыханіемъ, ни съ пульсомъ и настоящая причина которыхъ до сихъ поръ въ точности не выяснена.

Ундуляціи мозговой кривой и кривой предплечья совершенно не соотвѣтствуютъ другъ другу и слѣдовательно другъ отъ друга совершенно независимы. Произвольныя ундуляціи

[1]) Basch: Die Volumetrische Bestimmung des Blutdruckes im Menschen. Medicin. Jahrbuch. 1876. IV S. 12 Mosso l. c.

мозговыхъ сосудовъ, по наблюденіямъ Mosso, не имѣютъ постояннаго ритма и мозговая кривая иногда можетъ не представлять никакихъ колебаній, кромѣ пульсовыхъ, хотя на кривой предплечья въ то же время могутъ быть замѣтны и дыхательныя колебанія. Опытъ Mosso съ раздраженіе n. vagi показалъ, что, не смотря на рѣзкое замедленіе пульса, пульсовыя волны сохраняли прежній типъ ундуляцій. Mosso высказываетъ положеніе, что между частотой и силой сердечныхъ сокращеній существуетъ извѣстная компенсація, благодаря которой кровяное давленіе не подвергается рѣзкимъ колебаніямъ.

По мнѣнію Mosso, моменты, вліяющіе на мозговой пульсъ таковы: [1]) сокращеніе и разслабленіе сосудовъ предплечья, 2) измѣненіе частоты пульса, 3) измѣненіе энергіи сердечныхъ сокращеній.

Если объемъ мозга увеличивается вслѣдствіе механическихъ причинъ—вліяніе дыханія, мышечнаго напряженія, то одновременное уменьшеніе частоты пульса не влечетъ за собой уменьшенія мозговой кривой, такъ какъ вліяніе этого момента исключается другимъ сопутствующимъ явленіемъ, а именно венознымъ застоемъ. Что касается ундуляцій, то онѣ совершенно не зависятъ отъ энергіи сердечныхъ сокращеній.

Mosso указываетъ опыты, гдѣ при рѣзкихъ ундуляціяхъ почти не замѣтно колебаній пульсовой кривой, съ другой стороны, при слабыхъ ундуляціяхъ наблюдается рѣзкое колебаніе въ формѣ пульса.

Mosso приводитъ сравнительныя наблюденія надъ пульсомъ мозга и предплечья во время психической дѣятельности и глубокаго дыханія. Въ томъ и другомъ случаѣ объемъ мозга увеличился. Въ первомъ случаѣ увеличеніе объема мозга совпало съ уменьшеніемъ объема предплечья, во второмъ случаѣ съ увеличеніемъ объема мозга одновременно наступило увеличеніе объема предплечья. Mosso усматриваетъ въ этомъ вліяніе чисто механическихъ условій. По его наблюденіямъ, при обычныхъ условіяхъ съ моментомъ вдыханія всегда совпадаетъ повышеніе артерьяльнаго давленія, съ выдыханіемъ—паденіе его. Послѣ кровотеченія и перерѣзки блуждающаго нерва при вдохѣ происходитъ рѣзкое

паденіе артерьяльнаго давленія. Измѣненіе объема предплечья отъ дыхательныхъ движеній является результатомъ двухъ противоположныхъ вліяній; объемъ предплечья увеличивается отъ большого притока артерьяльной крови и уменьшается отъ большого оттока венозной крови; въ результатѣ получается увеличеніе или уменьшеніе въ зависимости отъ преобладанія того или другого момента. Тѣмъ не менѣе это не можетъ быть принято какъ постоянное правило; положеніе дѣла можетъ здѣсь значительно мѣняться въ зависимости отъ разныхъ условій; такъ что измѣненія объема мозга и предплечья подъ вліяніемъ дыхательныхъ движеній трудно подвести подъ одну общую категорію. Вообще трудно установить здѣсь какой-нибудь законъ, такъ какъ въ этихъ явленіяхъ играютъ роль совершенно невыясненные факторы. Такъ между дыхательными колебаніями въ объемѣ органовъ, лежащихъ выше и ниже діафрагмы, существуетъ совершенно обратное отношеніе. Обусловливается это тѣмъ, что правое сердце наполняется больше во время инспираціи черезъ верхнюю полую вену, а во время экспираціи больше черезъ нижнюю полую вену. Во время инспираціи вслѣдствіе отрицательнаго давленія въ грудной клѣткѣ происходитъ усиленный притокъ къ ней венозной крови изъ верхней половины тѣла; въ это время давленіе въ брюшной полости повышается и, передаваясь нижней полой венѣ, затрудняетъ оттокъ крови изъ нея въ правое сердце; во время экспираціи условія и послѣдствія мѣняются въ обратномъ смыслѣ.

Однако же, объясненія Mosso въ данномъ случаѣ неудачны и фактическая сторона дѣла не подтвердилась послѣдующими изслѣдованіями.

Изслѣдованія Wertheimer'a [1]) показали, что дыхательныя колебанія кровяного давленія въ венахъ, лежащихъ выше и ниже грудобрюшной преграды, совершенно одинаковы и обусловливаются исключительно вліяніемъ внутригрудного давленія.

Въ приведенныхъ изслѣдованіяхъ Mosso придавалъ пре-

[1]) Wertheimer E. Sur les variations de volume des membres liées à la respiration. Arch. de physiol. VII p. 735. Реф. Virch. Jahr. ber. XXX I. стр. 168.

обладающее вліяніе пассивнымъ измѣненіямъ въ колебаніяхъ мозговыхъ сосудовъ и этимъ обстоятельствомъ объяснялъ обратное отношеніе между сосудами мозга и периферіи тѣла. Въ позднѣйшей работѣ о температурѣ мозга Mosso [1]) придаетъ большее значеніе вазомоторнымъ вліяніямъ въ колебаніяхъ мозговыхъ сосудовъ. Изученіе мозгового кровообращенія, говоритъ Mosso, столь трудно, что физіологи и до сихъ поръ не согласны еще въ томъ, имѣетъ ли симпатическій нервъ вліяніе на сосуды мозга или нѣтъ. Hürthle при помощи своего метода доказывалъ вліяніе симпатическаго нерва на сосуды мозга.

Cavazzani [2]) нашелъ, что симпатическій нервъ принимаетъ участіе въ иннерваціи мозговыхъ сосудовъ какъ сосудосъуживающими, такъ и сосудорасширяющими волокнами.

Roy [3]) изучалъ кровообращеніе въ мозгу плетизмографическимъ способомъ посредствомъ своего oncograph'a и нашелъ, что при раздраженіи кожныхъ нервовъ наступаетъ увеличеніе объема мозга; онъ приписываетъ это явленіе большему притоку крови, пассивному расширенію вслѣдствіе повышеннаго давленія въ артерьяльной системѣ. Roy оспариваетъ существованіе вазомоторныхъ нервовъ въ мозгу и полагаетъ, что химическіе продукты, которые происходятъ вслѣдствіе метаболическихъ процессовъ въ мозгу, содержатся въ лимфѣ, омываютъ стѣнки малыхъ мозговыхъ артерій и могутъ вызывать измѣненія въ калибрѣ мозговыхъ сосудовъ.— Это былъ бы механизмъ, добавляетъ отъ себя Mosso, который регулировалъ бы притокъ крови къ различнымъ областямъ мозга, сообразно измѣненіямъ функціональной дѣятельности.

Тщательными изслѣдованіями Fr. Franck'a [4]) установлено, что къ pia mater и къ мозгу идутъ сосудистые нервы съ двухъ различныхъ сторонъ. Указавъ на работы приведенныхъ авторовъ, Mosso говоритъ, что противорѣчивые результаты,

[1]) Mosso: Die Temperatur des Gehirns. Leipzig 1894.

[2]) Cavazzani E. Sur l'influence vasomotrice du sympatique cervical. Arch. italiennes de Biologie XIX 1893 г. 1, 214. Mosso l. c.

[3]) Roy and Sherrington. On the regulation of the blood-supply of the Brain. Journal of. Physiologig. Vol. XI. S. 96. Mosso l. c.

[4]) Recherches sur les nerfs vasculaires de la tête. Traveaux du caboratoire de Marey 1875, S. 305. Mosso l. c.

къ которымъ привели изслѣдованія надъ вазомоторами мозга, заставляютъ предположить, что эти нервы легко устаютъ и перестаютъ функціонировать, въ то время какъ въ другихъ органахъ вазомоторные нервы еще реагируютъ на раздраженіе. Въ этой же работѣ Mosso указываетъ на то обстоятельство, что измѣненія кровообращенія въ мозгу и конечностяхъ идутъ не всегда въ обратномъ отношеніи. Mosso проводитъ противоположные взгляды Burckhardt'а и Mays'а на сущность сосудистыхъ явленій въ мозгу во время психическихъ процессовъ: G. Burckhardt [1]) не думаетъ, чтобы расширеніе сосудовъ мозга во время психическихъ процессовъ вызывалось сокращеніемъ сосудовъ конечностей. K. Mays [2]) считаетъ болѣе вѣроятнымъ предположить, что во время психическихъ процессовъ происходитъ активное расширеніе сосудовъ мозга и именно капилляровъ и что вызванный подобнымъ образомъ большій приливъ крови къ мозгу обусловливаетъ анемію другихъ органовъ. Mosso возражаетъ, что измѣненія въ объемѣ мозга вслѣдствіе психической дѣятельности по своей абсолютной величинѣ столь незначительны въ сравненіи съ измѣненіями въ объемѣ предплечья и ноги, что объясненія, данныя Mays'омъ, кажутся ему неправильными. Путемъ плетизмографическихъ измѣреній на больномъ онъ нашелъ во время психическаго акта уменьшеніе количества крови въ обоихъ предплечьяхъ на 8—10 к. ст., тогда какъ увеличеніе объема мозга едва достигало 2—3 к. ст. Если предположить, что расширеніе сосудовъ мозга во время психической дѣятельности происходитъ исключительно пассивнымъ образомъ, то слѣдовало бы ожидать, что увеличеніе объема мозга должно наступить позже, чѣмъ уменьшеніе объема конечностей. Однако, въ большинствѣ опытовъ измѣненіе въ объемѣ мозга наблюдалось раньше, чѣмъ въ объемѣ руки или ноги. Это обстоятельство убѣждаетъ Mosso въ томъ, что расширеніе сосудовъ мозга не во всѣхъ случаяхъ можно разсматривать какъ пассивное, причиной котораго служитъ сокращеніе сосудовъ конечностей. Въ опытѣ съ амилнитритомъ надъ человѣкомъ Mosso наблюдалъ значительное и

[1]) G. Burckhardt: Ueber Gehirnbewegungen Bern. 1881. S. 49. Mosso l. c.
[2]) K. Mays: Ueber die Bewegungen des menschlichen Gehirns. Virchow's Archiv. 1882. Bd. 88, S. 159. Mosso l. c.

быстрое уменьшеніе объема ноги и предплечья и въ то же время не замѣчалъ никакого измѣненія въ сосудахъ мозга. На этомъ основаніи Mosso полагаетъ, что одновременныя измѣненія въ объемѣ мозга и конечностей не могутъ быть приписаны чисто гидравлическимъ причинамъ, т. е. переходу крови изъ одного органа въ другой вслѣдствіе перемѣны отношенія въ кровяномъ давленіи, но что мозгъ, предплечье и нога имѣютъ спеціальные нервные центры, которые регулируютъ кровообращеніе въ этихъ органахъ независимо отъ тѣхъ измѣненій, которыя происходитъ въ общемъ кругу кровообращенія.

Такимъ образомъ Mosso въ послѣдней своей работѣ, признавая зависимость мозгового кровообращенія отъ сосудистыхъ измѣненій на периферіи, придаетъ большое значеніе и самостоятельнымъ сосудистымъ колебаніямъ мозга, обусловленнымъ спеціальными его вазомоторами.

Истамановъ [1]) занимался изученіемъ сосудистыхъ явленій у человѣка и животныхъ подъ вліяніемъ различныхъ агентовъ физическихъ, физіологическихъ и т. д. Онъ изслѣдовалъ измѣненія температуры термоэлектрическими приборами, объемъ конечности плетизмографически и одновременно внутричерепное давленіе, частоту пульса и кровяное давленіе аппаратомъ Баша. Причемъ подъ вліяніемъ различныхъ раздраженій онъ получалъ съ одной стороны (слабыя раздраженія, холодъ и т. д.) пониженіе кожной температуры, уменьшеніе объема конечности, учащеніе пульса и въ большинствѣ случаевъ повышеніе кровяного давленія; съ другой стороны (теплота, пріятно пахнущія вещества и др.) повышеніе кожной температуры, увеличеніе объема конечности, замедленіе пульса и большей частью паденіе артерьяльнаго давленія. Опредѣленіе внутричерепного давленія у трепанированныхъ животныхъ и у людей съ дефектомъ черепныхъ костей въ первомъ случаѣ давало повышеніе давленія, во второмъ—паденіе. На основаніи этихъ данныхъ Истамановъ дѣлаетъ слѣдующіе выводы. Раздраженія, падающія на периферическія нервныя окончанія, по своему дѣйствію на со-

[1]) Истамановъ: «О вліяніи раздраженій чувствительныхъ нервовъ на сосудистую систему у человѣка». Диссертація. С.-ПБ. 1886.

судистую систему можно раздѣлить на двѣ категоріи: одни раздраженія вызываютъ съуженіе периферическихъ сосудовъ, слѣдовательно уменьшеніе объема конечностей при одновременномъ расширеніи сосудовъ мозга и увеличеніи объема послѣдняго — таковы слабыя вообще раздраженія кожи, какъ щекотаніе, дуновеніе, раздраженіе кожи холодомъ и др.; затѣмъ раздраженія органовъ чувствъ: обонянія непріятно пахучими веществами, вкуса — горькими и кислыми вкусовыми веществами, а также раздраженія слуха и зрѣнія. Наоборотъ болевыя ощущенія, теплота, пріятно пахучія и сладкія вещества вызываютъ расширеніе периферическихъ сосудовъ, т. е. увеличеніе объема конечностей рядомъ съ съуженіемъ сосудовъ мозга и уменьшеніемъ его объема. Слѣдовательно Истамановъ находитъ обратное отношеніе между сосудами мозга и периферіи на основаніи обратнаго измѣненія объема мозга и конечностей при однихъ и тѣхъ же условіяхъ.

Cappelli e Brugia [1]) (1886) изслѣдовали въ двухъ случаяхъ дефекта костей черепа вліяніе различныхъ терапевтическихъ агентовъ на объемъ сосудовъ какъ въ мозгу, такъ и на периферіи организма и нашли, что агенты, вызывающіе сокращеніе периферическихъ сосудовъ, производятъ переполненіе мозговыхъ сосудовъ и наоборотъ.

Къ такимъ же результатамъ пришли Musso и Bergessio [2]) 1885), изслѣдовавшіе у человѣка съ дефектомъ костей черепа вліяніе гидротерапіи на кровообращеніе вообще и на внутричерепное давленіе въ особенности. Ихъ изслѣдованія показали, что холодныя ванны производятъ спазмъ периферическихъ сосудовъ и переполненіе мозговыхъ вслѣдствіе прилива къ нимъ крови; горячія ванны производятъ обратное дѣйствіе.

De Sarlo e Bernardini [3]) изслѣдовали у человѣка съ дефектомъ черепныхъ костей одновременно кривую пульса мозгового и на периферіи тѣла какъ въ покойномъ состояніи, такъ и во время различныхъ душевныхъ аффектовъ (радость,

[1]) Cappelli e Brugia: Arch. italiano per le malat. nerv. 1886. F. 1. Реф. въ Арх. психіатрін... 1886, т. VII, кн. 3, стр. 85.
[2]) Musso и Bergessio: Rivista sperimental di freniatria 1885, № 1. Реф. Арх. психіатр... 1885, т. VI, кн. 2, стр. 102.
[3]) De Sarlo e Bernardini: Rivista sperincentale di freniabria, Bd. XVII. H. 4. Реф. Арх. психіатрін... 1892, т. XX. стр. 129.

гнѣвъ, страхъ); при этомъ измѣненія въ сосудистой системѣ мозга и периферіи нерѣдко были совершенно противоположны. Но говорить объ антагонизмѣ между этими двумя системами, т. е. по съуженному состоянію сосудовъ периферіи заключать о расширенномъ состояніи сосудовъ центральной нервной системы — нѣтъ никакого основанія.

V. Capriati [1]) въ своихъ наблюденіяхъ надъ больнымъ во время падучныхъ приступовъ допускаетъ спазмъ мозговыхъ сосудовъ при одновременномъ повышеніи внутричерепного давленія.

Л. Бluменау [2]), наблюдая сосуды piae черезъ трепанаціонное отверстіе, замѣчалъ расширеніе ихъ при повышеніи общаго артерьяльнаго давленія и также приходитъ къ заключенію о существованіи обратнаго отношенія между сосудами мозга и периферіи тѣла.

Однако же, выводы приведенныхъ авторовъ относительно обратнаго отношенія между сосудами мозга и периферіи тѣла, основанные частію на обратномъ измѣненіи объема мозга и конечностей, частью на томъ фактѣ, что сосуды piae расширяются при повышеніи общаго артерьяльнаго давленія, не могутъ быть признаны вполнѣ доказательными, такъ какъ увеличеніе объема мозга не можетъ служить прямымъ доказательствомъ расширенія его сосудовъ. Подробнѣе объ этомъ будетъ изложено ниже.

Всѣ авторы, признававшіе обратное отношеніе между сосудами мозга и периферіи, имѣли въ виду лишь обратное отношеніе просвѣта сосудовъ мозга и сосудовъ периферіи тѣла и никто изъ нихъ не находилъ обратнаго отношенія между давленіемъ въ сосудахъ мозга и периферіи тѣла тѣмъ болѣе, что названные авторы давленія въ сосудахъ мозга и не измѣряли Расширеніе сосудовъ мозга при сокращеніи периферическихъ сосудовъ авторы объясняли коллетеральнымъ приливомъ къ нимъ крови. Mosso говоритъ, что коллатеральный притокъ крови будетъ въ тѣхъ органахъ, сосуды которыхъ обладаютъ слабыми стѣнками и не могутъ противостоять повышенному артерьяльному давленію. Никто однако же не доказалъ этой слабости въ стѣнкахъ мозговыхъ артерій.

[1]) V. Capriati: Annali di Neurologia 1893 unova seria, fasc. 4—6. Реф. Neurolog. Centralbl. 1894. № 12, стр. 451.
[2]) Л. Бluменау: «Къ ученію о давленіи на мозгъ». Диссерт. С.П-Б. 1889.

Hürthle предложилъ методъ изслѣдованія, посредствомъ котораго можно опредѣлить кровяное давленіе въ сосудахъ мозга и состояніе ихъ просвѣта. Изслѣдованіями по этому методу Hürthle доказалъ вліяніе симпатическаго нерва на сосуды мозга. Онъ наблюдалъ также расширеніе сосудовъ мозга при повышеніи общаго артерьяльнаго давленія во время dyspnoe, но онъ считаетъ это расширеніе. вопреки мнѣнію Knoll'я Falkenheim'a и Naunyn'a Gärtner'a и Wagner'a активнымъ, такъ какъ въ противномъ случаѣ въ сосудахъ мозга не наступило бы относительнаго уменьшенія артерьяльнаго давленія.

Изслѣдованія Тодорскаго надъ измѣненіемъ кровообращенія во время падучныхъ приступовъ, произведенныя въ лабораторіи проф. Бехтерева по методу Hürthle, также показали расширеніе сосудовъ мозга при повышеніи общаго артерьяльнаго давленія. Въ первой работѣ, произведенной въ 1891 году, Тодорскій [1]) воздерживается отъ окончательнаго заключенія о характерѣ наблюдавшихся при этомъ сосудистыхъ измѣненій. Во второй работѣ, произведенной въ 1894 г., Тодорскій [2]) считаетъ расширеніе сосудовъ, наблюдавшееся имъ во время эпилептическихъ припадковъ активнымъ. По этому же методу произведены изслѣдованія Боришпольскимъ надъ измѣненіемъ кровообращенія во время падучныхъ приступовъ.

Боришпольскій [3]) наблюдалъ при этомъ паденіе кровяного давленія въ сосудахъ мозга и расширеніе его сосудовъ при повышеніи общаго артерьяльнаго давленія и считаетъ это расширеніе пассивнымъ, т. е. обусловленнымъ коллатеральнымъ приливомъ крови къ сосудамъ мозга.

Проф. Бехтеревъ [4]) полагаетъ, что въ основѣ припадковъ эпилепсіи лежатъ вазомоторныя измѣненія въ черепномъ мозгу съ характеромъ активной гиперемія въ черепной полости.

Что касается того положенія, которое впервые высказалъ Fischer и затѣмъ развивали Knoll, Mosso, Истамановъ и др.,

[1]) «Врачъ» 1891 г., № 25, стр. 591.
[2]) «Медицинское Обозрѣніе» 1894 г., т. XDI. № 10, стр. 1000—1007.
[3]) l. c.
[4]) «Неврологическій Вѣстникъ» 1894 г., т. II, вып. 3, стр. 101—108.
Neurologisch. Centralbl. 1891, № 22 и Neurologisch. Centralbl. 1894. № 23.

то на мой взглядъ оно не можетъ быть принято въ томъ смыслѣ, какъ его понимали авторы. Выводы приведенныхъ авторовъ относительно обратнаго отношенія между сосудами мозга и периферіи тѣла основаны частью на обратномъ измѣненіи объема мозга и конечностей, частью на томъ фактѣ, что сосуды piae расширяются при повышеніи артерьяльнаго давленія. Однако, эти выводы не могутъ быть признаны вполнѣ доказательными. Наблюденія надъ сосудами piae признаются въ настоящее время не убѣдительными, такъ какъ сосуды piae даютъ колебанія въ своемъ объемѣ весьма измѣнчивыя въ зависимости отъ рефлекторнаго раздраженія и другихъ причинъ (вліяніе самой раны, истекающей крови и пр.). Измѣненіе объема мозга также не можетъ дать въ этомъ случаѣ точныхъ указаній, такъ какъ увеличеніе мозга не можетъ служить прямымъ доказательствомъ расширенія его сосудовъ. Повышеніе внутричерепного давленія можетъ быть обусловлено и венознымъ застоемъ, а съ другой стороны повышеніе внутричерепного давленія не исключаетъ возможности сокращенія мелкихъ артерій мозга при пассивномъ расширеніи крупныхъ его артерій. Такъ изслѣдованіями Tanhoffer'a такое положеніе доказано для конечности, о чемъ упомянуто уже раньше; онъ наблюдалъ расширеніе крупныхъ артерій той самой конечности, въ которой при тѣхъ же условіяхъ доказано съуженіе мелкихъ артерій.

На измѣненіе объема органа можетъ оказывать вліяніе пассивное растяженіе его сосудовъ вслѣдствіе повышеннаго давленія въ нихъ, активное расширеніе вслѣдствіе паденія ихъ тонуса или вліянія сосудорасширяющихъ нервовъ; съ другой стороны обратное, конечно, вліяніе будетъ оказывать пассивное спаденіе сосудовъ вслѣдствіе уменьшенія артерьяльнаго давленія и активное ихъ сокращеніе. Эти факторы могутъ дѣйствовать одновременно въ совершенно обратномъ смыслѣ. Такъ при повышенномъ артеріальномъ давленіи въ извѣстномъ органѣ просвѣтъ его артерій съ одной стороны долженъ увеличиться отъ пассивнаго растяженія повышеннымъ давленіемъ, съ другой стороны онъ будетъ уменьшаться отъ сокращенія сосудовъ, если повышеніе давленія было слѣдствіемъ повышенія тонуса сосудовъ.

Пассивному растяженію подвергаются болѣе крупныя

артеріи, мышечная оболочка которыхъ слабѣе развита, эффектъ сокращенія сильнѣе сказывается на мелкихъ сосудахъ болѣе богатыхъ мышечныхъ слоемъ. Измѣненіе объема органа будетъ опредѣляться въ данномъ случаѣ преобладаніемъ того или другого фактора, т. е. преобладаніемъ пассивнаго расширенія болѣе крупныхъ или активнаго сокращенія мелкихъ его сосудовъ. При паденіи артерьяльнаго давленія вслѣдствіе пониженнаго тонуса сосудовъ условія будутъ обратныя, т. е. будетъ пассивное спаденіе крупныхъ артерій и расширеніе мелкихъ. Измѣненіе объема будетъ результатомъ разности двухъ противоположныхъ вліяній.

Поэтому опредѣленіе объема органа само по себѣ не можетъ служить точнымъ показателемъ состоянія артерій органа. Стоя на вышеуказанной точкѣ зрѣнія, авторы высказали такое положеніе, что при сокращеніи периферическихъ сосудовъ кровь отливаетъ къ мозгу, какъ бы въ сторону наименьшаго сопротивленія; такимъ образомъ мозгъ является какъ бы запаснымъ путемъ для крови, излишекъ которой находитъ себѣ помѣщеніе въ мозгу. Однако, трудно себѣ представить, чтобы мозгъ, какъ наиболѣе благородный органъ, могъ играть роль запасного пути въ организмѣ. Наконецъ, изслѣдованія того же Mosso показываютъ, что мозгъ вмѣщаетъ при этихъ условіяхъ излишекъ крови меньше, чѣмъ сколько ея отливаетъ изъ одного предплечья.

Мои изслѣдованія дали мнѣ возможность наблюдать повышеніе внутричерепного давленія съ расширеніемъ сосудовъ мозга при паденіи общаго артерьяльнаго давленія. Эти наблюденія стоятъ въ противорѣчіи съ теоріей обратнаго отношенія между сосудами мозга и периферіи тѣла и заставляютъ меня думать, что выводы авторовъ, основанные на измѣненіяхъ объема органовъ, не вполнѣ точны. Если между сосудами мозга и периферіи тѣла наблюдается иногда обратное отношеніе, то на это явленіе нужно смотрѣть какъ на явленіе, свойственное всякому органу, а не присущее лишь одному мозгу. Кровенаполненіе всякаго органа зависитъ отъ различнаго состоянія его физіологической дѣятельности и мозгъ нисколько не отличается въ этомъ случаѣ отъ другихъ органовъ.

Сонъ естественный и наркотическій.

Итакъ, ученіе о мозговомъ кровообращеніи вообще сводится въ настоящее время къ слѣдующему. Кровообращеніе въ мозгу подвергается различнымъ колебаніямъ, какъ и во всякомъ другомъ органѣ; большій или меньшій притокъ къ нему артерьяльной крови происходитъ какъ на счетъ оттока изъ него венозной крови, такъ и на счетъ оттока цереброспинальной жидкости. Измѣненіе просвѣта мозговыхъ артерій обусловливается какъ пассивнымъ притокомъ къ нимъ крови, такъ и вліяніемъ вазомоторовъ мозга. Существенная роль въ иннерваціи сосудовъ мозга принадлежитъ симпатическому нерву. Измѣненіе просвѣта сосудовъ мозга идетъ аналогично измѣненію просвѣта сосудовъ на периферіи, если же наблюдается обратное отношеніе, то это происходитъ аналогично тому, какъ это наблюдается и въ другихъ органахъ. Изложивъ состояніе вопроса о мозговомъ кровообращеніи вообще, я перейду къ вопросу о снѣ и снотворныхъ средствахъ. Цѣлью моихъ изслѣдованій было выяснить, въ какомъ состояніи находятся сосуды мозга во время наркотическаго сна, обусловленнаго морфіемъ и хлораргидратомъ. При этомъ я счелъ необходимымъ изложить существующія воззрѣнія на причину сна вообще и на роль сосудистыхъ измѣненій при этомъ.

Одну изъ причинъ, вызывающихъ сонъ у человѣка и животныхъ, авторы, занимавшіеся этимъ вопросомъ, усматривали въ измѣненіи кровообращенія мозга. Mosso построилъ вначалѣ механическую теорію сна и утверждалъ, что при паденіи общаго артерьяльнаго давленія расширяются периферическіе сосуды тѣла; кровь отливаетъ къ перифериче-

скимъ органамъ и отвлекается отъ мозга, въ которомъ вслѣдствіе этого наступаетъ спаденіе сосудовъ и анемія; эта послѣдняя и служитъ причиной сна. Впослѣдствіи однако же Mosso убѣдился изъ своихъ изслѣдованій, что сонъ не всегда сопровождается анеміей мозга, и онъ пришелъ къ выводу, что, хотя во время сна существуютъ измѣненія въ кровообращеніи, но они составляютъ явленіе второстепенное; главная же причина сна лежитъ въ измѣненіи возбудимости нервныхъ центровъ и ихъ питанія.

Durham [1]) наблюдалъ за сосудами piae во время сна, вызваннаго снотворными средствами, и замѣчалъ поблѣднѣніе ихъ и уменьшеніе объема мозга. Какъ только животное пробуждалось, мозгъ начиналъ краснѣть и подниматься до краевъ отверстія. Чѣмъ болѣе животное возбуждалось, тѣмъ яснѣе выступали сосуды и тѣмъ значительнѣе становилось число ихъ. Кромѣ того Durham приводитъ наблюденіе надъ женщиной съ дефектомъ черепа и съ обнаженнымъ мозгомъ, у которой съ наступленіемъ сна головной мозгъ опускался и былъ почти неподвиженъ; при сновидѣніяхъ онъ увеличивался въ объемѣ точно такъ же, какъ и при пробужденіи. Durham вызывалъ экспериментально венозный застой въ мозгу, накладывая лигатуру на яремныя вены, и убѣдился, что мозгъ при этихъ условіяхъ представляетъ совершенно иную картину, чѣмъ во время сна. Накладывая же лигатуры на сонныя артеріи, онъ получалъ точно такую же картину въ мозгу, какъ во время сна.

Durham различаетъ въ мозгу кровообращеніе дѣятельности и питанія. Въ первомъ случаѣ происходитъ усиленный притокъ крови къ мозгу, расширяются пассивно его капилляры, ускоряется токъ крови по нимъ, въ нихъ проникаютъ красные кровяные шарики, усиливается процессъ окисленія и эндосмоса и легко уносятся изъ мозга продукты окисленія. Во второмъ случаѣ сосуды сокращаются, замедляется токъ крови и получаются благопріятныя условія для пластическаго питанія тканей мозга. Подобное кровообращеніе питанія совершается по словамъ Durham'а и во время сна.

[1]) Durham: The Physiology of sleep. Guy's Hospital Reports T. 6, 1860. Manacc. l. c.

Fleming [1]) производилъ опыты на самомъ себѣ и на товарищахъ, которымъ онъ сдавливалъ сонныя артеріи въ теченіе полминуты до полнаго прекращенія пульсаціи и въ результатѣ получалъ безсознательное состояніе и сонъ, отличавшійся крайнимъ обиліемъ сновидѣній. Если одновременно съ сонными артеріями сдавливались и яремныя вены, то лицо подвергаемыхъ опыту людей краснѣло, засыпаніе наступало медленно и бывало далеко не такое крѣпкое, какъ при сдавливаніи только артерій.

Girondeau [2]) полагаетъ, что во время сна переполняются лимфой лимфатическія влагалища мозговыхъ сосудовъ, открытыя пр. Боллемъ и пр. Робеномъ; вслѣдствіе этого сосуды мозга сдавливаются, кровообращеніе замедляется и наступаетъ сонъ.

Krauss [3]) приводитъ наблюденія двухъ авторовъ: Blumenbach'а, который замѣчалъ во время сна уменьшеніе прилива крови къ головѣ, и Blumröder'а, который наблюдалъ, что во время сна, особенно въ началѣ и не за долго до пробужденія, мозговой участокъ краснѣлъ и приближался къ краямъ трепанированнаго отверстія, между тѣмъ какъ при бодрствованіи, когда больной спокойно лежалъ, мозгъ опускался глубже и спадалсл. Но, когда больной начиналъ бредить, мозгъ поднимался, краснѣлъ и движенія его становились энергичнѣе; то же самое происходило, когда больной сердился. Самъ Krauss имѣлъ случай наблюдать одну 49-лѣтнюю женщину, у которой при искусственномъ снѣ происходило уменьшеніе объема мозга; такое же уменьшеніе наступало подъ вліяніемъ digitalis. Обратное явленіе получалось, когда больной давали извѣстное количество шипучаго вина.

Pierrot [4]) наблюдалъ фонтаналь у дѣтей и нашелъ, что она опускается во время сна и выпячивается при пробуж-

[1]) Fleming. Note on the induction of sleep and Anaesthesie by Compression of the Carotids. The Britisch and Foreign. Medic. Chirurgical-Review. 1885. Manaccena, l. c.

[2]) Girondeau. De la circulation cerebrale intime dans ses rapports avec le sommeil. Paris. 1868.

[3]) Krauss: Blumenbach: Anfangsgründe der Physiologie. 1795. Blumröder: Ueber das Jrresein. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie und psychischgerichtliche Medicin. 1859, m. 16.

[4]) Pierrot: De l'insomnie, 1869. Thèse. [2]), [3]) и [4]) Манассеина l. c.

денія. Явленія эти зависятъ отъ соотвѣтствующихъ движеній мозга.

По Vierordt'y [1]) роднички нѣсколько опадаютъ во время сна, также съуживаются въ это время сосуды piae.

Longlet [2]), получая кривыя при помощи сфигмографа, приложеннаго къ родничку, замѣчалъ уменьшеніе колебаній мозга во время сна и думаетъ, что сонъ сопровождается гипереміей мозга. Salathé [3]), получая подобныя же кривыя, полагаетъ, что во время сна въ мозгу наступаетъ анемія.

Mondini [4]) наблюдалъ во время перехода изъ бодрствованія въ сонъ уменьшеніе объема мозга, которое онъ объяснялъ измѣненіемъ типа дыханія; въ то же время высота пульсацій прогрессивно увеличивалась. Спаденіе мозга во время сна у больныхъ съ нарушеніемъ цѣлости черепныхъ костей наблюдали также Weidmann [5]) (1811), Kubel [6]) (1853), Brums [7]) (1854). Musso и Bergessio [8]) наблюдали у больного съ дефектомъ черепа, что во время нормальнаго сна мозговая кривая падаетъ, но такъ какѣ она повышалась при алкогольномъ и морфійномъ снѣ, то колебанія циркуляціи въ мозгу во время сна и бодрствованія авторы считаютъ только побочными явленіями.

Spehl [9]) нашелъ, что у кроликовъ во время сна, вызваннаго хлоралгидратомъ, мозгъ бываетъ анемиченъ, и отсюда, предполагая тождественность хлоральнаго сна съ нормальнымъ, онъ считаетъ вѣроятнымъ, что въ нормальномъ снѣ мозгъ бываетъ анемичнымъ. Такъ какъ во время сна однѣ части мозга находятся въ состояніи покоя, другія въ состояніи дѣятельности, то Spehl предполагаетъ, что одни отдѣлы мозга во время сна гиперемированы, другіе анемичны.

Vizioli [10]) подтвердилъ наблюденія Durham'a; онъ изслѣдовалъ также состояніе спинного мозга во время сна и на-

[1]) Vierordt: Physiologie des Athmens. 1845. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. II, стр. 883.
[2]), [3]) и [4]) Цит. по Manassenna l. c.
[5]), [6]) и [7]) Hagen l. c.
[8]) Musso u. Bergessio l. c.
[9]) Spehl: L'encéphale. 1887, 1. «Медиц. Обозрѣніе». 1888, т. XXIX, стр. 968.
[10]) Vizioli: Jl Morgagni. 1870, т. 12, стр. 835, Manacc. l. c.

шелъ, что сосуды его тоже нѣсколько съуживаются. Vizioli опредѣлялъ также кровяное давленіе въ сонныхъ артеріяхъ во время сна и находилъ паденіе его на 2—3 сантиметра.

Андерсъ [1]) получалъ мозговыя кривыя посредствомъ Marey'евскаго прибора у трехъ дѣтей съ нарушеніями цѣлости костей черепа. При покойномъ состояніи, во время сна кривая представляла пульсовыя, дыхательныя волны и ундуляціи, причемъ форма пульсовыхъ волнъ была катакротическая. Какъ только какое-либо раздраженіе падало на тотъ или другой органъ чувства, тотчасъ происходило повышеніе кривой и пульсовыя волны принимали трикротическую или анакротическую форму.

Пробужденіе при этомъ могло и не наступить. Повышеніе это Андерсъ объяснялъ сжатіемъ внѣчерепныхъ сосудовъ.

Rummo et Ferramini [2]) изучали состояніе мозгового пульса днемъ и ночью на двухъ субъектахъ съ дефектомъ черепа. Они нашли, что форма пульса въ періодѣ самаго глубокаго сна указываетъ на значительное паденіе сосудистаго тонуса.

Natanson [3]) объясняетъ причину сна венознымъ застоемъ въ мозгу и одновременной артерьяльной анеміей. Онъ приписываетъ въ этомъ большую роль bulbus venae jugularis extern; такъ какъ путемъ электрическаго раздраженія онъ могъ вызвать сильное сокращеніе стѣнокъ bulbus'a, то онъ считаетъ его сфинктеромъ venae jugularis externae. При сокращеніи bulbus'a внутренній его клапанъ совершенно закрываетъ нижнее отверстіе bulbus'a, такъ что, по мнѣнію автора, bulbus можно разсматривать, какъ регуляторъ венознаго кровообращенія въ мозгу. Во время сокращенія bulbus'a поднимается венозное давленіе въ мозгу. Такъ какъ мозгъ заключенъ въ неподатливой полости, то отдѣльныя доли мозга сдавливаются между собою, это давленіе передается и на

[1]) Андерсъ: «Врачъ». 1888 г., № 1, стр. 15.
[2]) Rummo et Terramini: La semaine méd. 1887. Реф. «Врачъ». 1887 № 15.
[3]) Natanson: Die Blutcirculation im Gehirn. Die Mechanik des Schlafes Sitzungsber. der k. Acad. der Wiss. in Krakau. Реф. Virchov's Jahr. ber XVIII. I, стр. 227.

другіе нервы, особенно на n. opticus. Такъ какъ при большомъ давленіи венозная кровь давитъ также и на a. carotis interna, то такимъ образомъ происходитъ регулированіе между оттокомъ венозной крови черезъ открытыя venae vertebrales и притокомъ артерьяльной крови черезъ a. carotis interna.

Слѣдствіемъ этого состоянія въ мозгу является угнетеніе его функцій, которое мы обыкновенно называемъ сномъ.

Czerni [1]) имѣлъ случай наблюдать мозговой пульсъ у ребенка съ дефектомъ черепа. Онъ снялъ кривую мозгового пульса у ребенка во время физіологическаго сна и нашелъ, что съ того момента, какъ наступалъ сонъ, мозговая пульсація увеличивалась. Наибольшаго увеличенія мозговая пульсація достигала въ началѣ сна въ первую половину часа т. е. во время наибольшей глубины сна. Такъ какъ мозговая пульсація обусловливается колебаніями артерьяльной крови, то эти наблюденія приводятъ автора къ выводу, что во время сна происходитъ артерьяльная гиперемія мозга, которая достигаетъ наибольшей степени съ наибольшей глубиной сна.

Опыты пр. Тарханова [2]) надъ молодыми щенками, произведенные при условіяхъ нормальнаго сна, показали, что во время сна мозгъ блѣднѣлъ и спадался, при пробужденіи краснѣлъ и увеличивался въ объемѣ. Кромѣ того пр. Тархановъ убѣдился, что щенки, легко засыпавшіе при горизонтальномъ положеніи тѣла и еще легче при вертикальномъ, когда голова была поднята кверху, вовсе не засыпали, если ихъ помѣщали головой внизъ; очевидно, потому, что при этомъ получался венозный застой въ мозгу.

Такимъ образомъ авторы, старавшіеся выяснить роль сосудистыхъ измѣненій мозга во время сна, даютъ не только недостаточныя данныя въ смыслѣ причинной зависимости наблюдавшихся явленій, т. е. не разрѣшаютъ вопроса, составляютъ ли сосудистыя измѣненія мозга причину или сопутствующее явленіе сна, но даже съ фактической стороны показанія авторовъ оказываются разнорѣчивыми: тогда какъ одни изъ нихъ находятъ анемію мозга, другіе находятъ гиперемію его во время нормальнаго, равно какъ и во время искусственнаго сна.

[1]) Czerni: Zur Kenntniss des physiologischen Schlafes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLI. Рефер. Virchov's Jahrb. XXXI. II, стр. 580.

[2]) Тарханов: Фостеръ физіологія. 1882, т. II.

Во всякомъ случаѣ надо признать, что до настоящаго времени остается открытымъ вопросъ о сосудистыхъ измѣненіяхъ мозга во время сна, а тѣмъ болѣе открытъ вопросъ о причинной зависимости между этими явленіями.

На ряду съ судодвигательной теоріей сна существуютъ и другія теоріи, авторы которыхъ искали причину сна въ другихъ явленіяхъ.

Fazio [1]) видитъ причину сна въ израсходованіи нервной субстанціи и на сонъ смотритъ, какъ на стадій возобновленія ея, аналогично покою для мышечнаго вещества. При этомъ имѣется артерьяльная анемія которую Fazio доказывалъ на основаніи уменьшенія внутричерепного давленія у трепанированныхъ животныхъ. Подобный же взглядъ высказываетъ Obersteiner [2]). Онъ находитъ аналогію между усталостью мышцы и мозга. Въ мозгу исчерпывается мозговая субстанція, какъ въ мышцахъ мышечная, но усталость мозга нельзя понимать въ прямомъ смыслѣ. Внѣшнія вліянія и соотвѣтствующіе имъ рефлексы поддерживаютъ психическую дѣятельность; во снѣ это исчезаетъ. Pflüger [3]) полагаетъ, что жизнь есть разрушеніе органовъ, обусловленное диссоціаціей живой матеріи, совершающейся насчетъ интрамолекулярнаго кислорода. Сонъ обусловливается прекращеніемъ этой диссоціаціи въ весьма неустойчивомъ веществѣ сѣрой коры мозга, когда весь кислородъ окажется затраченнымъ на образованіе угольной кислоты. Причемъ изслѣдованія Pflüger'а показали, что ни у одного органа теплокровныхъ животныхъ и человѣка жизнь не стоитъ въ столь тѣсной зависимости отъ притока къ нему кислорода, какъ у мозга. Amati [4]) полагаетъ, что сонъ является слѣдствіемъ недостаточнаго притока къ мозгу кислорода. Недостаточный при-

[1]) Fazio: Sul somno naturale, studio teoretico sperimentale. Il Morgagni. 1874. Реф. Virchov's Jahrb. IX. I, стр. 267.

[2]) Obersteiner. Реф. Virchov's Jahrb. VII, стр. 164.

[3]) Pflüger: Theorie des Schlafes. Arch. für die gesammte Physiol. des Menschen und der Thiere. Bonn. 1875, m. 10.

[4]) Amati: Lusitani medici physici praestantissimi, curationum medicinalium centuria prima, multiplici variaq rerum cognitione referta. Florentiae. 1551, curatio 9, стр. 92. Манассеина l. c.

токъ кислорода можетъ произойти: 1) отъ расширенія сосудовъ мозга вслѣдствіе паденія ихъ тонуса отъ усталости; результатомъ этого будетъ замедленіе тока крови (?) въ мозгу; 2) отъ накопленія въ мозгу продуктовъ метаморфоза. Amati полагаетъ, что элементы мозга находятся въ неустойчивомъ равновѣсіи и всякое незначительное отклоненіе вызываетъ ихъ разстройство и нарушеніе сознанія. Послѣ пріема пищи вслѣдствіе повышенной возбудимости желудочныхъ нервовъ наступаетъ разслабленіе сосудодвигательныхъ центровъ, расширеніе периферическихъ сосудовъ и вслѣдствіе этого сонъ.

Sommer [1]) также доказывалъ, что сонъ сводится на обѣднѣніе мозга кислородомъ и что сонъ наступаетъ тогда, когда запасъ кислорода въ крови и въ тканяхъ истощенъ. Онъ находилъ подтвержденіе своихъ взглядовъ въ изслѣдованіяхъ Петтенкофера и Фойта, которые нашли большее поглощеніе кислорода во время ночи и усиленіе этого поглощенія при бѣлковой пищѣ.

Cürci [2]) высказалъ такую теорію, что во время сна молекулярное движеніе въ нервахъ идетъ въ обратномъ направленіи, чѣмъ въ состояніи бодрствованія; такъ что въ чувствительныхъ нервахъ оно идетъ центробѣжно, а въ двигательныхъ центростремительно. Это обратное отношеніе наступаетъ при засыпаніи и при отсутствіи всякихъ раздраженій; оно является слѣдствіемъ усталости тѣла.

Въ изысканіи причинъ сна Preyer [3]) исходитъ изъ того общеизвѣстнаго факта, что естественная тѣлесная и духовная усталость имѣетъ своимъ естественнымъ послѣдствіемъ сонъ. Preyer соглашается съ тѣмъ воззрѣніемъ, по которому недостатокъ кислорода признается однимъ изъ важныхъ факторовъ сна. Эту мысль, по словамъ Preyer'а, впервые высказалъ Alexander von Humboldt въ 1797 году въ своемъ извѣстномъ сочиненіи: „Ueber die gereizte Muskel und Nervenfaser nebst Vermuthungen über den schemischen Process des Lebens in der Thier und Pflanzenwelt“ 1797 Bd I. S. 293, 298.

[1]) Sommer: Neue Theorie des Schlafes. Zeicschrift. für rationelle Medicin. 1868, т. 33, стр. 214.
[2]) Curci: Del somno naturale. Peф. Virchov's Jahrb. IX. I, стр. 267.
[3]) Preyer: Ueber die Ursache des Schlafes. 1877.

Preyer приводитъ тотъ фактъ, что сонъ наступаетъ при большихъ потеряхъ крови, при перевязкѣ или зажатіи приводящихъ артерій мозга и объясняетъ наступленіе сна въ этихъ случаяхъ недостаткомъ въ притокѣ къ мозгу кислорода. Въ его лабораторіи произведены въ 1872 и 1873 г. прямые опыты въ этомъ направленіи, доказывающіе правильность этого взгляда. Животныя дышали воздухомъ съ уменьшеннымъ количествомъ кислорода и впадали въ сонъ; при постепенномъ возстановленіи нормальнаго количества кислорода наступало постепенное пробужденіе животнаго, напоминающее естественное пробужденіе отъ сна. Слѣдовательно, въ настоящихъ опытахъ, какъ и въ нормальномъ снѣ, причиной послѣдняго является постепенное израсходованіе кислорода. Теперь возникаетъ вопросъ, уменьшается ли во время сна количество притекающаго къ мозгу кислорода вслѣдствіе уменьшеннаго притока крови, или количество притекающаго кислорода остается неизмѣннымъ при неизмѣнномъ количествѣ притекающей крови, но кислородъ измѣняется во снѣ иначе, чѣмъ во время бодрствованія. Preyer приводитъ противорѣчивыя изслѣдованія авторовъ о кровообращеніи мозга во время сна, находившихъ съ одной стороны анемію, съ другой гиперемію мозга во время сна, и признаетъ тѣхъ и другихъ авторовъ неправыми. Preyer утверждаетъ, что наблюдатели, признающіе во время сна гиперемію мозга, не могутъ привести ни одного эксперимента въ пользу своего взгляда и гиперемія мозга во время сна никогда еще не была констатирована, о ней лишь говорятъ. Вторые наблюдатели, признающіе анемію мозга во время сна, также, по мнѣнію Preyer'а, имѣютъ за собой весьма мало данныхъ. Наблюденія, произведенныя на наркотизированныхъ животныхъ, совсѣмъ не доказательны для естественнаго сна. Напротивъ того, имѣются совершенно обратныя наблюденія Valentin'а, произведенныя на животныхъ, находившихся въ зимней спячкѣ, которыя показали, что никакой анеміи во время сна не происходитъ, что сосуды остаются при этомъ неизмѣнными. Вообще, говоритъ Preyer, всѣ до сихъ поръ извѣстныя ему изслѣдованія по этому предмету заставляютъ признать, какъ это высказалъ уже и Lenhossek, что естественный обыкновенный сонъ не можетъ быть сведенъ ни къ

гипереміи, ни къ анеміи мозга. Наконецъ, путемъ искуственной гипереміи или анеміи мозга и соотвѣтственно этому путемъ увеличенія или уменьшенія цереброспинальной жидкости въ мозгу можетъ быть вызвано лишь безсознательное состояніе, о чемъ авторы совсѣмъ не упоминаютъ.

Такъ что при изысканіи причинъ сна надо исходить изъ того положенія, что сонъ не сопровождается ни большимъ ни меньшимъ притокомъ къ мозгу кислорода, но что кислородъ находитъ тамъ совсѣмъ иное примѣненіе во время сна, чѣмъ во время бодрствованія. Preyer указываетъ на то обстоятельство, что во время бодрствованія въ мышцахъ и нервныхъ клѣткахъ имѣются нѣкоторые продукты, которые въ спокойномъ состояніи имѣются лишь въ минимальныхъ количествахъ или даже совсѣмъ ихъ нѣтъ, но, чѣмъ больше было мышечное или нервное напряженіе, тѣмъ больше образуется и накопляется этихъ продуктовъ, что эти продукты мышечной и нервной работы, производящіе усталость, легко окисляются и при отсутствіи раздраженія привлекаютъ къ себѣ кислородъ крови и такимъ образомъ сами способствуютъ своему окисленію. Это, какъ утверждаетъ Preyer, происходитъ во время сна. Какъ только производящіе усталость продукты въ достаточной мѣрѣ уничтожились путемъ окисленія, то достаточно уже слабаго раздраженія, чтобы обратить кислородъ крови къ нервнымъ клѣткамъ: наступаетъ пробужденіе. Скопляются снова эти продукты во время бодрствованія — падаетъ возбудимость нервныхъ клѣтокъ, слабѣетъ сознаніе, наступаетъ усталость и сонъ, если сильныя раздраженія не помѣшаютъ кислороду приступить къ окисленію производящихъ усталость продуктовъ, къ чему они сами его понуждаютъ, такъ какъ во время бодрствованія тотъ же кислородъ расходуется на работу произвольной мышечной системы и на психическую работу. Въ этомъ заключается сущность теоріи Preyer'a.

Что такіе продукты образуются въ крови, давно доказано, слѣдуетъ лишь доказать, что они дѣйствительно способны вызвать сонъ. Berzelius въ 1807 году нашелъ въ мертвой мышцѣ мясомолочную кислоту; du Bois Reymond въ 1850 нашелъ реакцію покоющейся мышцы нейтральной, въ мышцѣ тетанизированной реакція была кислой; Liebig находилъ больше креатина въ мышцахъ дикихъ очень подвижныхъ животныхъ, чѣмъ въ мышцахъ спокойныхъ домашнихъ животныхъ; Helmholtz въ 1845 году нашелъ въ тетанизированной мышцѣ больше растворимыхъ въ спиртѣ и меньше растворимыхъ въ водѣ, чѣмъ въ покоющейся мышцѣ. Johannes Ranke укрѣпилъ и расширилъ эти открытія, доказавъ, что въ мышцѣ во время ея дѣятельности скопляются продукты ея обмѣна, а именно молочная кислота и креатинъ. Притомъ же молочная кислота въ здоровой живой покоющейся мышцѣ не находится. Послѣдующіе изслѣдователи показали, что выдѣленія органовъ при покоѣ и во время мышечной работы совсѣмъ различны. Наконецъ, въ 1858 году, Cl. Bernard доказалъ и впослѣдствіи очень многіе это подтвердили, что работающая мышца больше отдаетъ углекислоты протекающей черезъ нее крови и больше извлекаетъ изъ нея кислорода, чѣмъ мышца покоющаяся. Такимъ образомъ не подлежитъ сомнѣнію, что во время работы въ мышцахъ происходятъ гораздо энергичнѣе процессы распаденія, чѣмъ во время покоя; въ то же время въ наибольшемъ покоѣ, т. е. во снѣ, происходитъ разрушеніе тѣхъ продуктовъ путемъ окисленія, которые образуются во время дѣятельности. Что касается нервной системы, то, хотя нѣтъ на это прямыхъ доказательствъ, но можно признать вѣроятнымъ, принимая во вниманіе изслѣдованія du Bois Reymond'a и Gscheidlen'a, что въ нервной системѣ, особенно въ сѣромъ веществѣ мозга, развивается молочная кислота, какъ продуктъ дѣятельности мозга. Можно себѣ представить, говоритъ Preyer, что душевная усталость и затѣмъ сонливость послѣ усиленной мышечной работы зависятъ отъ скопленія въ мозгу продуктовъ мышечной дѣятельности. Равнымъ образомъ можно думать, что усталость и сонливость послѣ усиленнаго душевнаго напряженія обусловливаются скопленіемъ въ мозгу продуктовъ собственной дѣятельности, т. е. молочной кислоты. Однако, это должно быть выяснено еще дальнѣйшими изслѣдованіями, такъ какъ еще не доказано, что нервныя клѣтки во время бодрствованія производятъ больше кислоты, чѣмъ во время сна; съ другой стороны весьма вѣроятно, но не доказано, что производящіе усталость продукты утомляютъ мозгъ тѣмъ, что отнимаютъ у него кисло-

родъ, необходимый для психической дѣятельности. Опыты Preyer'а съ впрыскиваніемъ различнымъ мелкимъ животнымъ молочной кислоты убѣдили его вполнѣ, что она способна вызвать сонъ. Подобные же эксперименты онъ произвелъ на людяхъ, начиная съ себя, и получилъ такіе же результаты. Правда, были случаи среди людей и животныхъ, гдѣ сна не получилось.

Высказано было также нѣсколько теорій, извѣстныхъ подъ именемъ локализирующихъ. Такъ Forneris[1]) признавалъ щитовидную железу за органъ сна и доказывалъ, что вслѣдствіе набуханія щитовидной железы происходитъ отвлеченіе крови отъ мозга; анемія, вызванная подобнымъ образомъ въ мозгу, производитъ сонъ. Однако, замѣчаетъ Манассеина, наблюденія надъ людьми съ удаленной щитовидной железой или съ атрофіей ея показываютъ, что при этомъ не наблюдается безсонницы, а даже сонливость. Osborne[2]) видитъ органъ сна въ сосудистомъ сплетеніи, выполняющемъ желудочки мозга. По его мнѣнію, во время сна сосудистое сплетеніе набухаетъ, выполняетъ мозговые желудочки и тѣмъ самымъ прерываетъ всякое сообщеніе между головнымъ мозгомъ и остальнымъ тѣломъ. Въ доказательство этой теоріи авторъ приводитъ три случая упорной безсонницы, у которыхъ при вскрытіи оказалось, что сосудистое сплетеніе было измѣнено.

Purkinje[3]) предполагаетъ, что гангліи основанія мозга вслѣдствіе большого притока къ нимъ крови сдавливаютъ волокна лучистаго вѣнца и тѣмъ самымъ прерываютъ на время связь нашего мозга съ внѣшнимъ міромъ.

Экснеръ[4]) возражаетъ, что въ такомъ случаѣ наше сознаніе должно было бы оставаться совершенно неизмѣненнымъ по отношенію къ имѣющемуся наличному числу представленій, чего на самомъ дѣлѣ нѣтъ.

---

[1]) Forneris: Gazzeta Sarda. 1858. Манасс. l. c.

[2]) Osborne: Some considerations tending to prove that the choroid plexus is the organ of sleep. The London Medical Gazette or Journal of practical Medicine. 1849, т. 8, стр. 977. Манасс. l. c.

[3]) Purkinye: Wachen, Schlaf, Traum und verwandte Zustände. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie m. 3 6. Манассеина l. c.

[4]) Экснеръ: Манассеина l. c.

Манассеина[1]), соглашаясь съ психофизіологической теоріей сна, высказанной Вундтомъ[2]), что сонъ зависитъ отъ утомленія вниманія, съ своей стороны формулируетъ ее такъ: „сонъ есть время отдохновенія нашего сознанія". Чѣмъ крѣпче сознаніе у человѣка, тѣмъ меньше онъ нуждается въ снѣ и обратно. Такъ дѣти, малокровные и вообще истощенные люди и истеричныя женщины легче засыпаютъ и больше нуждаются въ снѣ, чѣмъ здоровые взрослые люди. Во время сна происходятъ процессы пластическаго питанія организма.

Оршанскій[3]) подробно развивалъ идею, высказанную Burdach'омъ, что смѣна бодрствованія сномъ и обратно есть частное проявленіе ритма, свойственнаго большому количеству явленій въ природѣ.

Наконецъ въ послѣднее время Mathias Duval[4]) высказалъ гистологическую теорію сна. Онъ полагаетъ, что во время сна происходитъ сокращеніе осевоцилиндрическихъ отростковъ нервныхъ клѣтокъ, вслѣдствіе чего происходитъ нарушеніе контакта, т. е. происходитъ разобщеніе клѣтокъ и впечатлѣнія изъ периферической нервной системы не могутъ передаваться центральной нервной системѣ.

Не принимая во вниманіе такихъ теорій, какъ Forneris'а, Osborn'а и др., объ остальныхъ можно сказать, что каждая изъ нихъ заключаетъ въ себѣ извѣстную долю истины, что эти теоріи не исключаютъ, а напротивъ того дополняютъ одна другую. Не подлежитъ сомнѣнію, что продукты метаморфоза составляютъ одну изъ существенныхъ причинъ, вызывающихъ сонъ; не подлежитъ сомнѣнію, что при этомъ наблюдается измѣненіе въ кровообращеніи; однако, надо думать, что измѣненіе въ кровообращеніи является лишь послѣдовательно, такъ какъ вообще кровообращеніе обусловливается извѣстнымъ состояніемъ физіологической функціи органа, а не наоборотъ. Надо думать, что измѣненіе кровообра-

---

[1]) Манассеина: «Сонъ, какъ треть жизни человѣка, или физіологія, патологія, гигіена и психологія сна». Москва 1872 г.

[2]) Вундтъ: Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1887, т. II, стр. 447.

[3]) Оршанскій. Сонъ и бодрствованіе съ точки зрѣнія ритма. С.-Петербургъ, 1878 г.

[4]) Реф. Revue des sciences medicales m. XLVIII, стр. 416, 1896 г.

щенія составляетъ необходимое условіе сна и благопріятствующее тѣмъ процессамъ въ организмѣ, которые должны совершиться во время сна. Существеннымъ условіемъ сна является также отсутствіе внѣшнихъ или внутреннихъ раздраженій. Словомъ, этотъ вопросъ можно формулировать такъ, что причина смѣны бодрствованія сномъ и обратно лежитъ въ процессахъ метаморфоза; достигается же то или другое состояніе измѣненіемъ условій метаморфоза.

Условія метаморфоза обнимаютъ собою, разумѣется, какъ всѣ внутренніе процессы жизни, такъ и всѣ впечатлѣнія изъ внѣшней среды. Въ извѣстныхъ условіяхъ наши органы функціонируютъ такъ, что мы способны къ проявленію психической интеллектуальной жизни и мышечной работы; но самый процессъ мысли или мышечной работы уже измѣняетъ условія метаморфоза, что вызываетъ подавленіе функціи нервныхъ центровъ и цѣлый рядъ послѣдовательныхъ явленій, какъ утрата сознанія, измѣненіе кровообращенія и дыханія, измѣненіе процессовъ метаморфоза, измѣненіе внѣшнихъ воспріятій, произвольное, конечно, и т. д., пока снова не возвратятся условія, благодаря которымъ сонъ смѣнится бодрствованіемъ.

Слѣдовательно причину сна нельзя искать въ измѣненіи функціи одного какого-нибудь органа, а на сонъ надо смотрѣть, какъ на результатъ измѣненія функціи разныхъ органовъ и въ томъ числѣ измѣненія функціи нервныхъ центровъ, продуктомъ дѣятельности которыхъ является сознаніе. Различіе въ процессахъ метаморфоза во время сна и бодрствованія съ одной стороны и различіе въ функціи органовъ во время сна и бодрствованія съ другой указаны уже многими авторами, какъ видно изъ предыдущаго изложенія. Однако, эти изслѣдованія еще весьма недостаточны и нужно еще очень много работать въ этомъ направленіи, чтобъ изучить детально различіе тѣхъ и другихъ явленій во время сна и бодрствованія и точно выяснить причинную зависимость между ними.

На счетъ причины наркотическаго сна имѣются слѣдующія воззрѣнія.

Binz [1]) доказываетъ, что всѣ снотворныя средства обна-

[1]) Binz: Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe. Archiv für exper. Pathol. u. Pharmak. 1876. Bd. 6, p. 310.

руживаютъ сильное сродство съ сѣрой корой головного мозга. На основаніи своихъ опытовъ надъ животными онъ дѣлаетъ слѣдующіе выводы:

1) Средства, обладающія снотворнымъ дѣйствіемъ, имѣютъ способность производить свертываніе плазмы клѣтокъ сѣрой коры мозга. Другія сходныя съ ними средства, но не обладающія снотворнымъ дѣйствіемъ, не имѣютъ этой способности.

2) Сонъ наступаетъ и безъ анеміи мозга; во всякомъ случаѣ она не составляетъ существеннаго условія. То обстоятельство, что анемія наступаетъ при продолжительномъ наркозѣ, стоитъ въ соотвѣтствіи съ тѣмъ общимъ фактомъ что къ покоющемуся органу притекаетъ меньшее количество крови.

Въ видѣ гипотезы Binz высказываетъ слѣдующее положеніе: морфій, хлоралгидратъ, эфиръ и хлороформъ обладаютъ сильнымъ сродствомъ съ сѣрой мозговой корой человѣка. Она связываетъ надолго притекающія къ ней съ кровью снотворныя средства и вслѣдствіе происходящаго отъ этого измѣненія обмѣна веществъ въ ней (прекращеніе диссоціаціи живой матеріи въ Pflüger'овскомъ смыслѣ) становится неспособной выполнять функціи, свойственныя ей въ бодрственномъ состояніи.

По мнѣнію Flourens'a [1]) снотворныя средства подавляютъ дѣятельность полушарій большого мозга, мозжечка и спинного мозга, оставляя функцію продолговатаго мозга нетронутой. Bernstein [2]) доказывалъ, что для того, чтобы получить анестезію и разслабленіе двигательныхъ нервовъ, необходимо, чтобы анестезирующія средства подѣйствовали на нервные центры; нервные же проводники дѣйствію анестезирующихъ средствъ не подвергаются. Dumeril [3]), Demarquay [4]) и Scheinesson [5]) находили значительное паденіе температуры при дѣйствіи наркотическихъ средствъ и приписывали этому обстоятельству большую роль въ происхожденіи наркоза. Scheinesson полагалъ, что паденіе температуры выражаетъ замедленіе окислительныхъ процессовъ въ организмѣ. Richardson [6]) счи-

[1]) и [2]) Drozda l. c.
[3]), [4]) и [5]) Цит. по Drozda.
[6]) Richardson: The Cantor Lectures af the Society of Arts for. 1875. Drozda l. c.

таетъ неосновательной теорію, по которой дѣйствіе снотворныхъ объясняется способностью ихъ измѣнять окислительные процессы въ организмѣ, такъ какъ эта способность ихъ не идетъ параллельно снотворному ихъ дѣйствію. На основаніи своихъ клиническихъ наблюденій (надъ Mathylbichlorid'омъ) Drozda [1]) полагаетъ, что въ наркозѣ происходитъ сокращеніе сосудовъ мозга и отсюда анемія извѣстныхъ участковъ мозга. Этотъ выводъ Drozda дѣлаетъ на основаніи съуженія зрачка. Подтвержденіе своей гипотезы Drozda находитъ въ наблюденіяхъ прежнихъ авторовъ Sansom'a, Snow'a, Drey'a, Casper'a и др., которые находили значительное съуженіе капилляровъ и крупныхъ артерій въ наркозѣ и объясняли его раздраженіемъ симпатическаго нерва. Подтвержденіе своей теоріи Drozda находитъ и въ томъ, что въ одномъ случаѣ онъ наблюдалъ рѣзкое западеніе родничка въ наркозѣ; а слѣдовательно и уменьшеніе мозга. Онъ приводитъ случай Carter'a, который наблюдалъ у субъекта съ дефектомъ черепа мозгъ во время хлороформнаго наркоза и находилъ его гораздо блѣднѣе, чѣмъ внѣ наркоза.

Albertoni [2]) и Mosso находили уменьшеніе объема мозга, а Schultz [3]) и Schüller [4]) анемію сосудовъ piae при хлороформированіи. Такимъ образомъ на основаніи своихъ наблюденій и наблюденій другихъ авторовъ Drozda приходитъ къ выводу, что сущность наркоза сводится къ искусственно вызванной анеміи мозговыхъ центровъ. Drozda оспариваетъ мнѣніе Binz'a о дѣйствіи наркотическихъ вслѣдствіе ихъ сродства съ мозговой тканью. Онъ указываетъ на то обстоятельство, что онъ не находилъ ни одного случая, гдѣ бы наркозъ не сопровождался анеміей мозга и съ особенной настойчивостью отстаиваетъ свой взглядъ на анемію мозга, какъ на причину наркоза. Drozda указываетъ также, что малокровные субъекты очень склонны ко сну, что также подтверждаетъ его теорію.

Различныя явленія, предшествующія наркозу, Drozda объясняетъ различіемъ въ способѣ примѣненія и способѣ дѣйствія

[1]) Drozda: Studien über das Wesen der Narkose. Deutsches Arch. für klinischi. Medicin. 1880. Bd. 27.
[2]), [3]) и [4]) Drozda l. c.

наркотическихъ. Первоначальное учащеніе пульса и повышеніе артерьяльнаго давленія Drozda приписываетъ раздраженію сосудодвигательнаго центра въ продолговатомъ мозгу. Подтвержденіе своего взгляда Drozda видитъ въ изслѣдованіяхъ Навалихина и Mosso, которые получали учащеніе пульса и повышеніе артерьяльнаго давленія, прекращая доступъ крови къ мозгу. При дальнѣйшемъ дѣйствіи наркотическаго наступаетъ раздраженіе vagus'a—замедленіе пульса и дыханія. Одновременно съ этимъ происходитъ съуженіе зрачка ad maximum, потеря сознанія, полная анестезія, разслабленіе мышцъ и потеря рефлексовъ. Если при этомъ наступаетъ анемія и спинного мозга, то получается opistotonus и общія судороги. Когда наркозъ продолжается дальше, наступаетъ угнетеніе продолговатаго мозга, и тогда картина сразу мѣняется: пульсъ становится частымъ и слабымъ, дыханіе поверхностно и учащенно, зрачки расширены ad maximum. Если продолжать наркозъ, то можетъ наступить exitus laetalis, если же прекратить его, то картина снова мѣняется. Помимо анеміи мозговыхъ центровъ, которой Drozda приписываетъ превалирующую роль, немаловажное значеніе онъ придаетъ также пониженію температуры крови, которое всегда наступаетъ въ наркозѣ, какъ это твердо установлено для хлороформа Mendel'емъ.

Mosso [1]) видитъ причину наркотическаго сна въ измѣненіи біохимическихъ процессовъ въ мозгу и въ измѣненіи вслѣдствіе этого питанія мозговыхъ центровъ.

[1]) l. c.

Морфій и хлоралгидратъ.

Какъ мы видѣли изъ обозрѣнія теорій, направленныхъ къ выясненію сущности сна, важную роль въ этомъ физіологическомъ состояніи авторы приписывали измѣненію кровообращенія въ мозгу. Изслѣдованія надъ дѣйствіемъ снотворныхъ средствъ на кровообращеніе вообще и въ частности на кровообращеніе мозга частью подтверждали сосудодвигательную теорію сна, частью стояли въ противорѣчіи съ нею. Наконецъ, результаты изслѣдованій различныхъ авторовъ объ однихъ и тѣхъ же средствахъ несогласны между собою и часто совершенно противоположны. Я коснусь только тѣхъ работъ, которыя относятся къ морфію и хлоралгидрату.

Физіологическое дѣйствіе морфія на различныхъ животныхъ оказывается различнымъ. Тогда какъ у человѣка морфій вызываетъ сонъ въ количествѣ 0,01, для собаки требуется количество морфія въ 10 разъ большее; еще легче переносятъ его кролики, а лягушки переносятъ огромныя дозы сравнительно съ человѣкомъ. По изслѣдованіямъ Binz'а [1]) снотворныя дозы морфія не оказываютъ никакого вліянія на сосудистую систему человѣка, какъ это показываютъ сфигмографическія кривыя Preisendörfer'а и Riegel'я, снятыя послѣ впрыскиванія 0,01—0,03 морфія. Binz произвелъ опыты на животныхъ и убѣдился, что морфій не производитъ никакого вліянія на кровообращеніе въ мозгу. Онъ наблюдалъ непосредственно сосуды мозга черезъ трепанаціонное отверстіе у животныхъ и не наблюдалъ никакого измѣненія въ ихъ кровенаполненіи при дѣйствіи морфія. При отравляющихъ, но не смертельныхъ дозахъ морфія Binz [1]) находилъ паденіе артерьяльнаго давленія въ среднемъ выводѣ съ 129 на 91 mm. Hg.

Witkowski [2]) нашелъ, что при подкожномъ впрыскиваніи морфія наступаетъ паденіе кровяного давленія и не посредственно за впрыскиваніемъ незначительное ускореніе пульса; когда же наступаетъ сонъ, учащеніе пульса смѣняется замедленіемъ; при лихорадочномъ состояніи морфій оставался безъ вліянія на пульсъ и t^0. Морфій поражаетъ сначала центры сознанія и произвольныхъ движеній, при чемъ предварительно не наблюдается ни раздраженія этихъ центровъ, ни повышенія ихъ возбудимости. Непостоянные симптомы, наблюдающіеся при этомъ, зависятъ отъ нарушенія равновѣсія въ функціяхъ мозга. Затѣмъ слѣдуетъ пораженіе дыхательнаго центра, которое и является главной причиной смерти. Центры для задерживающихъ волоконъ vagus'а, для сосудистыхъ нервовъ и нервовъ, вызывающихъ сокращеніе зрачка, не подвергаются непосредственному вліянію морфія ни въ смыслѣ паралича, ни въ смыслѣ раздраженія. Наступающее при этомъ паденіе кровяного давленія зависитъ отъ расширенія кожныхъ сосудовъ, которое происходитъ, вѣроятно, отъ того, что при этомъ исчезаетъ рефлекторное ихъ раздраженіе изъ высшихъ мозговыхъ центровъ. Впослѣдствіи ослабѣваютъ также сосудодвигательные центры. Равнымъ образомъ можно объяснить увеличеніе и послѣдовательное уменьшеніе числа сердечныхъ сокращеній отсутствіемъ раздраженій для vagus'а и для эксцитомоторныхъ центровъ. Само сердце остается нетронутымъ. Возбудимость спинного мозга подъ вліяніемъ морфія усиливается; на периферическіе нервы морфій не оказываетъ никакого вліянія.

Christeller, сопоставляя выводы Binz'а и Witkowsk'аго [1]) по вопросу о вліяніи морфія на кровяное давленіе, нахо-

[1]) Binz, l. c.

[1]) Binz: Ueber den arteriellen Druck bei Morphiunergiftung. Deutsche medicin. Wochenschrift. Berlin. 1879, pp. 613 и 627. (Б. фармакол.)

[2]) Witkowski: Ueber die Morphiumwirkung, Arch. f. exsp. Pathol. und Pharmak. VII. H. 3.

дилъ ихъ совершенно противоположными. Witkowski находилъ вліяніе морфія на кровообращеніе и въ частности на кровяное давленіе незначительнымъ и скороприходящимъ; тогда какъ Binz находилъ при этомъ значительное паденіе артерьяльнаго давленія. Дозы морфія у Binz'а и Witkowsk'аго примѣнялись отравляющія. Изслѣдованія Binz'а Christiller считаетъ заслуживающими большаго вниманія по точности ихъ постановки. Christeller произвелъ рядъ измѣреній кровяного давленія у людей аппаратомъ Basch'а при различныхъ патологическихъ условіяхъ и наблюдалъ измѣненія кровяного давленія подъ вліяніемъ терапевтическихъ дозъ морфія. Измѣренія производились до пріема морфія, въ теченіи около часа послѣ пріема морфія. Морфій вводился подъ кожу въ дозахъ 0,008—0,01. Нѣсколько наблюденій сдѣлано надъ людьми совершенно здоровыми. Во всѣхъ случаяхъ Christeller находилъ зрачительное паденіе артерьяльнаго давленія, которое въ нѣкоторыхъ случаяхъ наступало тотчасъ послѣ впрыскиванія; въ одномъ случаѣ оно наступило, спустя нѣкоторое время, и въ одномъ случаѣ паденію давленія предшествовало слабое повышеніе.

Величина паденія кровяного давленія колебалась между 20—46 mm. Hg. Продолжительность паденія кровяного давленія различна. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ давленіе уже очень скоро начинаетъ повышаться, тѣмъ не менѣе оно остается все же ниже нормы за рѣдкими исключеніями. На слѣдующій день послѣ впрыскиванія кровяное давленіе во всѣхъ почти случаяхъ возвращается къ нормѣ. Частота пульса колебалась при этомъ различно: пульсъ былъ то чаще, то рѣже, такъ что ничего опредѣленнаго сказать объ этомъ нельзя. На основаніи своихъ изслѣдованій Christeller высказываетъ такое общее положеніе: у здороваго индивидуума или у такого, сосудистая система котораго не затронута, впрыскиваніе 0,01 морфія вызываетъ пониженіе артерьяльнаго давленія не менѣе 20 mm. Hg.; продолжительность этого нападенія въ точности не извѣстна, но во всякомъ случаѣ на слѣдующій день давленіе возвращается къ нормѣ.

Сравнивая свои результаты съ результатами Binz'а и Witkowsk'аго, онъ находитъ ихъ совершенно противоположными результатамъ послѣдняго и сходными съ результатами перваго, съ тѣмъ лишь различіемъ, что Binz, признавая измѣненія кровяного давленія при отравляющихъ дозахъ морфія, не находилъ ихъ при обыкновенныхъ снотворныхъ дозахъ морфія. Christeller [1]) указываетъ при этомъ на то обстоятельство, что остается еще совершенно не выясненнымъ, одинаково ли дѣйствуетъ морфій на человѣка и животныхъ. Christeller совершенно оставляетъ въ сторонѣ вопросъ о томъ, какимъ образомъ происходитъ паденіе кровяного давленія, такъ какъ онъ имѣлъ въ виду прежде всего констатировать фактъ.

Preisendörfer [2]) изслѣдовалъ помощью Marey'евскаго сфигмографа вліяніе терапевтическихъ дозъ морфія, хлоралгидрата и extr. cannabis indic на сосудистую систему. Изслѣдованія, произведенныя надъ здоровыми людьми и только въ незначительномъ количествѣ надъ больными, показали, что морфій въ дозахъ 0,01—0,03 не вліяетъ на тонусъ сосудистой системы даже при ослабленной дѣятельности сердца и только передъ наступленіемъ сна замедляетъ дѣятельность сердца. Температура падаетъ на нѣсколько десятыхъ градуса вслѣдствіе покойнаго положенія.

Rossbach [3]) утверждаетъ, что ослабленіе кровообращенія наступаетъ только послѣ большихъ дозъ морфія и послѣ продолжительнаго дѣйствія, предварительно же наступаетъ повышеніе кровяного давленія. Первоначальное повышеніе давленія зависитъ, вѣроятно, отъ боли при вкалываніи канюли, послѣдовательное паденіе давленія зависитъ, по мнѣнію Rossbach'а, отъ разслабленія сосудодвигательнаго центра. Мышцы сосудистыхъ стѣнокъ никогда не подвергаются въ значительной степени непосредственному вліянію морфія.

Martin [4]) производилъ сфигмографическія изслѣдованія у людей послѣ впрыскиванія морфія. Онъ нашелъ, что послѣ каждаго впрыскиванія морфія наступало рѣзкое уменьшеніе силы пульса и значительное паденіе кровяного давленія въ въ артеріяхъ. Наибольшее дѣйствіе наступаетъ, $^1/_2$ часа спустя послѣ впрыскиванія. При большихъ дозахъ мор-

[1]) Christeller: Ueber Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschrift für klin. Medic. 1881. Bd. 3, p. 33.

[2]) Preisendörfer. Zur Lehre von der Wirkung der Narkosica. Arch. f. klin. med. 1879. Bd. 25, p. 40.

[3]) Nothnagel-Rossbach: «Руководство фармакологіи». 1896, стр. 635.

[4]) Gazette des hôpitaux. 1874. № 140.

фія (0,03) этотъ эффектъ продолжается часто отъ 2—4 часовъ. Отсюда онъ дѣлаетъ выводъ о разслабленіи артерьяльныхъ стѣнокъ и ослабленій сердечныхъ сокращеній. Иногда онъ наблюдалъ уменьшеніе частоты пульса на 4—8 ударовъ въ минуту, а также паденіе температуры на $^1/_2$—$^1/_4$. Preisendörfer считаетъ наблюденія Martrin'а недостаточно убѣдительными; такъ нѣкоторыя кривыя его представляютъ почти прямую линію.

Schüle[1]) также нашелъ паденіе кровяного давленія у людей при морфіи.

Riegel[2]) утверждаетъ, что примѣнія морфій у больныхъ, онъ наблюдалъ у нихъ притупленіе боли и сознанія, но никогда не наблюдалъ ослабленія сосудистаго тонуса, напряженіе пульса у этихъ больныхъ было всегда приблизительно одинаково.

Curci[3]) нашелъ у собакъ при различныхъ дозахъ морфія замедленіе пульса только при нетронутыхъ блуждающихъ нервахъ. Послѣ предварительной перерѣзки блуждающихъ нервовъ замедленія не наблюдалось, такъ что это замедленіе, по мнѣнію Curci, зависитъ отъ возбужденія центра vagus'а въ мозгу. Измѣненія въ кровяномъ давленіи, хотя не очень значительныя, наблюдались при малыхъ и среднихъ дозахъ морфія. Во время наркоза Curci наблюдалъ незначительное паденіе кровяного давленія независимо отъ сердечнаго ритма и vagus'овъ. При большихъ дозахъ кровяное давленіе давало рѣзкое паденіе. При разрушеніи продолговатаго мозга послѣдовательное повышеніе исчезало, слѣдовательно оно зависитъ отъ возбужденія вазомоторнаго центра. Полнаго паралича sympaticus'а и вазомоторнаго центра нельзя было получить даже въ глубокомъ наркозѣ.

Filehne[4]) находилъ паденіе кровяного давленія подъ вліяніемъ морфія при одновременномъ замедленіи пульса и объясняилъ колебанія артерьяльнаго давленія измѣненіемъ работы сердца. Доказательствомъ этого служитъ то обстоятельство, что послѣ предварительной перерѣзки vagus'овъ или послѣ атропина не наблюдается замедленія пульса и паденія артерьяльнаго давленія подъ вліяніемъ морфія. Паденіе давленія обусловливается слѣдовательно задержкой въ дѣятельности сердца вслѣдствіе раздраженія центра vagus'а Дыхательныя колебанія артерьяльнаго давленія Filehne объясняетъ дѣятельностью сосудодвигательнаго центра. Послѣ вдоха кровь, богатая кислородомъ, слабо раздражаетъ сосудодвигательный центръ, давленіе падаетъ; по мѣрѣ того какъ кровь бѣднѣетъ кислородомъ, сосудодвигательный центръ повышаетъ свой тонусъ и давленіе повышается. Въ дыханіи Filehne находитъ сначала періодическія колебанія: высокія дыхательныя волны чередовались съ низкими, при большихъ дозахъ періодичность дыханія исчезала, дыханіе становилось ритмическимъ и болѣе частымъ: въ послѣднемъ стадіи отравленія дыханіе становилось рѣдкимъ и поверхностнымъ.

Heubach[1]) занимался изученіемъ вопроса объ антагонизмѣ между морфіемъ и атропиномъ. Вводя токсическія дозы морфія подъ кожу собакъ, онъ наблюдалъ рѣзкое паденіе артерьяльнаго давленія до 60—80 mm. Hg., замедленіе пульса съ 132 на 48 и 22 въ минуту, паденіе температуры тѣла, пониженіе тонуса дыхательнаго центра и наркозъ. Послѣ впрыскиванія небольшой дозы атропина 0,001—0,002 сознаніе прояснялось, дыханіе становилось глубже и сильнѣе, наступало рѣзкое учащеніе пульса и вмѣстѣ съ этимъ рѣзкое повышеніе артерьяльнаго давленія. Такихъ опытовъ Heubach произвелъ 6 по преимуществу на собакахъ. Онъ не примѣнялъ при этомъ кураре на томъ основаніи, что оно измѣняетъ возбудимость вазомоторовъ и, осложняя условія опыта, запутываетъ окончательный выводъ. Обратные опыты Heubach'а т. е. предварительное впрыскиваніе атропина и затѣмъ уже морфія обнаружили слабое замедленіе пульса и устраненіе клинической картины отравленія атропиномъ. Heubach считаетъ на основаніи своихъ опытовъ вполнѣ доказаннымъ антагонизмъ между морфіемъ и атропиномъ.

---

[1]) Sectionsergebnisse bei Geisteskranken. 1874. Schüle Цитир. по Preisendörfer'у.

[2]) Riegel: Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik. Deutsch. Arch. f. kl. med. Bd. XXI. S. 200.

[3]) Реф. Virch. Jahrb. XVIII, I, стр. 454.

[4]) W. Filehne. Ueber die Einwirkung des Morphins auf die Athmung. Arch. für exp. Pathol. und Pharmakol. 1879. Bd. 10, p. 442 u. Bd. 11, p. 45.

[1]) Heubach: Antagonismus zwischen Morphin und Atropin. Arth. f. exsper Palhol. und Pharmakol. 1877. Bd. 8, p. 38.

Binz [1]) также наблюдалъ, что замедленіе пульса, наступающее при отравленіи морфіемъ, устраняется введеніемъ атропина; при этомъ кровяное давленіе рѣзко поднимается, зрачки расширяются.

Picard [2]) наблюдалъ расширеніе сосудовъ послѣ впрыскиванія морфія въ дозахъ 0,05, 0,06—0,07. Наблюдались сосуды или непосредственно, или производились манометрическія измѣренія съ помощью дифференціальнаго манометра Cl. Bernard'a. Происходящее при этомъ съуженіе зрачка Picard ставитъ въ зависимость отъ той же причины, которая производитъ и расширеніе сосудовъ. Съуженіе зрачка могло бы произойти отъ паралича симпатическаго нерва, отъ возбужденія нерва, съуживающаго зрачекъ (ram. oculmootarii), или наконецъ рефлекторно отъ раздраженія n. optici. Для выясненія этого вопроса Picard произвелъ опыты. У животнаго, отравленнаго морфіемъ, онъ вскрывалъ черепъ и перерѣзалъ n. opticus внутри черепа. Зрачекъ оставался при этомъ съуженнымъ. Этотъ опытъ исключаетъ послѣднее предположеніе, т. е. рефлекторное съуженіе зрачка. Въ другомъ опытѣ Picard обнажалъ подчелюстную железу и вскрывалъ ея вену. Послѣ впрыскиванія морфія количество вытекающей изъ вены крови увеличилось; перерѣзка chordae tympani не измѣнила положенія дѣла, слѣдовательно она была уже парализована морфіемъ. Отсюда Picard дѣлаетъ выводъ, что расширеніе сосудовъ и съуженіе зрачка во время морфійнаго наркоза происходитъ отъ паралича симпатическаго нерва.

Picard и Rebatel [3]) находятъ при дѣйствіи морфія значительное паденіе кровяного давленія и замедленіе пульса, которое они объясняютъ параличемъ эксцитомоторныхъ узловъ сердца, такъ какъ оно не устраняется перерѣзкой блуждающаго нерва.

Marmé [4]), занимаясь изученіемъ вопроса о морфинизмѣ, производилъ наблюденія надъ острымъ и хроническимъ отравленіемъ морфіемъ. При этомъ онъ наблюдалъ рѣзкое замедленіе пульса и паденіе кровяного давленія, которое не поднималось до нормы даже при зажатіи аорты. Одновременно наступало расширеніе периферическихъ сосудовъ, паденіе t^0 тѣла и общая слабость.

Kobert [4]) нашелъ въ одномъ случаѣ отравленія морфіемъ у человѣка рѣзкое замедленіе сердечной дѣятельности—до 40 ударовъ въ минуту, пульсъ лучевой артеріи едва ощутимъ. Энергичное искусственное дыханіе нисколько не измѣнило этихъ явленій.

De Sarlo и Bernardini [2]) раздѣляютъ средства, вліяющія на мозговую дѣятельность, до ихъ способности измѣнять мозговое кровообращеніе на 4 группы: 1) производящія анемію, 2) тонизирующія, 3) гипотонизирующія и 4) вызывающія гиперемію. Опій и камфора по ихъ изслѣдованіямъ принадлежатъ къ послѣдней группѣ, т. е. вызываютъ гиперемію мозга. Къ первой группѣ принадлежатъ средства, содержащія coffein; они вызываютъ продолжительное сокращеніе сосудовъ мозга и периферія. Тонизирующія средства дѣйствуютъ различнымъ образомъ. При хлоралгидратѣ пульсъ становится сначала анакротическимъ, затѣмъ катакротическимъ. Во время психическихъ раздраженій имѣется наклонность къ увеличенію мозгового пульса; форма его то ката- то анакротическая. Къ гипотонизирующимъ средствамъ принадлежатъ cocain и хлороформъ.

Нагель [3]) записалъ мозговую кривую у дѣвочки съ дефектомъ черепа послѣ впрыскиванія ей 0,01 морфія. Послѣ введенія морфія кривая дала значительное повышеніе и въ дальнѣйшемъ наблюденіи давала рѣзкія колебанія. Когда больная проснулась, мозговая кривая упала до нормы. Изъ того, что мозговая кривая повышалась по мѣрѣ наступленія наркоза и понижалась по пробужденіи больной, Нагель выводитъ заключеніе, что морфій производитъ гиперемію мозга.

[1]) Binz. Ueber den sogenannten Antagonismus zwischen Atrorin und Mrphin Deutsch. med. Wochenschr. 12. S. 133. Реф. Virch. Jahrb. 1877 г.

[2]) Compl. rend. LXXXVI, стр. 1144.

[3]) Picard et Rebatel. Action des sels de morhin sur le coeur. Gaz. med. de Paris, p. 246. Реф. Virch Jabr. B. XIII, I. стр. 430.

[4]) Virch. Jahr. d. 1883.

[1]) Morphinvergiftung. Цит. по фармак. Binz'a.

[2]) Sarlo F. de et C. Bernardini. Richerche sulla circulazione cerebrale, durante l'attivita psychica sotto l'azione dei veleni. Riv. sperim. di Fren. XVIII. Bibl. ital. II, p. 89. Реф. Virch. Jahr. b. 1893 (XXVIII) I, стр. 443.

[3]) Нагель диссертація l. c.

Bergessio и Musso[1]) имѣли случай изслѣдовать сфигмографически колебанія мозга на больномъ, которому была сдѣлана трепанація въ области лѣвой височной впадины вслѣдствіе опухоли. По ихъ наблюденіямъ, нормальный мозговой пульсъ имѣетъ форму анакротической волны. Во время нормальнаго сна эта форма кривой не измѣняется, но уменьшается абсолютная высота каждой волны, что указываетъ на меньшій объемъ спящаго мозга. Во время сна отъ морфія объемъ мозга сначала уменьшается, потомъ одновременно съ пониженіемъ тонуса сосудовъ увеличивается, но продолжительность сна не стоитъ въ прямой зависимости отъ этихъ измѣненій. Алкогольный сонъ сопровождается увеличеніемъ объема мозга, паральдегидный приближается къ нормальному. Вообще сонъ не связанъ ни съ гипереміей мозга, ни съ повышеніемъ въ немъ кровяного давленія, а обусловливается исключительно химическимъ вліяніемъ даннаго наркотическаго вещества на гангліозныя клѣтки мозговой коры. Колебанія же въ количествѣ крови и давленіе ея во время бодрствованія и сна—только побочныя явленія.

Cappelli и Brugia[2]) при морфійномъ снѣ у людей съ дефектомъ черепа наблюдали, что въ первомъ періодѣ, продолжающемся нѣсколько минутъ, мозговая кривая понижалась, что они объясняли сокращеніемъ артерій мозга. Далѣе мозговая кривая повышалась съ признаками уменьшенія тонуса сосудовъ, что достигало своего maximum при наступленіи сна, въ теченіе котораго тонусъ сосудовъ постепенно возстановлялся.

Vulpian[3]) получилъ при опіи, хлоралѣ, равно какъ и при другихъ снотворныхъ средствахъ, незначительныя и неопредѣленныя измѣненія сосудовъ piae и думаетъ, что эти средства дѣйствуютъ не путемъ гипереміи или анеміи мозга, а непосредственно на анатомическіе элементы центральной нервной системы, производя въ нихъ извѣстныя чисто химическія измѣненія.

---

[1]) Musso и Bergessio. Giorn. dell. R. Acad. di med. di Torino. 1884. Реф. «Врачъ» 1884, № 28.

[2]) Cappelli e Brugia. Arch. italiano per le malat. nerv. 1886. F. I, по Нагелю.

[3]) Vulpian. Leçons sur l'appareil vasomoteur. V. I и II, 1874.

Schultz[1]) при отравленіи морфіемъ и другими алкалоидами опія не находилъ никакого измѣненія въ сосудахъ piae.

Schüller[2]) въ опытахъ съ опіемъ наблюдалъ расширеніе сосудовъ piae, которое послѣ наркоза еще больше увеличивалось.

Curci[3]), работавшій съ манометрическимъ способомъ, нашелъ, что морфій вызываетъ увеличеніе объема мозга, но объемъ мозга начинаетъ падать, когда сонъ становится глубокимъ.

Gärtner и Wagner[4]), пользуясь своимъ методомъ, который будетъ описанъ ниже, нашли, что при морфіи иногда вначалѣ замѣчалось преходящее расширеніе сосудовъ, затѣмъ сильное съуженіе и снова постепенное расширеніе.

Roy и Sherrington[5]) подъ вліяніемъ морфія наблюдали анемію мозга.

Щербакъ[6]) изслѣдовалъ вліяніе морфія на кровообращеніе мозга по методу Цыбульскаго. Онъ опредѣлялъ скорость теченія крови въ a. carotis, т. е. въ приводящей артеріи мозга, и по степени ускоренія или замедленія тока крови въ проводящей артеріи мозга и сопутствующимъ измѣненіямъ артеріальнаго давленія судилъ о гипереміи или анеміи мозга. Въ большинствѣ опытовъ, произведенныхъ на собакахъ, проф. Щербакъ наблюдалъ увеличеніе скорости, которое совпадало съ періодомъ возбужденія, затѣмъ, по мѣрѣ наступленія сна, скорость теченія крови рѣзко уменьшалась. Слѣдовательно, въ первомъ періодѣ дѣйствія морфія мозгъ испытываетъ кратковременный усиленный приливъ крови, который смѣняется болѣе продолжительной анеміей. Послѣ предварительной перерѣзки блуждающихъ нервовъ введеніе морфія не сопровождается ни малѣйшимъ увели-

---

[1]) Petersburg. med. Zeitschr. 1866. Bd. XI. S. 122.

[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1874, №№ 25 и 26.

[3]) Lo Sperimentale. 1884, p. 248.

[4]) Gärtner u. Wagner: Ueber den Hirnkreislauf. Wien. medic. Wochenschr. 1887. Curci u. G. u. Wagn. по Нагелю.

[5]) On The regulation of the blood-supply of the brain. Journ. of physiol. 1890 January по Щербаку.

[6]) Щербакъ. «Матеріалы къ ученію о зависимости фосфорнаго обмѣна отъ усиленной или ослабленной дѣятельности головного мозга». Диссертація. Петерб. 1890 г.

ченіемъ скорости; слѣдовательно, у нормальнаго животнаго ускореніе тока крови при дѣйствіи морфія зависитъ отъ ускоренія сердечной дѣятельности вслѣдствіе паралича задерживающаго аппарата. Послѣдовательное уменьшеніе притока крови остается въ полной силѣ и у животнаго съ перерѣзанными блуждающими нервами.

Опытъ, поставленный по методу Hürthle, далъ измѣненія артерьяльнаго давленія, аналогичныя измѣненіямъ скорости. Параллелизмъ колебаній скорости и давленія говоритъ за то, что преобладающее значеніе въ данномъ случаѣ имѣютъ измѣненія въ дѣятельности сердца, но отсюда еще нельзя заключить, что одновременно не происходятъ активныя измѣненія просвѣта сосудовъ; они могутъ быть на лицо, но вліяніе ихъ можетъ сглаживаться, благодаря колебаніямъ сердечной дѣятельности. Въ виду того, что скорость уменьшается сравнительно гораздо больше, чѣмъ давленіе, надо полагать, что въ данномъ случаѣ при ослабленной сердечной дѣятельности въ сосудистой системѣ мозга существуютъ условія, противодѣйствующія пониженію давленія и содѣйствующія уменьшенію скорости. Условія эти могутъ быть только въ видѣ съуженія мелкихъ сосудовъ: при этомъ дѣйствительно паденіе давленія отъ ослабленія сердца не можетъ достигать значительной степени, такъ какъ одновременно на него вліяютъ два фактора въ направленіи, прямо противоположномъ, скорость же измѣняется гораздо рѣзче вслѣдствіе того, что оба упомянутые фактора, т. е. ослабленіе сердца и съуженіе сосудовъ дѣйствуютъ на нее въ одномъ и томъ же направленіи. Это предположеніе подтверждается рядомъ опытовъ съ опредѣленіемъ скорости въ бедренныхъ сосудахъ во время морфійнаго наркоза. Опыты эти показываютъ, что здѣсь измѣненія скорости не такъ рѣзки, какъ въ шейныхъ сосудахъ; между тѣмъ колебанія общаго артерьяльнаго давленія совершенно аналогичны тѣмъ, которыя найдены въ мозговыхъ сосудахъ. Очевидно. слѣдовательно, что причина разницы скорости должна лежать въ сосудахъ, т. е. сосуды мозга относятся иначе, чѣмъ сосуды периферіи тѣла; если же это такъ, то при наличности полученныхъ данныхъ относительно притока крови къ мозгу необходимо прійти къ заключенію, что въ послѣднемъ при

морфійномъ наркозѣ происходитъ въ извѣстной степени съуженіе сосудовъ.

Точный характеръ измѣненій просвѣта артерій на периферіи не выясненъ, можно сказать только, что если и здѣсь наступаетъ съуженіе, то въ значительно меньшей степени, чѣмъ въ мозгу. Оттокъ венозной крови также усиливается въ первый моментъ дѣйствія морфія и затѣмъ ослабѣваетъ параллельно съ уменьшеніемъ скорости. Оттокъ уменьшается рѣзче, чѣмъ притокъ, вслѣдствіе чего часть крови задерживается въ мозгу, очевидно, благодаря съуженію мелкихъ артерьяльныхъ сосудовъ и затрудненію перехода крови въ венозную систему. Эти выводы согласны съ результатами авторовъ, изслѣдовавшихъ мозговое кровообращеніе подъ вліяніемъ морфія путемъ опредѣленія внутричерепного давленія и находившихъ при этомъ увеличеніе количества крови въ мозгу, такъ какъ дѣйствительно кровь, благодаря съуженію мелкихъ артерій, задерживается въ артерьяльной системѣ мозга, и, несмотря на уменьшеніе притока, черезъ извѣстный промежутокъ времени содержаніе ея въ мозгу можетъ превысить норму, что и отражается на общемъ объемѣ мозга.

Hürthle [1]), предложившій новый методъ изслѣдованія мозгового кровообращенія, въ ряду прочихъ опытовъ поставилъ одинъ съ морфіемъ и не нашелъ существенныхъ измѣненій въ сосудахъ мозга.

Hammersten [2]) указываетъ на крайнее разнообразіе индивидуальныхъ отношеній животныхъ даже одного вида къ хлоралу. Излагая вліяніе хлорала на кровообращеніе, Hammersten говоритъ: между тѣмъ какъ Liebreich и большая часть экспериментаторовъ находили, что хлоралъ замедляетъ пульсъ, Demarquay получилъ совершенно обратный результатъ при изслѣдованіяхъ надъ собаками; онъ находилъ въ своихъ первыхъ изслѣдованіяхъ рѣзкое учащеніе пульса до невозможности сосчитать: впослѣдствіи онъ находилъ, что пульсъ вначалѣ учащается, затѣмъ замедляется. Изслѣдованія Hammersten'а стоятъ въ согласіи съ результатами Liebreich'а. Замедленіе пульса онъ наблюдалъ со 110 на 50,

[1]) Hürthle. Untersuchungen über die Innervation der Hirngefässe. Pflüg. Arch. 1889. Bd. 44.

[2]) Hammersten O. Deutsche Klinik. 1870, pp. 417, 462.

со 150—на 60 въ теченіи 1—1 1/2 часа; менѣе значительно замедленіе пульса при слабыхъ дозахъ, болѣе значительно при большихъ дозахъ хлорала. Demarquay наблюдалъ во время хлоральнаго наркоза гиперемію и повышеніе температуры ушей. То же самое въ большинствѣ случаевъ наблюдалъ и Hemmersten. Подобное же явленіе наблюдалъ Scheinesson при хлороформномъ наркозѣ. Причина въ обоихъ случаяхъ должна быть одна и та же.

Heidenhain [1]) наблюдалъ, что послѣ среднихъ дозъ хлорала (0,5—1,0), введенныхъ въ кровь, кровяное давленіе быстро и значительно падаетъ и черезъ нѣкоторое время снова поднимается; паденіе давленія сопровождается замедленіемъ, а повышеніе учащеніемъ пульса. Паденіе давленія и частоты пульса отчасти зависитъ отъ сильнаго раздраженія блуждающаго нерва. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ давленіе падало до нуля при полной остановкѣ сердца въ теченіе нѣсколькихъ секундъ. Перерѣзая въ это время оба n. vagi, Heidenhain наблюдалъ быстрое повышеніе давленія и частоты пульса. Равнымъ образомъ и при перерѣзанныхъ предварительно блуждающихъ нервахъ впрыскиваніе среднихъ довъ хлорала вызывало хотя и менѣе значительное паденіе давленія и замедленіе пульса. Heidenhain объясняетъ эти явленія вліяніемъ хлорала на само сердце и на вазомоторные центры. При большихъ дозахъ хлорала тонусъ vagus'а теряется, такъ какъ перерѣзка его не даетъ въ это время никакого учащенія пульса. Раздражительность периферическаго конца vagus'а не теряется до самой смерти. Впослѣдствіи значительно ослабѣваетъ тонусъ вазомоторнаго центра, такъ что артерьяльное давленіе, наконецъ, значительно падаетъ. Однако, непосредственная возбудимость вазомоторнаго центра сохраняется, такъ какъ раздраженіемъ сосудодвигательнаго центра въ продолговатомъ мозгу можно вызвать довольно значительное повышеніе артерьяльнаго давленія. Heidenhain приводитъ результаты изслѣдованій Cyon'а надъ хлораломъ, произведенныхъ для выясненія вопроса о вліяніи чувствительныхъ нервовъ на иннервацію сосудовъ. Cyon нашелъ, что при впрыскиваніи хлоралгидрата въ кровь кровяное давленіе посте-

[1]) Heidenhain. Arch. f. d. gesam. Physiol. 1871. Bd. 4, p. 557.

пенно падаетъ, такъ какъ тонусъ вазомоторнаго центра подавляется; при этомъ и рефлекторная возбудимость его сильно падаетъ. Тогда какъ послѣ малыхъ довъ, раздраженіе n. ischiadici вызываетъ еще значительное повышеніе артерьяльнаго давленія, при большихъ дозахъ повысить давленіе подобнымъ образомъ не удается. У животныхъ некуризированныхъ при глубокой степени хлоральнаго наркоза число и глубина дыханій значительно уменьшаются, иногда дыханіе пріобрѣтаетъ типъ Cheyne Stokes'а. Параллельное наблюденіе за кровянымъ давленіемъ показываетъ, что одновременно съ наступленіемъ дыханія повышается и кровяное давленіе. Cyon объясняетъ это тѣмъ, что при дыхательной паузѣ усиливается венозность крови, которая дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на дыхательный, а вмѣстѣ и на сосудодвигательный центръ.

Rokitansky Prokop [1]) считаетъ хлоралгидратъ сердечнымъ ядомъ. При большихъ дозахъ хлоралгидрата онъ наблюдалъ у животныхъ остановку сердца; если же хлоралъ вводился малыми дозами, причемъ общее количество хлоралгидрата достигало токсическихъ довъ, то сначала наступала остановка дыханія, а затѣмъ уже остановка сердца. Кровяное давленіе при большихъ дозахъ падаетъ внезапно, при малыхъ постепенно. Хлоралгидратъ дѣйствуетъ не на мышцу сердца, а на центральный конецъ задерживающихъ волоконъ, такъ какъ периферическій конецъ ихъ не парализуется. Внезапная остановка сердца при большихъ дозахъ можетъ быть объяснена непосредственнымъ дѣйствіемъ на моторные узлы сердца. Хлоралгидратъ понижаетъ возбудимость центровъ дыхательныхъ мышцъ и мышцъ тѣла. Животныя погибаютъ при отравленіи хлоралгидратомъ безъ судорогъ, какъ при перерѣзкѣ продолговатаго мозга. Наконецъ хлоралгидратъ понижаетъ возбудимость сосудодвигательныхъ центровъ. При сильномъ отравленіи кровяное давленіе не можетъ подняться ни при раздраженіи головного, ни спинного мозга; тогда какъ раздраженіе спинного мозга вызываетъ еще значительныя мышечныя сокращенія.

[1]) Rokitansky Prokop. Ueber den Einfluss des Chloralhydrats auf die Reizbarkeit des Nervensystems. Oesterr. med. Jahrb. H. 3 u 4. S. 294. Реф. Virch Jahrb. 1874. I, p. 475.

Heger и Stiénon [1]) находили подъ вліяніемъ хлоралгидрата паденіе кровяного давленія при дозахъ 0,2 на kilo почти до нуля затѣмъ давленіе выравнивалось. При слабыхъ дозахъ наблюдалось постепенное паденіе артерьяльнаго давленія съ замедленіемъ пульса. По наблюденіямъ авторовъ въ малыхъ дозахъ хлоралгидратъ не дѣйствуетъ на вазомоторы, въ большихъ дозахъ парализуетъ ихъ. При большихъ дозахъ смерть происходитъ отъ остановки сердца (synkope), при слабыхъ раздѣльныхъ дозахъ отъ асфиксіи.

Preisendörfer [2]), примѣняя хлоралгидратъ въ дозахъ 2,5 граммъ, часто не находилъ никакихъ измѣненій въ пульсѣ у здоровыхъ людей, иногда же наступало черезъ $^1/_4$—$^1/_2$ часа незначительное учащеніе на 6—10 ударовъ въ минуту безъ замѣтнаго измѣненія сосудистаго тонуса, затѣмъ часъ спустя начиналось замедленіе пульса и рѣзкое разслабленіе сосудистаго тонуса. Замедленіе пульса достигало 10—15 ударовъ въ минуту, при этомъ температура падала на 0,5—1,°/₀. Иногда замедленіе пульса наступало безъ предварительнаго учащенія. При дозахъ въ 4,0 частота пульса и сосудистый тонусъ въ началѣ увеличивались, затѣмъ наступало замедленіе пульса и значительное разслабленіе сосудистаго тонуса; температура падала 0,°5. У больныхъ разслабленіе сосудистаго тонуса наступало раньше и продолжалось дольше чѣмъ у здоровыхъ. Эти сосудистыя измѣненія наблюдались независимо отъ того, наступалъ ли въ данномъ случаѣ сонъ яли нѣтъ. Во всякомъ случаѣ у различныхъ субъектовъ хлоралгидратъ производилъ не одинаковый эффектъ. Peisendörfer объясняетъ дѣйствіе хлоралгидрата вліяніемъ его на узлы сердца и на вазомоторный центръ.

Rajewski [3]) нашелъ, что хлоралгидратъ дѣйствуетъ угнетающимъ образомъ на сердце; при этомъ наступаетъ рѣзкое замедленіе въ дѣятельности сердца, которое наблюдается и послѣ предварительной перерѣзки блуждающихъ нерновъ.

---

[1]) Heger. et Stiénon. Action du chloral sur les nerfs vasomoteurs. Experiences faites au laborat. de physiolog. de Bruxelles. Journ. de medic. de Bruxelles. Mars, p. 197. Рефер. Virch, Jahrb. 1875 (X) I, стр. 478.

[2]) l. c.

[3]) Centrablat. f die medicinisch. Wissensch. 1870 № 14 и 15. Preisend. l. c.

Drasche [1]) изслѣдовалъ сфигмографически пульсъ у 50-тилѣтняго человѣка во время сна, вызванного хлоралгидратомъ и нашелъ повышеніе при этомъ артерьяльнаго тонуса.

Сфигмографическія изслѣдованія Andrews'a [2]) показали, что при хлоралгидратѣ происходитъ уменьшеніе числа сердечныхъ сокращеній. Первоначальное дѣйствіе хлорала заключается въ усиленіи сердечныхъ сокращеній и сосудистаго тонуса, послѣдовательное дѣйствіе въ ослабленіи сердечныхъ сокращеній и сосудистаго тонуса.

Rumpf [3]) находилъ рѣзкое паденіе температуры при хлороформномъ наркозѣ до 21—22°. Онъ указываетъ также на изслѣдованія въ этомъ направленіи Scheinesson'a, который также находилъ при этомъ паденіе температуры на 4°. Одновременное опредѣленіе теплоты, которую животное теряло черезъ лучеиспусканіе, показало, что потеря не увеличивалась черезъ лучеиспусканіе во время хлороформнаго наркоза. Такъ что Scheinesson полагаетъ, что паденіе температуры во время хлороформнаго наркоза зависитъ отъ уменьшенія теплопродукціи въ организмѣ. Albert и Stricker нашли, что во время морфійскаго наркоза падаетъ температура, когда предварительно было вызвано повышеніе ея вспрыскиваніемъ веществъ, вызывающихъ лихорадочное состояніе. Манассеинъ наблюдалъ паденіе температуры при морфійномъ наркозѣ у животныхъ, которымъ вспрыскивались гнилостныя вещества. На основаніи своихъ изслѣдованій надъ морфіемъ и хлоралгидратомъ, Rumpf приходитъ къ выводу, что животное (въ его случаѣ морская свинка) подъ вліяніемъ наркоза не въ состояніи поддерживать на нормѣ свою температуру, такъ что способность регулировать температуру при этомъ потеряна или, по крайей мѣрѣ, ограничена. Весьма значительное паденіе температуры происходитъ при введеніи достаточной дозы хлоралгидрата подъ кожу; еще большее паденіе наблюдается при морфійномъ наркозѣ. Rumpf указываетъ, подобно другимъ авторамъ, что животныя очень трудно поддаются

---

[1]) Wien. med. Wochen Schr. 1870, № 4, по Preisendörfer'y.

[2]) Amer. Journ. of insan. Jul., 35, по Preisendörfer'y.

[3]) Rumpf. Untersuchungen über die Wärmeregulation in der Narkose und im Schlaf. Arch. f. die geramt. Physiol. 1884. Bd. 33, p. 538.

морфійному наркозу и въ то же время токсическая доза морфія оказывается лишь немного превышающей снотворную. Контрольныя животныя при тѣхъ же условіяхъ не давали никакого паденія температуры или давали слишкомъ ничтожное паденіе. Какъ постоянный почти симптомъ Rumpf указываетъ на дрожаніе конечностей и всего тѣла; чаще всего онъ наблюдалъ его при хлоралѣ, при морфіи меньше всего. Во многихъ случаяхъ подъ вліяніемъ наркотическихъ не наступалъ сонъ и, несмотря на это, температура въ этихъ случаяхъ падала; въ другихъ наступалъ сонъ при отсутствіи незначительномъ паденіи температуры. Всѣ эти наблюденія указываютъ на то, что теплорегулирующая способность во время наркотическаго сна значительно понижена и что она падаетъ также и независимо отъ сна. Что касается причины паденія температуры при наркозѣ, зависитъ ли она отъ уменьшенія теплопродукціи или отъ увеличенія теплоотдачи, то уже указаны изслѣдованія Scheinesson'a, доказывающія первое предположеніе. Изслѣдованія Colasanti и Finkler'a также доказываютъ, что въ наркозѣ происходитъ уменьшеніе теплопродукціи, а не увеличеніе потери тепла: тоже доказываютъ и изслѣдованія Rumpf'a. При этомъ Rumpf полагаетъ, что уменьшеніе теплопродукціи происходитъ не отъ измѣненія циркуляціи, а отъ непосредственнаго дѣйствія наркотическихъ на теплорегулирующіе нервные центры. Подъ вліяніемъ различныхъ условій теплопродукція и теплоотдача подвергаются взаимному регулированію Паденіе t^0 во время наркотическаго сна Rumpf объясняетъ по аналогіи со многими физіологическими и патологическими состояніями пониженіемъ теплопродукціи, а не усиленіемъ теплоотдачи. Rumpf рекомендуетъ примѣнять narkotica, какъ жаропонижающія въ тѣхъ лихорадочныхъ болѣзняхъ, гдѣ въ то же время желательно пониженіе дѣятельности нервной системы.

Tizzoni Guido и Fogliato Giacinto [1]) высказываютъ положеніе, что хлоралгидратъ вызываетъ сонъ не прямымъ дѣйствіемъ на мозгъ, а послѣдовательнымъ дѣйствіемъ на сердце.

[1]) Dell'anaestesia per le injezioni intravenose di closalio. Rivista clinica di Bologna 12 p. 353. Реф. Virch Jahrb. 1875. (X) I, стр. 477.

Varigny [1]) убѣдился изъ своихъ опытовъ, что хлоралгидратъ значительно понижаетъ возбудимость мозговой коры; такъ что, чтобы получить двигательную реакцію, сила тока должна быть увеличена сравнительно съ той, которая способна вызвать подобное же сокращеніе при нормальныхъ условіяхъ. Продолжительность скрытаго періода возбужденія болѣе или менѣе увеличивается. Одно охлажденіе мозговой коры не можетъ ни уничтожить, ни ослабить ея возбудимости.

Binz [2]) наблюдалъ сосуды мозга черезъ трепанаціонное отверстіе при наркозѣ, вызванномъ хлоралгидратомъ, эфиромъ, хлороформомъ. Онъ замѣтилъ, что въ начальномъ періодѣ сна въ сосудахъ мозга не происходитъ никакого измѣненія; только въ послѣдующихъ стадіяхъ, когда сонъ становится глубокимъ, онъ замѣчалъ меньшее наполненіе сосудовъ мозга. Отсюда онъ дѣлаетъ выводъ, что анемія мозга во время сна есть послѣдовательное явленіе, а не причина сна.

Hammond и Weir Mitschell [3]) (870) изучали вліяніе хлоралгидрата на кровообращеніе въ мозгу при помощи своего кефалогемометра. Они нашли, что въ началѣ дѣйствія хлоралгидрата объемъ мозга увеличивается, когда же наступаетъ наркозъ, то уменьшается. Эти данныя подтвердилъ John Faure, повторившій опыты Hammond'a и Weir Mitschell'я при помощи того же прибора. Salathé [4]) замѣчалъ при дѣйствіи хлоралгидрата увеличеніе объема мозга; Cappelli и Brugia [5]) замѣчали сначала анемію, затѣмъ гиперемію мозга. Curci [6]) наблюдалъ анемію мозга. Arloing [7]) считаетъ лучшимъ методомъ опредѣленія мозгового кровообращенія—измѣреніе скорости теченія крови въ артеріи, приносящей кровь къ мозгу при нетронутомъ черепѣ, и опредѣленіе давленія въ соотвѣтствующей венѣ. Примѣняя подобный способъ, онъ убѣдился, что не всѣ снотворныя средства дѣйствуютъ одинаково на сосуды.

[1]) Varigny H. de. Rehecrches experimentales sur l'excitabilité electrique des circonvolutions cerebrales et sur la période d'excitation latente du cerveau. Paris. Реф. Virch. Jahrb. 1884 (XIX) II, p. 62.

[2]) l. c.

[3]) Нагель l. c.

[4]), [5]) и [6]) Нагель l. c.

[7]) M. Arloing. Comptes rend. de l'acad. des sciences. 1879, vol. 89, p. 245.

По его наблюденіямъ сонъ, вызванный хлороформомъ, сопровождается анеміей, а вызванный хлоралгидратомъ и эфиромъ—гиперемiей мозга. При этомъ онъ приходитъ къ заключенію, что измѣненія кровообращенія во время наркотическаго сна нельзя разсматривать какъ причину сна, а лишь какъ явленіе сопутствующее. По его мнѣнію къ естественному сну больше всего подходитъ сонъ хлороформный. Введеніе хлоралгидрата въ вены производитъ сначала легкое увеличеніе давленія, сопровождаемое легкимъ увеличеніемъ скорости во время систолы и паденіемъ ея во время діастолы; затѣмъ наступаетъ паденіе давленія и увеличеніе скорости, которое продолжается въ теченіи всего наркоза.

Mosso [1]) наблюдалъ во время хлоральнаго сна увеличеніе объема мозга при храпѣ; онъ оставляетъ открытымъ вопросъ о причинѣ этого явленія. Наблюденіе надъ хлоральнымъ сномъ у другого больного дало Mosso странный на его взглядъ результатъ: при пробужденіи отъ сна, мозговой пульсъ не только не увеличился, а, напротивъ, уменьшился. Хотя не больше какъ черезъ 15″ объемъ мозга значительно увеличился, все же первоначальное уменьшеніе Mosso считаетъ непонятнымъ.

На основаніи этихъ наблюденій Mosso считаетъ неправильной теорію, сводящую сонъ на анемію мозга.

Верещагинъ [2]), изслѣдуя вліяніе хлоралгидрата на кровообращеніе у сердечно-больныхъ, нашелъ, что снотворныя дозы хлоралгидрата не оказываютъ почти никакого вліянія на кровообращеніе у сердечно-больныхъ.

Просматривая работы о вліяніи морфія на кровообращеніе вообще, можно убѣдиться, что у авторовъ на этотъ счетъ существуютъ разнорѣчивыя показанія. Тогда какъ одни авторы не находили никакого вліянія морфія въ терапевтическихъ дозахъ на сосудистую систему человѣка и животныхъ, другіе также при терапевтическихъ дозахъ находили довольно рѣзкое вліяніе на сосуды и на дѣятельность сердца. Разница въ результатахъ зависитъ отчасти отъ различнаго пониманія терапевтическихъ дозъ, такъ какъ одни

[1]) Mosso l. c.

[2]) Верещагинъ. «Къ вопросу объ употребленіи хлоралгидрата, какъ снотворнаго у сердечно больныхъ». Диссертація. С.-Петербургъ. 1891 г.

авторы считаютъ за таковую 0,01—0,02, другіе, примѣняя дозы въ 0,05—0,06 морфія, также считаютъ ихъ терапевтическими; отчасти разница можетъ обусловливаться различіемъ въ примѣнявшихся методахъ изслѣдованія и несовершенствомъ самихъ методовъ. Тѣмъ не менѣе большинство авторовъ при достаточной дозѣ морфія находили довольно значительное вліяніе его на дѣятельность сосудовъ и сердца. Такъ что въ настоящее время положительное вліяніе морфія на кровообращеніе не подлежитъ сомнѣнію. Я не вхожу въ подробный разборъ работъ о вліяніи морфія на кровообращеніе вообще, такъ какъ это не составляло предмета моихъ изслѣдованій и перейду къ разбору работъ о вліяніи морфія на мозговое кровообращеніе. Въ этомъ отношеніи у авторовъ существуетъ еще большее разнообразіе во взглядахъ. Одни авторы наблюдали при морфійномъ снѣ анемію мозга, другіе гиперемію, третьи находили смѣну анеміи гиперемiей и обратно и наконецъ, нѣкоторые авторы не наблюдали никакихъ измѣненій мозгового кровообращенія во время морфійнаго сна. Эта разница во взглядахъ зависитъ по преимуществу отъ неточности методовъ изслѣдованія мозгового кровообращенія, отчасти отъ недостаточнаго количества опытовъ и наконецъ можетъ зависѣть отъ различнаго пониманія авторами однихъ и тѣхъ же явленій.

Что касается тѣхъ выводовъ, которые сдѣланы изъ наблюденій надъ сосудами piae, каковы наблюденія Vulpian'a, Schutz'a, Schüller'a, то они не могутъ быть принимаемы въ разсчетъ, такъ какъ въ настоящее время установлено, что по измѣненіямъ сосудовъ piae нельзя судить о состояніи сосудовъ мозга, такъ какъ сосуды piae въ открытомъ трепанаціонномъ отверстіи подвергаются различнымъ посторонним вліяніямъ (охлажденіе, истекающая кровь и т. д.) и даютъ мѣстныя сосудистыя колебанія, независимо отъ состоянія сосудовъ мозга. Болѣе убѣдительными являются выводы, основанные на измѣненіяхъ внутричерепного давленія, такъ какъ колебанія внутричерепного давленія даютъ понятіе о степени кровенаполненія мозга. Однако же наблюденія авторовъ и по этому методу дали нѣсколько разнорѣчивые результаты. Правда большинство авторовъ наблюдали увеличеніе объема мозга, но Bergessio и Musso и Cappelli и Brugia

наблюдали предварительное уменьшеніе, а Curci послѣдовательное уменьшеніе объема мозга. Но эти результаты не могутъ дать точныхъ указаній о характерѣ сосудистыхъ измѣненій мозга, такъ какъ увеличеніе объема мозга можетъ зависѣть, какъ отъ артерьяльнаго прилива, такъ и отъ венознаго застоя.

Выводы проф. Щербака, основанные на опредѣленіи скорости теченія крови въ приводящихъ артеріяхъ мозга, такъ же нельзя признать убѣдительными. Сопоставляя уменьшеніе скорости теченія крови въ приводящихъ артеріяхъ мозга съ паденіемъ въ нихъ давленія, проф. Щербакъ находитъ, что скорость уменьшается гораздо больше, чѣмъ давленіе, и отсюда проф. Щербакъ дѣлаетъ выводъ о сокращеніи сосудовъ мозга. Этотъ выводъ во всякомъ случаѣ субъективенъ и не имѣетъ за собою никакихъ данныхъ. Далѣе проф. Щербакъ находитъ, что венозный оттокъ уменьшается въ морфійномъ наркозѣ больше, чѣмъ артерьяльный притокъ. Сопоставляя этотъ фактъ съ наблюденіемъ другихъ авторовъ, что объемъ мозга при этомъ увеличивается, проф. Щербакъ находитъ его вполнѣ гармонирующимъ съ его наблюденіями. Онъ утверждаетъ, что такъ какъ оттокъ крови меньше притока, кромѣ того мелкія артеріи сокращены и тоже мѣшаютъ переходу крови изъ артерій въ вены, отъ этого кровь скопляется въ крупныхъ артеріяхъ мозга и объемъ мозга увеличивается. Трудно однако согласиться съ подобнымъ объясненіемъ. Крупныя артеріи мозга могутъ расшириться при сокращеніи мелкихъ только при повышенномъ артерьяльномъ давленіи, а проф. Щербакъ наблюдалъ при этомъ паденіе артерьяльнаго давленія. Такъ что изъ изслѣдованій проф. Щербака нельзя себѣ составить понятіе о характерѣ сосудистыхъ измѣненій въ морфійномъ наркозѣ. Опытъ Hürthle, какъ единичный, также не даетъ права къ окончательнымъ выводамъ. Такимъ образомъ вопросъ о мозговомъ кровообращеніи въ морфійномъ снѣ остается открытымъ.

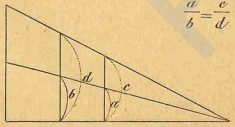
Наблюденія авторовъ о вліяніи хлоралгидрата на кровообращеніе болѣе согласны и всѣ авторы признаютъ паденіе артерьяльнаго давленія подъ вліяніемъ хлоралгидрата. Разнорѣчіе существуетъ лишь о вліяніи хлоралгидрата на частоту пульса и о способѣ дѣйствія его на кровообращеніе.

Чаще всего авторы наблюдали замедленіе пульса, другіе наблюдали учащеніе, наконецъ, нѣкоторые находили смѣну учащенія замедленіемъ и обратно или не находили постоянства въ измѣненіяхъ частоты пульса. Вліяніе хлоралгидрата на кровообращеніе одни авторы объясняли дѣйствіемъ его на сосудодвигательные центры или на центры vagus'а или на сердечные узлы. Изслѣдованія авторовъ о вліяніи хлоралгидрата на мозговое кровообращеніе болѣе разнорѣчивы и вопросъ этотъ стоитъ также открытымъ, какъ и вопросъ объ измѣненіяхъ мозгового кровообращенія въ морфійномъ снѣ. Приведенныя наблюденія о хлоральномъ снѣ мало убѣдительны, такъ какъ примѣнявшіеся методы изслѣдованія недостаточно точны.

Методы изслѣдованія.

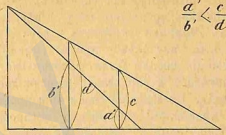
Переходя къ изложенію собственныхъ опытовъ, я опишу предварительно тѣ методы, которыми я пользовался. Большая часть моихъ опытовъ произведена по методу Hürthle. Идея этого метода принадлежитъ французскимъ изслѣдователямъ Dastre и Morat и впервые примѣнена Hürthle къ изслѣдованію мозгового кровообращенія. Идея этого метода заключается въ слѣдующемъ основномъ законѣ гидродинамики: Если мы будемъ наблюдать за измѣненіемъ уровня жидкости въ двухъ пьезометрическихъ трубкахъ, т. е. въ двухъ вертикальныхъ трубкахъ, вставленныхъ въ горизонтальную, выходящую изъ дна цилиндра, наполненнаго жидкостью, то замѣтимъ, что отношеніе между высотой уровня въ двухъ піезометрическихъ трубкахъ при непрерывномъ токѣ жидкости измѣняется по строго опредѣленнымъ законамъ. Отношеніе это остается неизмѣннымъ при различныхъ колебаніяхъ уровня жидкости въ цилиндрѣ, т. е. при различныхъ колебаніяхъ давящей силы, но при постоянномъ сопротивленіи току жидкости въ горизонтальной трубкѣ.

$$\frac{a}{b} = \frac{c}{d}$$



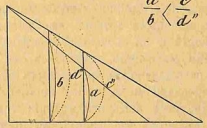
Это равенство ясно изъ графической фигуры и провѣрено экспериментально опытами Hürthle. Когда сопротивленіе току жидкости уменьшается, то отношеніе уменьшается.

$$\frac{a'}{b'} < \frac{c}{d}$$



Если сопротивленіе току жидкости увеличивается, то отношеніе увеличивается.

$$\frac{a}{b} < \frac{c''}{d''}$$



Одновременное измѣненіе давленія и сопротивленія нисколько не измѣняетъ положенія дѣла, т. е. колебанія давленія не вліяютъ на отношеніе и при этихъ условіяхъ, а отношеніе мѣняется только отъ измѣненія сопротивленія. Разность давленія или разность въ высотѣ уровня въ двухъ трубкахъ по законамъ гидродинамики служитъ показателемъ скорости теченія жидкости по горизонтальной трубкѣ. Этотъ гидродинамическій законъ Hürthle примѣнилъ къ изученію мозгового кровообращенія слѣдующимъ образомъ: Онъ долженъ былъ найти двѣ точки на пути тока крови отъ сердца къ капиллярамъ мозга съ разнымъ артерьяльнымъ давленіемъ. Отношеніе между давленіемъ въ этихъ двухъ точкахъ будетъ той величиной, по измѣненіямъ которой можно судить о колебаніяхъ сопротивленія току крови въ сосудахъ мозга. Разность между давленіемъ въ этихъ двухъ точкахъ будетъ служить показателемъ скорости теченія крови между

двумя указанными точками. Такими точками Hürthle избралъ аорту и Виливіевъ кругъ—circulus arteriosus Willisii.

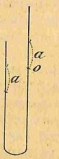
Постановка опытовъ по методу Hürthle, которые произведены мною исключительно на собакахъ, заключалась въ слѣдующемъ. Собака, предварительно взвѣшенная, укладывалась на столъ Чермака животомъ кверху; голова и всѣ конечности собаки настолько прочно прикрѣплялись къ столу, что движенія собаки были значительно ограничены. На шеѣ выстригалась и сбривалась шерсть для болѣе удобнаго оперированія. По средней линіи шеи производился разрѣзъ кожи съ подкожной клѣтчаткой, осторожно отпрепаровывалась общая сонная артерія на одной или, если то требовалось для дальнѣйшихъ манипуляцій въ опытѣ, то на обѣихъ сторонахъ. Когда артерія открывалась на значительномъ протяженіи, ножъ оставлялся и дальнѣйшія манипуляціи производились при помощи тупыхъ инструментовъ. Зондомъ и тупыми крючками артерія освобождалась отъ покрывающихъ ее фасцій и на боковыя ея вѣтви накладывались лигатуры; артерія осторожно отдѣлялась отъ n. vago sympaticus и отъ сопровождающихъ ее мелкихъ венъ. Изъ боковыхъ вѣтвей перевязки a. thyreoidea не представляла никакихъ затрудненій, такъ какъ эта артерія лежитъ поверхностно и легко отдѣляется отъ фасцій, но перевязка наружной сонной артеріи и лежащихъ по сосѣдству мелкихъ вѣтвей требовала большого вниманія вслѣдствіе болѣе глубокаго положенія, сосѣдства нервовъ и обильныхъ венныхъ сплетеній. Когда всѣ боковыя вѣтви были перевязаны и общая сонная артерія имѣла своимъ непосредственнымъ продолженіемъ одну внутреннюю сонную артерію, на протяженіи артеріи на значительномъ разстояніи одинъ отъ другого, накладывались два зажима. Между зажимами въ артерію вставлялись двѣ канюли, одна въ центральный, другая въ периферическій конецъ артеріи. Обѣ канюли наполнялись насыщеннымъ растворомъ сѣрновато-кислой магнезіи и помощью эластическихъ и оловянныхъ трубокъ, также наполненныхъ насыщеннымъ растворомъ (25%) сѣрновато-кислой магнезіи, соединялись съ двумя манометрами, вставленными въ одну оправу. Въ свободный конецъ манометра вставлялся поплавокъ, который точно слѣдилъ за всѣми колебаніями ртутнаго столба въ манометрѣ. На поплавкѣ укрѣплялось перо, записывавшее колебанія ртути на безконечной полосѣ бумаги кимографа Людвига. Прежде чѣмъ соединить артерію съ манометромъ, черезъ боковую вѣтвь эластической трубки ртутный столбъ въ манометрѣ поднимался искусственно при помощи шприца, приблизительно на такую высоту, на которую онъ долженъ былъ подняться давленіемъ крови. Этой предосторожностью достигалось то преимущество, что въ канюлю и эластическую трубку попадало меньше крови послѣ соединенія артеріи съ манометромъ, такъ какъ искусственно поднятый столбъ ртути въ значительной степени уравновѣшиваетъ кровяное давленіе и мѣшаетъ поступательному току крови въ канюлю и эластическую трубку. Благодаря этому обстоятельству, свертываніе крови въ канюлѣ предупреждалось на возможно большее время, а при большой продолжительности моихъ опытовъ это имѣло для меня весьма важное значеніе.

Манометръ, соединенный съ канюлей, вставленной въ центральный конецъ сонной артеріи, показываетъ давленіе крови въ аортѣ, а не въ сонной артеріи, такъ какъ при данныхъ условіяхъ отрѣзокъ сонной артеріи является простой трубкой, соединяющей аорту съ манометромъ. Второй манометръ, соединенный съ канюлей, вставленной въ периферическій конецъ сонной артеріи, показываетъ давленіе крови въ circulus arteriosus Willisii, такъ какъ внутренняя сонная артерія своими развѣтвленіями входитъ въ составъ названнаго артерьяльнаго круга. Опредѣливъ давленіе въ аортѣ, которое я обозначалъ по примѣру Hürthle черезъ $м$, а давленіе въ с. а. Willisii $м'$, я вычислялъ отношеніе между ними $\frac{м'}{м}$ и разность $м—м'$. Отношеніе $\frac{м'}{м}$ по смыслу метода Hürthle давало мнѣ возможность судить въ каждый моментъ о состояніи сопротивленія въ сосудахъ мозга. Увеличеніе этого отношенія показывало увеличеніе сопротивленія въ сосудахъ мозга, что обусловливается обыкновенно уменьшеніемъ просвѣта мозговыхъ артерій; уменьшеніе отношенія показывало уменьшеніе сопротивленія въ сосудахъ мозга, зависящее отъ увеличенія просвѣта мозговыхъ артерій. Въ описаніи отдѣльныхъ опытовъ разобранъ болѣе де-

тально характеръ сосудистыхъ измѣненій сообразно съ измѣненіемъ отношенія $\frac{m'}{m}$ и сообразно съ состояніемъ при этомъ артерьяльнаго давленія.

Разность давленія въ аортѣ и въ c. a. Willisii M - m' служила показателемъ скорости теченія крови въ a. carotis.

Артерьяльное давленіе я выражалъ всегда абсолютными величинами, которыя вычислялъ изъ показаній манометра по слѣдующей формулѣ $2a - \frac{a}{13,6}$, гдѣ a есть показаніе манометра т. е. высота ртутнаго столба надъ нормальной абсциссой. Смыслъ этой формулы ясенъ изъ слѣдующаго чертежа.



Для вычисленій я бралъ всегда среднюю величину артерьяльнаго давленія, которая составляла среднее ариѳметическое между высшей и низшей точкой артерьяльнаго давленія въ любомъ дыхательномъ колебаніи артерьяльнаго давленія. Сначала я вычислялъ среднее ариѳметическое высшей и низшей точки всѣхъ пульсовыхъ волнъ любого дыхательнаго колебанія артерьяльнаго давленія, но получалъ при этомъ ту же среднюю величину давленія, что и въ первомъ способѣ, а между тѣмъ это требовало затраты чрезвычайнаго количества времени и труда, совершенно излишняго. Тѣмъ болѣе я остановился на первомъ способѣ, что количество моихъ вычисленій было очень велико.

Методъ Hürthle является однимъ изъ наиболѣе точныхъ методовъ изслѣдованія мозгового кровообращенія. Онъ даетъ возможность точно опредѣлять артерьяльное давленіе въ со-

судахъ мозга и вполнѣ точно судить объ измѣненіяхъ просвѣта мозговыхъ сосудовъ. Въ виду того, что при этомъ одновременно опредѣляется и общее артерьяльное давленіе, дается полная возможность судить о характерѣ сосудистыхъ измѣненій мозга, являются ли они активными или пассивными.

При постановкѣ опытовъ по методу Hürthle можетъ возникнуть вопросъ, не ставится ли при этомъ мозгъ въ ненормальныя условія кровообращенія тѣмъ, что одна изъ главныхъ приводящихъ его артерій a. carotis interna устраняется изъ круга кровообращенія, не уменьшается ли, благодаря этому, притокъ артерьяльной крови къ мозгу. Для выясненія этого вопроса мною было поставлено нѣсколько опытовъ. Я опредѣлялъ внутричерепное давленіе до наложенія зажимовъ на сонную артерію и послѣ наложенія зажимовъ. При этомъ оказалось, что послѣ наложенія зажимовъ внутричерепное давленіе не только не падало, но даже повышалось. Слѣдовательно изъятіе одной сонной артеріи изъ числа приводящихъ артерій мозга не только не уменьшаетъ притока къ нему артерьяльной крови, но даже увеличиваетъ. Достигается это тѣмъ, что зажатіе сонной артеріи даже одной вызываетъ повышеніе общаго артерьяльнаго давленія и черезъ оставшіеся приводящіе пути къ мозгу притекаетъ большее количество крови, съ излишкомъ покрывающее тотъ дефицитъ, который долженъ былъ произойти въ мозгу, благодаря изъятію изъ круга кровообращенія одной изъ главныхъ приводящихъ артерій мозга a. carotis interna. Слѣдовательно, при постановкѣ опытовъ по методу Hürthle, надо имѣть въ виду, что сосудодвигательный центръ уже въ самомъ началѣ опыта находится въ состояніи нѣсколько повышенной дѣятельности.

Другой методъ, которымъ я пользовался въ своихъ изслѣдованіяхъ, есть методъ Gärtner'a и Wagner'a.

Идея этого метода заключается въ томъ, что по степени кровяного давленія въ главной венѣ мозга судятъ о степени оттока венозной крови изъ мозга.

Gärtner и Wagner опредѣляли кровяное давленіе въ vena jigularis externa. Перевязавъ по возможности всѣ боковыя вѣтви ея, не несущія крови изъ мозга, они соединяли пери-

ферическій конецъ вены съ воздушно-водянымъ манометромъ, перевязавъ въ то же время центральный ея конецъ, и по показаніямъ воздушно-водяного манометра судили о степени оттока венозной крови изъ мозга.

Повышеніе давленія указывало, по ихъ мнѣнію, на усиленіе оттока венозной крови изъ мозга, а паденіе давленія на уменьшеніе оттока крови. Однако, заключенія авторовъ о степени оттока венозной крови по степени кровяного давленія въ венахъ, т. е. о прямой пропорціальности между этими величинами, кажутся мнѣ не вполнѣ точными. Мои наблюденія на собакахъ часто давали мнѣ совершенно обратные этому предположенію результаты. Повышенное давленіе въ vena jugularis externa я замѣчалъ тамъ, гдѣ a priori было извѣстно замедленіе оттока венозной крови во время выдоха, крика, безпокойства животнаго и т. д. Это навело меня на мысль о неточности выводовъ Gärtner'a и Wagner'a и я пришелъ къ такому заключенію, что этотъ методъ даетъ возможность опредѣлять только кровяное давленіе въ венахъ мозга, но совершенно не даетъ понятія о степени оттока венозной крови ихъ мозга. Параллельное опредѣленіе при этомъ артерьяльнаго давленія въ a. cruralis нисколько не измѣняетъ положенія дѣла.

Въ самомъ дѣлѣ, представимъ себѣ мозгъ схематически въ видѣ сосуда со множествомъ выводящихъ путей, изъ которыхъ одинъ соединенъ съ манометромъ. Черезъ сосудъ протекаетъ жидкость подъ измѣнчивымъ давленіемъ черезъ всѣ выводящіе пути. Если, не измѣняя притока, мы усилимъ оттокъ жидкости изъ сосуда, то давленіе въ немъ по понятнымъ причинамъ упадетъ и слѣдовательно паденіе манометра будетъ соотвѣтствовать здѣсь какъ разъ усиленію оттока жидкости изъ сосуда, а не уменьшенію. Съ другой стороны, если, не измѣняя притока жидкости, уменьшимъ оттокъ ея, давленіе въ сосудѣ поднимется, слѣдовательно подъемъ давленія въ манометрѣ какъ разъ будетъ соотвѣтствовать уменьшенію оттока, а не повышенію.

При усиленномъ притокѣ жидкости и прежнихъ условіяхъ оттока можетъ наступить повышеніе давленія съ одновременнымъ увеличеніемъ оттока и обратно уменьшенный притокъ при прежнихъ условіяхъ оттока повлечетъ за собой

паденіе давленія съ одновременнымъ паденіемъ скорости оттока. Слѣдовательно, руководясь одними показаніями манометра, мы совершенно не можемъ судить о степени оттока венозной крови изъ мозга, такъ какъ повышенное давленіе въ манометрѣ можетъ указывать какъ на усиленіе, такъ и на уменьшеніе скорости оттока; то же самое можно сказать и о паденіи давленія. Такъ что этимъ методомъ надо пользоваться съ совершенно иной точки зрѣнія. Я пользовался имъ лишь для опредѣленія кровяного давленія въ венахъ мозга.

Третій методъ изслѣдованія мозгового кровообращенія, которымъ я пользовался, это опредѣленіе внутричерепного давленія. Этотъ методъ очень старый, онъ подвергался различнымъ видоизмѣненіямъ и въ настоящее время представляется въ слѣдующемъ видѣ. Обнажается теменная кость у собаки, выжидаютъ, пока остановится кровотеченіе и затѣмъ трепанируютъ черепъ; трепанація должна быть произведена тщательно, чтобы края кости были выпилены по возможности ровно. Снова выжидаютъ, пока остановится кровотеченіе, и затѣмъ вскрываютъ твердую мозговую оболочку; эта операція требуетъ особенной осторожности, такъ какъ при этомъ легко поранить сосуды мягкой мозговой оболочки, а пораненіе этихъ сосудовъ влечетъ за собою весьма доительное кровотеченіе, которое иногда совсѣмъ не удается остановить. Если твердая оболочка вскрыта правильно и кровотеченіе остановилось, въ трепанаціонное отверстіе ввинчивается мѣдная воронка съ винтовыми нарѣзками, діаметръ которой точно соотвѣтствуетъ діаметру трепана. Воронка обкладывается плотно ватой, смоченной въ растворѣ гуммиарабика, чтобы трепанаціонное отверстіе было герметически закрыто. Воронка вверху оканчивается узкимъ отверстіемъ, которымъ соединяется, посредствомъ эластической трубки съ Marey'евскимъ барабанчикомъ. Колебанія мозга записываются Marey'евскимъ барабаномъ на безконечной полосѣ бумаги кимографа Людвига при помощи воздушной передачи.

Опыты съ морфіемъ.

Опытъ № 1.

Методъ Hürthle; собака вѣсомъ 10 kilo.

Послѣ вставленія канюль въ артерію и соединенія ихъ съ манометрами собака остается довольно спокойной. Впрыснуто въ v. femoralis 0,05 morph. mur. Возбужденія не наступило; черезъ нѣсколько секундъ наступила задержка дыханія, которая продолжалась 18″, затѣмъ наступило поверхностное дыханіе и сонъ.

Спустя нѣсколько секундъ послѣ введенія морфія, артерьяльное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга начинаетъ падать очень постепенно и достигаетъ низшей точки только черезъ одну минуту; предварительнаго повышенія артерьяльнаго давленія подобно тому, какъ это наблюдалось въ другихъ опытахъ, здѣсь не было. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга въ первый моментъ увеличилась, затѣмъ на нѣсколько секундъ уменьшилась и въ дальнѣйшемъ снова увеличилась, причемъ увеличеніе продолжалось довольно долго и по временамъ достигало значительной степени. Параллельно этому отношеніе между давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ измѣнялось въ совершенно обратномъ порядкѣ; сначало оно слегка уменьшилось, затѣмъ увеличилось до нормы на короткій моментъ и снова уменьшилось и оставалась уменьшеннымъ въ теченіе всего опыта. Артерьяльное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга скоро выравнялось, но не достигло нормы и все время оставалось пониженнымъ. Черезъ часъ послѣ первой дозы морфія, когда сонъ порядочно ослабѣлъ, повторено двукратное впрыскиваніе морфія въ большей дозѣ и съ болѣе рѣзкимъ эффектомъ. Слѣдовательно скорость теченія крови въ сонныхъ артеріяхъ, а слѣдовательно и въ артеріяхъ мозга въ настоящемъ случаѣ въ первый моментъ дѣйствія морфія слегка увеличилась, затѣмъ на короткое время уменьшилась и снова увеличилась и оставалась увеличенной въ теченіе сна довольно продолжительное время. Въ сосудахъ мозга въ первый моментъ дѣйствія морфія не наступило почти никакого измѣненія; затѣмъ сосуды мозга расширились параллельно значительному паденію артерьяльнаго давленія и по мѣрѣ того, какъ кровяное давленіе возрастало, просвѣтъ мозговыхъ артерій уменьшался. Послѣдовательное впрыскиваніе большихъ дозъ морфія вызвало болѣе значительное расширеніе мозговыхъ артерій, аналогично большему паденію кровяного давленія. Въ дѣятельности сердца наблюдались при этомъ весьма рѣзкія измѣненія. Пульсъ съ 40 въ $^1/_4$ минуты упалъ до 19 въ $^1/_4$ м., амплитуда пульсовой волны соотвѣтственно этому весьма рѣзко возрасла. Когда сонъ ослабѣлъ, частота пульса увеличилась, но послѣ второй дозы морфія замедленія въ пульсѣ не получилось, напротивъ, частота пульса продолжала возрастать. Очевидно, замедленіе пульса зависитъ въ данномъ случаѣ отъ раздраженія задерживающихъ волоконъ n. vagi; послѣдовательное учащеніе пульса является результатомъ паралича задерживающихъ волоконъ, такъ какъ вторичная доза морфія не вызвала замедленія пульса, а учащеніе при этомъ продолжалось. Это предположеніе подтверждается и тѣмъ обстоятельствомъ, что послѣ перерѣзки n. vago-sympatici частота пульса почти не измѣнилась, равнымъ образомъ мало измѣнилось и кровяное давленіе. Раздраженіе периферическаго конца перерѣзаннаго n. vago-sympatici фарадическимъ токомъ средней силы не вызвало полной остановки сердца; раздраженіе центральнаго конца такимъ же токомъ дало незначительное повышеніе артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга. Эти данныя показываютъ, что периферическія и центральныя окончанія n. vagi въ значительной степени парализованы морфіемъ. Зажатіе a. carotis вызвало очень слабое повышеніе артерьяльнаго давленія; это указываетъ на значительное угнетеніе сосудодвигательнаго центра. Дыха-

ніе во время сна было равномѣрное съ періодически повторяющимися глубокими вздохами, съ продолжительными выдохами.

Опытъ № 2. Рис. V.

Смѣшанный методъ Hürthle и Gärtner'a и Wagnera; вѣсъ собаки 20 kilo.

Волны сердечныхъ сокращеній неравномѣрны; дыхательныя колебанія артерьяльнаго давленія слабо выражены; дыханіе неравномѣрное и безпокойное. Когда артерьяльное давленіе выравнялось, оно установилось въ аортѣ на 108, въ сосудахъ мозга на 87 mm. Hg. Черезъ 6″ послѣ введенія въ v. femoralis 0,1 morph. mur. наступило слабое повышеніе давленія въ аортѣ до 116 и въ сосудахъ мозга до 89 mm. Hg. послѣ котораго давленіе въ аортѣ и въ сосудахъ мозга сильно падаетъ, причемъ паденіе это идетъ постепенно: черезъ 18″ оно падаетъ въ аортѣ до 72, въ сосудахъ мозга до 60, черезъ 2 минуты давленіе въ аортѣ 4 mm. Hg., въ сосудахъ мозга 0; затѣмъ кровяное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга постепенно увеличивается; черезъ 7′ оно въ аортѣ 27, въ сосудахъ мозга 10 mm. Hg., черезъ 22′45″ въ аортѣ 71, въ сосудахъ мозга 35 mm., черезъ 43′ 45″ въ аортѣ 95, въ сосудахъ мозга 50 mm. Hg. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга съ 21 въ нормѣ увеличилась въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія до 27, затѣмъ упала до 12,4 и снова стала увеличиваться; черезъ 10′ 30″ она равнялась уже 22, черезъ 22′ 45″—36, черезъ 43′ 45″—45. Слѣдовательно скорость теченія крови по a. carotis въ настоящемъ случаѣ въ первый моментъ послѣ впрыскиванія морфія увеличивается, затѣмъ падаетъ значительно ниже нормы и снова, постепенно увеличиваясь, наконецъ въ значительной степени превышаетъ норму. Отношеніе между кровянымъ давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ нѣсколько уменьшается въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія съ 0,81 до 0,77, въ началѣ паденія артерьяльнаго давленія оно увеличивается до 0,83, но затѣмъ рѣзко уменьшается до 0,37,—0,41—0,49—0,53. Такимъ образомъ въ данномъ случаѣ сосуды мозга расширяются въ первый

моментъ дѣйствія морфія, затѣмъ наступаетъ кратковременное съуженіе ихъ и послѣдовательное рѣзкое расширеніе. Венное давленіе рѣзко повышается въ моментъ рѣзкаго паденія артерьяльнаго, затѣмъ оно падаетъ параллельно артерьяльному и остается во все время опыта пониженнымъ. Частота пульса вначалѣ мало измѣняется, въ дальнѣйшемъ (черезъ 42′) сильно увеличивается до 57 въ 1/4 м., соотвѣтственно этому амплитуда пульсовой волны значительно уменьшается. Періоду первоначальнаго повышенія и послѣдовательнаго рѣзкаго паденія артерьяльнаго давленія соотвѣтствуетъ возбужденіе собаки съ учащеннымъ и поверхностнымъ дыханіемъ преобладаніемъ вдыхательной фазы. Послѣ кратковременной паузы послѣдовалъ очень глубокій вздохъ, за нимъ очень продолжительная пауза и затѣмъ поверхностное равномѣрное дыханіе 22 въ минуту. Послѣ глубокаго вздоха наступилъ довольно глубокій сонъ, который продолжался во все время опыта.

Повышеніе веннаго давленія въ моментъ паденія артерьяльнаго указываетъ, что въ это время въ мозгу происходитъ венозный застой, который продолжается недолго и черезъ нѣсколько секундъ сглаживается. Причина кратковременнаго венознаго застоя, повидимому, кроется въ рѣзкомъ паденіи сердечной дѣятельности, такъ какъ въ этомъ случаѣ присасывающая дѣятельность праваго желудочка рѣзко ослабѣваетъ и рѣзко уменьшается оттокъ венозной крови. Кромѣ того, оттокъ венозной крови изъ мозга ослабѣваетъ при рѣзкомъ паденіи артерьяльнаго давленія и въ силу механическихъ условій венознаго кровообращенія въ мозгу. Здѣсь могло имѣть вліяніе и измѣненіе дыханія, но тоже мы увидимъ и при искусственномъ дыханіи у кураризированныхъ животныхъ. Первоначальное повышеніе артерьяльнаго давленія было очень незначительно, такъ что полученныя при этомъ цифры сами по себѣ не выясняютъ причины этого явленія. Можно думать только по аналогіи съ другими случаями, что повышеніе артерьяльнаго давленія зависитъ отъ раздраженія сосудодвигательнаго центра и только отчасти отъ усиленія сердечной дѣятельности. Послѣдовательное паденіе артерьяльнаго давленія зависитъ несомнѣнно отъ паденія артерьяльнаго тонуса, такъ какъ частота сердечныхъ

сокращеній уменьшается при этомъ очень мало, а амплитуда пульсовой волны почти не измѣняется, хотя въ дальнѣйшемъ она сильно падаетъ, такъ что въ дальнѣйшемъ дѣйствіи морфія и дѣятельность сердца ослабѣваетъ. Сосуды мозга расширяются въ данномъ случаѣ съ перваго момента дѣйствія морфія. Кратковременное съуженіе ихъ совпадаетъ съ венознымъ застоемъ и можетъ быть имъ же обусловлено; его быстро смѣняетъ расширеніе сосудовъ мозга, наступающее при паденіи артерьяльнаго давленія. Слѣдовательно въ данномъ случаѣ мы наблюдаемъ расширеніе сосудовъ мозга параллельно расширенію сосудовъ всего тѣла. Черезъ 45′ послѣ введенія морфія были перерѣзаны n. n. vago-sympatici, при этомъ давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга поднялось слабо—въ аортѣ съ 95 на 102, въ сосудахъ мозга съ 50 на 54 mm. Hg. Это показываетъ, что n. n. vago-sympatici были въ значительной степени парализованы морфіемъ.

Опытъ № 3.

Методъ Hürthle, вѣсъ собаки 16 kilo.

Морфій вводился раздѣльными дозами. Возбужденія не послѣдовало какъ при первой дозѣ 0,03, такъ и при послѣдующихъ. Сонъ наступилъ послѣ третьей дозы, обще количество морфія было 0,09. Послѣ этого впрыснуто въ vena femoralis раздѣльными дозами еще 0,16 морфія; наступилъ очень глубокій сонъ. Кровяное давленіе въ аортѣ и c. Willisii дало слабое повышеніе послѣ первой дозы морфія, черезъ 22″ послѣ впрыскиванія въ аортѣ со 108 до 114, въ c. Willisii съ 79 до 81 mm. Hg.; повышеніе это было кратковременное и черезъ нѣсколько секундъ давленіе упало ниже нормы; черезъ 2′ давленіе въ аортѣ установилось на 95 въ circ Willisii на 66 mm. Hg. Послѣ второй дозы морфія 0,02 снова получилось повышеніе давленія, но оно наступило только черезъ 1 минуту послѣ впрыскиванія. Послѣ 3-й дозы 0,04 предварительнаго повышенія артерьяльнаго давленія не наблюдалось, равно какъ и при послѣдующихъ дозахъ. Артерьяльное давленіе колебалось при этомъ въ аортѣ между 91 и 81, въ c. Willisii между 60 и 46 mm. Hg. Разность между давленіемъ въ аортѣ и c. Willisii вначалѣ

уменьшилась, а во время глубокаго сна послѣ большой дозы морфія разность увеличилась—скорость теченія крови по a. carotis сначала уменьшилась, затѣмъ она увеличилась. Отношеніе между давленіемъ въ c. Willisii и аортѣ послѣ первой дозы слегка уменьшилось, послѣ второй дозы нѣсколько увеличилось, но послѣ 3-й дозы одновременно съ наступленіемъ сна отношеніе уменьшилось. Слѣдовательно сосуды мозга давали вначалѣ слабыя колебанія, съ наступленіемъ сна сосуды мозга расширились, причемъ расширеніе сосудовъ мозга усиливалось параллельно глубинѣ сна и паденію кровяного давленія. Въ дѣятельности сердца наблюдались въ данномъ случаѣ слѣдующія измѣненія: частота пульса увеличилась съ 42 до 52 въ 1/4 м., амплитуда пульсовой волны почти не измѣнилась при этомъ; по мѣрѣ наступленія сна частота пульса уменьшилась до 37 въ 1/4 минуты, амплитуда пульсовой волны при этомъ увеличилась. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ частота пульса возросла до 47 въ 1/4 м., амплитуда пульсовой волны уменьшилась; скорость теченія крови по a. carotis увеличилась, сосуды мозга расширились еще больше. Въ этомъ случаѣ n. n. vago-sympatici были перерѣзаны раньше, чѣмъ наступилъ ихъ параличъ.

Опытъ № 4. Рис. II. A и B.

Методъ Hürthle, курариэація, вѣсъ собаки 11300 гр.

Сосуды отрепарованы легко; потеря крови при операціи ничтожна. Во время самой операціи собака была спокойна, хотя операція производилась безъ всякаго наркоза, какъ и всѣ другія. Оба манометра точно передаютъ колебанія артерьяльнаго давленія въ обоихъ концахъ art. carotis. Кривыя артерьяльнаго давленія представляютъ однообразную картину со слабыми дыхательными подъемами; амплитуды пульсовыхъ волнъ равномѣрны. Кривая давленія въ сосудахъ мозга даетъ соотвѣтствующія колебанія; на ней также замѣтны волны, соотвѣтствующія дыхательнымъ колебаніямъ артерьяльнаго давленія. Среднее давленіе въ аортѣ 133 въ c. Willisii 104 mm. Hg., разность 29, отношеніе 0,78. Дыханіе равномѣрное и спокойное, пульсъ 54 въ 1/4 м. Въ v.

cruralis впрыснуто $1/2$ к. с. 0,9% раствора кураре. Пульсъ сталъ чаще, 56 въ $1/4$ м.; дыханіе чаще и поверхностнѣе. Кривая артерьяльнаго давленія даетъ равномѣрное паденіе въ аортѣ и сосудахъ мозга; черезъ 1′20″ среднее давленіе въ аортѣ 125 въ с. Willisii 96 mm. Hg. разность давленій таже, отношеніе почти то же 0,77. Черезъ 2′40″ при искусственномъ дыханіи давленіе въ аортѣ 114, въ с. Willisii 71 mm. Hg., разность давленій 43, отношеніе 0,62, пульсъ 55 въ $1/4$ м.; слѣдовательно здѣсь скорость теченія крови по a. carotis увеличилась, сосуды мозга расширились, такъ какъ сопротивленіе въ нихъ уменьшилось. Черезъ 3′ впрыснуто еще $1/2$ куб. с. 0,9% раствора кураре, такъ какъ послѣ прекращенія искусственнаго дыханія собака дышала самостоятельно. Послѣ второй дозы кураре кровяное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга даетъ снова значительное, но постепенное паденіе; черезъ 1′10″ въ аортѣ оно падаетъ до 79, въ сосудахъ мозга до 48 mm. Hg.; разность давленій 31, отношеніе 0,61 пульсъ 48 въ $1/4$ м.; слѣдовательно скорость теченія крови по a. carotis уменьшилась, просвѣтъ сосудовъ мозга не измѣнился. Уменьшеніе скорости теченія крови a. carotis объясняется здѣсь паденіемъ общаго кровяного давленія. Послѣднее можетъ быть обусловлено какъ расширеніемъ периферическихъ сосудовъ тѣла, такъ и измѣненіемъ въ дѣятельности сердца.

Частота пульса значительно уменьшилась съ 54 на 48 въ $1/4$ м., амплитуда пульсовой волны возрасла съ 5,3,2 на 8,5,3; слѣдовательно работа сердца въ общемъ итогѣ измѣнилась незначительно, такъ что паденіе кровяного давленія должно быть отнесено на счетъ расширенія периферическихъ сосудовъ. На расширеніе периферическихъ сосудовъ при дѣйствіи кураре указываетъ также и Binz и объясняетъ его пониженіемъ тонуса сосудодвигательныхъ нервовъ и паденіемъ мышечнаго тонуса. (Binz фармак. стр. 135). Паданіе кровяного давленія продолжается еще минуту, доходитъ въ аортѣ до 50, въ с. Willisii до 31 mm. Hg.; разность уменьшается еще больше 19, отношеніе остается прежнимъ 0,62; слѣдовательно скорость теченія крови по a. carotis еще уменьшается, сосуды мозга остаются расширенными; пульсъ замедляется до 44 въ $1/4$ м. На такой высотѣ артерьяльное давленіе

остается нѣсколько секундъ и затѣмъ, постепенно поднимаясь, черезъ 1′30″ достигаетъ въ аортѣ 75, въ сосудахъ мозга 52 mm. Hg.; разность давленій 23, отношеніе 0,69. Увеличеніе отношенія показываетъ, что сосуды мозга нѣсколько сократились; сократились, очевидно, и сосуды периферіи, отчего артерьяльное давленіе поднялось. Пульсъ 49 въ $1/4$ м. при прежней амплитудѣ пульсовой волны—усилилась нѣсколько дѣятельность сердца. Артерьяльное давленіе въ аортѣ, сосудахъ мозга, разность давленій и отношеніе остаются приблизительно на этихъ цифрахъ въ теченіи 3-хъ минутъ.

Когда слѣдовательно артерьяльное давленіе выравнялось, впрыснуто 0,03 морфія въ v. cruralis. Черезъ 6″ послѣ введенія морфія наступило рѣзкое повышеніе давленія въ аортѣ и въ сосудахъ мозга, въ аортѣ до 89—119—143, въ сосудахъ мозга до 60, 73, 90 mm. Hg. съ послѣдовательнымъ паденіемъ значительно ниже нормы до 25 въ аортѣ и до 13 mm. Hg. въ сосудахъ мозга.

Разность давленій сначала увеличилась до 29—46—53, затѣмъ упала параллельно съ паденіемъ артерьяльнаго давленія до 12.

Отношеніе измѣнялось при этомъ сравнительно слабо, оно нѣсколько уменьшилось 0,67—0,61—0,63 при рѣзкомъ повышеніи артерьяльнаго давленія, но значительно уменьшилось при послѣдовательномъ паденіи давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга 0,52.

Пульсъ при этомъ $49\,1/4$ м., амплитуда пульсовой волны меньше. Приведенныя цифры даютъ очень ясное понятіе о происходящихъ при этомъ явленіяхъ. Частота и энергія сердечныхъ сокращеній измѣнились при этомъ слабо, между тѣмъ какъ повышеніе давленія при этомъ очень значительно. Очевидно, причина его лежитъ въ раздраженіи сосудодвигательнаго центра и въ сокращеніи сосудовъ тѣла. Сопротивленіе въ сосудахъ мозга слабо уменьшилось, слѣдовательно сосуды мозга при этомъ слабо расширились, но сопротивленіе рѣзко уменьшилось при послѣдовательномъ паденіи артерьяльнаго давленія, слѣдовательно рѣзкое расширеніе сосудовъ мозга наступило при значительномъ паденіи артерьяльнаго давленія. Эти данныя наглядно выясняютъ харак-

теръ сосудистыхъ измѣненій, происходящихъ при этомъ въ мозгу, но я остановлюсь на нихъ впослѣдствіи. Послѣдовательное паденіе артерьяльнаго давленія наступаетъ отъ угнетенія сосудодвигательнаго центра и ослабленія сердечной дѣятельности, такъ какъ амплитуда пульсовой волны становится при этомъ весьма слабой. Затѣмъ давленіе постепенно выравнивается, амплитуда пульсовой волны увеличивается. Давленіе въ аортѣ наростаетъ относительно больше, чѣмъ въ сосудахъ мозга, кривыя артерьяльнаго давленія постепенно расходятся. Черезъ 8′ 20″ давленіе въ аортѣ 39, въ с. Willisii 19 mm. Hg., разность давленій 20, отношеніе 0,49, пульсъ 49 въ ¼ м., амплитуда пульсовой волны 3,2—расширеніе сосудовъ мозга увеличилось, скорость теченія крови въ a. carotis не достигла нормы. Черезъ 13′ давленіе въ аортѣ 44, въ сосудахъ мозга 21 mm. Hg., разность 23, отношеніе 0,48 — сосуды мозга остаются расширенными, скорость теченія крови по a. carotis увеличилась. Черезъ 14′ 35″ появляются рѣзкія колебанія артерьяльнаго давленія въ аортѣ и въ сосудахъ мозга—волны Traube. Среднее давленіе при этомъ въ аортѣ 64, въ сосудахъ мозга 25 mm. Hg., разность давленій 39, отношеніе 0,39, пульсъ 49, амплитуда пульсовой волны значительно возрасла 8, 5, 2—сосуды мозга еще больше расширились, скорость теченія крови по a. carotis значительно превышаетъ норму. Далѣе волны Traube выступаютъ рельефнѣе, артерьяльное давленіе еще нѣсколько возрастаетъ, пульсъ колеблется между 48, 46 и падаетъ иногда до 43 въ ¼ м., амплитуда пульсовой волны между 8, 5, 2 и 7, 5, 3. Черезъ 19′ давленіе въ аортѣ соотвѣтственно высшей точкѣ волны Traube 106, соотвѣтственно низшей точкѣ 40, въ сосудахъ мозга 35 и 21 mm. Hg. разность давленій соотвѣтственно высшей точкѣ 71, соотвѣтственно низшей 19, отношеніе въ первомъ случаѣ 0,33, во второмъ 0,53; среднее давленіе при этомъ 73 и 29, разность 44, отношеніе 0,40. Слѣдовательно, сосуды мозга все время остаются расширенными, наибольшаго расширенія сосуды мозга достигаютъ при наивысшемъ давленіи, этому же моменту соотвѣтствуетъ и наибольшая скорость теченія крови съ a. carotis; при низшемъ давленіи расширеніе сосудовъ мозга меньшее и скорость теченія крови по a. carotis меньшая. Эти данныя могутъ до нѣкоторой степени служить указаніемъ на зависимость въ данномъ случаѣ волнъ Traube отъ измѣненій сердечной дѣятельности, хотя этимъ не исключается зависимость ихъ въ то же время отъ измѣненія тонуса сосудодвигательнаго центра. Волны Traube чередуются черезъ неправильные промежутки времени 20″, 27″, 35″. Черезъ 22′ 35″ впрыснуто еще 0,015, т. е. половина первоначальной дозы морфія. Давленіе нѣсколько упало; волны Traube стали рѣже и болѣе растянутыми, т. е. подъемъ кривой и паденіе ея стало болѣе постепеннымъ. Сосудистыя явленія тѣ же. Черезъ 25′ 50″ впрыснуто еще 0,015 морфія безъ замѣтныхъ измѣненій. Черезъ 29′ впрыснуто еще 0,03 морфія; измѣненія слабыя, отношеніе нѣсколько уменьшилось. Черезъ 37′ впрыснуто еще 0,06 морфія, давленіе нѣсколько упало, отношеніе нѣмного увеличилось. Черезъ 49′ 15″ впрыснуто еще 0,09 морфія. Давленіе упало въ аортѣ до 50, въ сосудахъ мозга до 15 mm. Hg., разность давленій меньше—скорость теченія крови по a. carotis уменьшилась; отношеніе уменьшилось до 0,30—сосуды мозга еще больше расширились. Черезъ 56′ перерѣзаны оба nn. vago-sympatici. Волны Traube совершенно исчезли, давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга рѣзко упало, въ аортѣ 19, въ с. Willisii 6 mm. Hg., разность 13, отношеніе 0,32, скорость теченія крови въ a. carotis уменьшилась, сосуды мозга остаются расширенными. Пульсъ 39 въ ¼ м. Эти явленія также подтверждаютъ предположеніе о зависимости волнъ Traube въ настоящемъ случаѣ отъ измѣненій сердечной дѣятельности. Черезъ 1 часъ 11′ давленіе въ аортѣ 19, въ сосудахъ мозга 4 mm. Hg., разность 15, отношеніе 0,21, пульсъ 34 въ ¼ минуты. Раздраженіе центральнаго и периферическаго конца, перерѣзаннаго n. vago-sympatici при разстояніи катушекъ въ 15 сантим. осталось почти безъ всякаго вліянія на кровяное давленіе и на сосуды мозга. Раздраженіе сильнымъ токомъ при разстояніи катушекъ 5 сантим. центральнаго конца перерѣзаннаго n. vago-sympatici даетъ рѣзкое повышеніе давленія въ аортѣ до 92, въ сосудахъ мозга до 27 mm. Hg. Разность 65, отношеніе 0,29, пульсъ 43 въ ¼ м.—скорость теченія крови въ a. carotis увеличилась, сосуды мозга нѣ-

сколько сократились; сокращеніе сосудовъ продолжается и по окончаніи раздраженія при паденіи артерьяльнаго давленія; отношеніе увеличивается при этомъ до 0,39—0,44. Раздраженіе периферическаго конца n. vago-sympatici тѣмъ же токомъ вызываетъ остановку сердца и рѣзкое паденіе давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга. Черезъ 1 часъ 18′ прекращено искусственное дыханіе. Давленіе въ аортѣ постепенно поднимается, амплитуда пульсовой волны постепенно, но сильно возрастаетъ съ 4,2 до 15,16; давленіе въ сосудахъ мозга поднимается параллельно съ давленіемъ въ аортѣ. Высшей точки артерьяльное давленіе достигаетъ черезъ 2′ послѣ прекращенія искусственнаго дыханія; въ аортѣ оно съ 29 поднимается до 102, въ сосудахъ мозга съ 4 до 27 mm. Hg. Разность давленій возрастаетъ съ 25 до 75, отношеніе увеличивается съ 0,14 до 0,26. Затѣмъ давленіе постепенно падаетъ и черезъ 4′ послѣ прекращенія искусственнаго дыханія давленіе падаетъ до 0. Разность давленій постепенно уменьшается, отношеніе же все время увеличивается до 0,46—0,67. Слѣдовательно, скорость теченія крови въ a. carotis послѣ прекращенія искусственнаго дыханія увеличивается и уменьшается параллельно давленію крови. Сосуды мозга при этомъ начинаютъ съуживаться и продолжаютъ съуживаться вплоть до остановки сердца. Повышеніе артерьяльнаго давленія при асфиксіи, какъ извѣстно, обусловливается раздраженіемъ сосудодвигательнаго центра и сокращеніемъ сосудовъ тѣла. Судя по рѣзкому увеличенію амплитуды пульсовой волны, можно утверждать, что и дѣятельность сердца при этомъ усиливается. Сосуды мозга при этомъ также сокращаются, какъ это показываетъ увеличеніе отношенія между давленіями въ c. Willisii и аортѣ. Слѣдовательно, сокращеніе и расшироніе сосудовъ мозга въ данномъ случаѣ идетъ параллельно съ сокращеніемъ и расширеніемъ сосудовъ периферіи.

Опытъ № 5. Рис. I. A, B и C.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 18 kilo.

Въ v. cruralis dextra впрыснуто 0,09 morph. mur. Возбужденія не послѣдовало, но черезъ 2 минуты дыханіе рѣзко

измѣнилось, оно стало чрезвычайно частымъ — 225 въ минуту (до впрыскиванія морфія было 60 въ минуту) и оставалось такимъ до впрыскиванія новой дозы морфія 0,09, которое сдѣлано черезъ 5′ послѣ перваго впрыскиванія. Спустя 22″ послѣ второго впрыскиванія, дыханіе, бывшее до того чрезвычайно частымъ, остановилось; задержка дыханія продолжалась 16″, затѣмъ наступило спокойное дыханіе 27 въ минуту и собака уснула. Дыханіе отличалось при этомъ нѣкоторыми особенностями, которыя замѣчались и въ большинствѣ другихъ опытовъ. Среди болѣе или менѣе равномѣрнаго дыханія черезъ неправильные промежутки времени появлялись весьма глубокія дыхательныя движенія. Кромѣ этихъ періодическихъ весьма глубокихъ вздоховъ наблюдаются еще болѣе частые, но менѣе глубокіе вздохи; при этомъ и промежуточныя между ними волны также неравномѣрны; замѣчается какъ бы нѣкоторое наростаніе волнъ, которое оканчивается одной сравнительно гораздо большей волной; за ней слѣдуютъ опять такія же вновь наростающія волны и т. д. и, наконецъ, среди нихъ изрѣдка весьма глубокія дыхательныя движенія. Черезъ 3′ послѣ второго впрыскиванія частота дыханія 62 въ минуту; въ дальнѣйшемъ дыханіе стало еще чаще; обыкновенно же дыханіе въ морфійномъ снѣ бываетъ рѣже. Артерьяльное давленіе въ аортѣ послѣ впрыскиванія морфія 0,09 дало постепенное повышеніе съ постепеннымъ послѣдовательнымъ паденіемъ. Maximum артерьяльное давленіе достигло черезъ 17″ послѣ впрыскиванія со 127 до 144 mm. Hg Черезъ минуту послѣ впрыскиванія давленіе въ аортѣ упало до 119 mm., Hg., затѣмъ оно начало постепенно повышаться и черезъ 3′45″ достигло прежней высоты 127 mm. Hg. Давленіе въ circulus arteriosus Willisii давало при этомъ параллельныя колебанія; съ 95 давленіе въ c. Willisii поднялось до 110, черезъ 1′ упало до 71 mm. Hg., затѣмъ давленіе стало повышаться и черезъ 5′20″ достигло нормы. Разность давленій въ моментъ наибольшаго давленія въ аортѣ и circ. Willisii почти не измѣнилась, затѣмъ по мѣрѣ паденія давленія разность стала возрастать; наибольшей величины она достигла въ моментъ наименьшаго давленія и затѣмъ стала уменьшаться по мѣрѣ возрастанія артерьяльнаго давленія. Отношеніе между вели-

чиной артерьяльнаго давленія въ c. Willisii и въ аортѣ въ первое время, т. е. въ моментъ наибольшаго повышенія артерьяльнаго давленія увеличилось; затѣмъ отношеніе стало падать параллельно паденію артерьяльнаго давленія: въ моментъ наименьшаго давленія отношеніе достигло наименьшей величины, но мѣрѣ возрастанія давленія отношеніе увеличилось и чрезъ 5′20″ оно достигло нормы. Разность давленій служитъ показателемъ скорости теченія крови по a. carotis; слѣдовательно скорость теченія крови по a. carotis измѣнялась въ обратномъ отношеніи въ величинѣ артерьяльнаго давленія; она почти не измѣнилась въ моментъ наибольшаго повышенія артерьяльнаго давленія, затѣмъ, по мѣрѣ паденія артерьяльнаго давленія, скорость теченія крови въ a. carotis увеличивалась, наибольшей величины достигла при наибольшемъ паденіи артерьяльнаго давленія и по мѣрѣ возрастанія артерьяльнаго давленія скорость уменьшалась. Отношеніе между величиной давленія въ c. Willisii и въ аортѣ служитъ выражаніемъ сопротивленія току крови по сосудамъ мозга или состоянія просвѣта сосудовъ мозга. Слѣдовательно, сопротивленіе въ сосудахъ мозга колебалось параллельно артерьяльному давленію, другими словами, просвѣтъ сосудовъ мозга измѣнялся обратно артерьяльному давленію. Въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія сосуды мозга съузились и параллельно съ паденіемъ артерьяльнаго давленія сосуды мозга расширились, наибольшаго расширенія сосуды мозга достигли въ моментъ наибольшаго паденія артерьяльнаго давленія и по мѣрѣ увеличенія артерьяльнаго давленія сосуды мозга съуживались.

Въ дѣятельности сердца при этомъ наблюдались также нѣкоторыя измѣненія. Въ моментъ наибольшаго повышенія артерьяльнаго давленія частота пульса значительно уменьшилась съ 40 на 33 въ $^1/_4$ м.; амплитуда пульсовой волны соотвѣтственно этому возрасла съ 10,8, 5 — на 15,12. Въ дальнѣйшемъ частота пульса и амплитуда пульсовой волны колебались въ небольшихъ предѣлахъ. Сопоставляя эти данныя, можно до нѣкоторой степени выяснить себѣ причину происходящихъ при этомъ измѣненій кровообращенія т. е. зависятъ ли они отъ измѣненія дѣятельности сердца или вазомоторнаго центра. Скорость теченія крови

въ a. carotis измѣнялась въ настоящемъ случаѣ обратно измѣненіямъ кровяного давленія — это обстоятельство указываетъ, что колебанія артерьяльнаго давленія обусловлены измѣненіемъ сосудистаго тонуса. Повышеніе сосудистаго тонуса повлечетъ за собою увеличеніе кровяного давленія, препятствія для тока крови по сосудамъ при этомъ возрастаютъ и при неизмѣнной дѣятельности сердца естественнымъ образомъ скорость теченія крови по сосудамъ будетъ уменьшена. Обратное будетъ при пониженіи сосудистаго тонуса; сосуды при этомъ расширяются, сопротивленіе току крови уменьшается и при неизмѣнной дѣятельности сердца скорость теченія крови увеличивается. Если бы измѣненія кровяного давленія зависѣли въ данномъ случаѣ отъ измѣненій дѣятельности сердца при неизмѣнномъ сосудистомъ тонусѣ, то съ повышеніемъ артерьяльнаго давленія совпадало бы увеличеніе скорости и обратно. Мы видѣли, что при этомъ произошло измѣненіе и въ дѣятельности сердца, но это измѣненіе, очевидно, послѣдовательное, оно вызвано повышеннымъ артерьяльнымъ давленіемъ и скорѣе компенсируетъ повышенное давленіе, чѣмъ способствуетъ его появленію — пульсъ замедленъ, хотя амплитуда пульсовой волны увеличена; равнымъ образомъ паденіе кровяного давленія сопровождается здѣсь такимъ измѣненіемъ въ дѣятельности сердца, которое можетъ компенсировать паденіе давленія — пульсъ учащенъ при той же амплитудѣ пульсовой волны.

Такимъ образомъ не подлежитъ сомнѣнію, что колебанія артерьяльнаго давленія обусловлены здѣсь измѣненіями сосудистаго тонуса. Такъ какъ моменту наибольшаго артерьяльнаго давленія соотвѣтствуетъ наибольшее сопротивленіе въ сосудахъ мозга и обратно, то можно утверждать, что первоначальное повышеніе артерьяльнаго давленія зависитъ отъ первоначальнаго раздраженія сосудодвигательнаго центра, за которымъ тотчасъ же слѣдуетъ угнетеніе сосудодвигательнаго центра подъ вліяніемъ большаго количества поступившаго въ кровь морфія. По мѣрѣ болѣе равномѣрнаго распредѣленія морфія въ крови угнетеніе сосудодвигательнаго центра проходитъ, кровяное давленіе послѣ рѣзкаго паденія постепенно возстановляется. Просвѣтъ сосудовъ мозга измѣ-

нялся при этомъ параллельно измѣненію просвѣта сосудовъ периферіи—сосуды мозга сокращались одновременно съ сокращеніемъ сосудовъ периферіи и расширялись одновременно съ расширеніемъ ихъ. Какъ я уже указалъ, ни возбужденія, ни сна при этомъ у собаки не наступило, и черезъ 5′ все установилось снова на нормѣ. Слѣдовательно описанныя выше измѣненія являются результатомъ непосредственнаго дѣйствія морфія. Послѣ второй дозы морфія артерьяльное давленіе снова предварительно повысилось, но это повышеніе наступило гораздо медленнѣе, высшей точки достигло черезъ 40″, причемъ повышеніе давленія было меньше, чѣмъ при первой дозѣ, послѣдовательное же паденіе давленія въ аортѣ и с. Willisii было болѣе значительное. Разность давленій измѣнялась аналогично тому, какъ и послѣ первой дозы; она мало увеличилась въ моментъ наибольшаго артерьяльнаго давленія съ 34 на 37 и больше увеличилась при послѣдовательномъ паденіи артерьяльнаго давленія. Здѣсь имѣется только то различіе, что паденіе артерьяльнаго давленія въ с. Willisii началось гораздо раньше, чѣмъ въ аортѣ и потому разность давленій увеличилась уже въ то время, когда давленіе въ аортѣ стояло еще на значительной высотѣ.

По мѣрѣ послѣдовательнаго повышенія артерьяльнаго давленія разность давленій уменьшалась; такъ что скорость теченія крови въ a. carotis претерпѣвала измѣненія такія же, какъ и послѣ первой дозы морфія. Отношеніе между давленіями, т. е. сопротивленіе въ сосудахъ мозга претерпѣвало при этомъ почти такія же измѣненія, какъ и при первой дозѣ. Въ моментъ наибольшаго давленія отношеніе почти не измѣнилось, параллельно съ рѣзкимъ паденіемъ артерьяльнаго давленія отношеніе рѣзко уменьшилось и по мѣрѣ возстановленія давленія отношеніе нѣсколько увеличилось, хотя все же оставалось ниже нормы. Эти измѣненія въ кровообращеніи наступили одновременно съ наступленіемъ сна, они совершенно аналогичны вышеописаннымъ и потому объясненіе, данное вышеописаннымъ измѣненіямъ, всецѣло относится и къ даннымъ измѣненіямъ; измѣненія, наступившія послѣ второй дозы, только болѣе рѣзки и продолжительны. Въ дѣятельности сердца наблюдались также анало-

гичныя измѣненія; частота пульса уменьшилась при наибольшемъ повышеніи давленія съ 27 на 24 въ $^1/_4$ мин. и увеличилась при наибольшемъ паденіи давленія до 44 въ $^1/_4$ мин., амплитуда пульсовой волны измѣнялась въ обратномъ отношеніи. При наибольшемъ паденіи давленіе въ аортѣ было 110, въ с. Willisii 64 mm. Hg. Когда давленіе выравнялось, въ аортѣ оно установилось на 117, въ с. Willisii на 83; разность давленій упала при этомъ до нормы, отношеніе увеличилось и оставалось лишь немного ниже нормы. Спустя 28′ послѣ введенія морфія артерьяльное давленіе въ аортѣ и с. Willisii снова начало падать, въ с. Willisii оно упало относительно больше. Разность давленій съ этого момента стала увеличиваться, отношеніе уменьшилось; слѣдовательно, скорость теченія крови въ a. carotis при этомъ возрасла, сосуды мозга были расширены. Частота пульса и амплитуда пульсовой волны уменьшились; частота дыханія уменьшилась съ 84 до 36 въ минуту.

Настоящія измѣненія кровообращенія могутъ быть объяснены отчасти измѣненіемъ дыханія, отчасти ослабленіемъ дѣятельности сердца, но существенную роль здѣсь играетъ все же ослабленіе сосудодвигательнаго центра; на это указываетъ увеличеніе скорости теченія крови въ a. carotis, несмотря на упавшую нѣсколько дѣятельность сердца; расширеніе сосудовъ мозга также подтверждаетъ это предположеніе. Спустя еще $^1/_2$ часа артерьяльное давленіе упало еще больше, уменьшилось также и отношеніе, разность давленій осталась прежней. Частота пульса значительно увеличилась до 62 въ $^1/_4$ мин., амплитуда пульсовой волны уменьшилась до 5, 3, 2; частота дыханія также нѣсколько уменьшилась. Рѣзкое учащеніе пульса можетъ быть объяснено раздраженіемъ ускоряющихъ волоконъ или угнетеніемъ задерживающихъ волоконъ n. vagi. На основаніи другихъ опытовъ, въ которыхъ производилась перерѣзка n. vagi въ глубокомъ снѣ, можно утверждать, что это учащеніе пульса зависитъ отъ угнетенія задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва. Уменьшеніе амплитуда пульсовой волны съ одной стороны можетъ быть слѣдствіемъ учащенія пульса, съ другой—можетъ зависѣть отъ угнетенія эксцитомоторныхъ узловъ сердца. Если второе условіе и можетъ до нѣкоторой

степени имѣть значеніе, то все же оно играетъ лишь второстепенную роль, такъ какъ при угнетеніи эксцитомоторныхъ узловъ сердца уменьшается и сила и частота сердечныхъ сокращеній, какъ на это будетъ указано въ другихъ опытахъ, гдѣ это наблюдалось. Такъ что уменьшеніе амплитуды пульсовой волны нужно разсматривать въ настоящемъ случаѣ, какъ послѣдовательное явленіе, зависящее отъ рѣзкаго учащенія пульса. Черезъ 2 часа послѣ введенія морфія артерьяльное давленіе стало возрастать въ аортѣ и въ c. Willisii; разность давленій стала уменьшаться, отношеніе увеличиваться; частота пульса стала постепенно уменьшаться, одновременно съ этимъ амплитуда пульсовой волны возрасла. Черезъ $2^1/_2$ часа артерьяльное давленіе въ аортѣ поднялось до нормы, въ c. Willisii оно лишь немного не достигло нормы. Разность давленій уменьшилась, а отношеніе увеличилось почти до нормы. Частота пульса уменьшилась до 45 въ $^1/_4$ м., т. е. она немного не достигла нормы; амплитуда пульсовой волны оставалась нѣсколько ниже нормы. Частота дыханія уменьшилась до 23 въ минуту. Собака проснулась и опытъ закончен.

Такимъ образомъ по мѣрѣ того, какъ сонъ ослабѣвалъ, кровообращеніе возвращалось къ нормѣ. Очевидно, что по мѣрѣ того, какъ кровь освобождалась отъ морфія, функція подавленныхъ нервныхъ центровъ возстановлялась—повышался сосудистый тонусъ вслѣдствіе усиленія функціи сосудодвигательнаго центра и замедлялся пульсъ вслѣдствіе возстановленія функціи задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва. Одновременно съ этимъ возстановляется, очевидно, и функція тѣхъ мозговыхъ центровъ, которые служатъ субстратомъ сознательной психической дѣятельности, благодаря чему сонъ смѣняется бодрствованіемъ. Слѣдовательно въ настоящемъ случаѣ мы наблюдали измѣненія кровообращенія, наступившія послѣ введенія морфія, независимо отъ того, что сонъ при этомъ не послѣдовалъ. Эти измѣненія продолжались недолго и черезъ 5′ 20″ кровообращеніе снова пришло къ нормѣ. Далѣе мы наблюдали подобныя же измѣненія кровообращенія, наступившія послѣ второй дозы морфія одновременно съ наступленіемъ у собаки сна. Эти измѣненія кровообращенія продолжались съ

небольшими варьяціями въ теченіе всего сна и одновременно съ пробужденіемъ собаки кровообращеніе пришло къ нормѣ.

Опытъ № 6.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 24 kilo.

Собака ведетъ себя очень безпокойно. Соотвѣтственно рѣзкимъ дыхательнымъ движеніямъ получаются рѣзкія колебанія артерьяльнаго давленія. Отчасти они могутъ быть приписаны колебаніямъ ртутнаго столба, зависящимъ отъ инерціи. Когда собака успокоилась, дыханіе стало равномѣрнымъ и выравнялось артерьяльное давленіе, впрыснуто 0,12 morph. mur. въ 3% растворѣ. Возбужденіе было слабое, оно закончилось глубокимъ вздохомъ, за которымъ послѣдовала довольно продолжительная задержка дыханія; затѣмъ наступило поверхностное дыханіе съ болѣе глубокими періодическими вздохами и собака уснула. Артерьяльное давленіе въ аортѣ дало постепенное повышеніе съ послѣдовательнымъ паденіемъ. Maximum артерьяльное давленіе достигло черезъ 17′. Послѣдовательное паденіе продолжалось минуту; затѣмъ артерьяльное давленіе въ аортѣ и c. Willisii постепенно поднялось, но не достигло нормы. Разность давленій въ аортѣ и circ Willisii въ моментъ maxim'альнаго повышенія слабо увеличилась; при послѣдовательномъ паденіи давленія разность значительно увеличилась. Отношеніе при maximum артерьяльнаго давленія увеличилось; параллельно паденію артерьяльнаго давленія отношеніе уменьшилось.

Такимъ образомъ мы наблюдали въ настоящемъ случаѣ сокращеніе сосудовъ мозга въ моментъ наибольшаго повышенія артерьяльнаго давленія; параллельно послѣдовательному паденію артерьяльнаго давленія сосуды мозга расширились. Черезъ 14′ послѣ впрыскиванія морфія, не смотря на то, что собака спала, дыханіе ея сдѣлалось очень частымъ 140 въ минуту и потому впрыснута вторая доза морфія. При этомъ не получилось первоначальныхъ измѣненій кровообращенія, которыя наблюдались при первой дозѣ. Артерьяльное давленіе нѣсколько упало безъ предваритель-

наго повышенія; наибольшей степени паденія артерьяльное давленіе достигало черезъ минуту.

Затѣмъ давленіе выравнялось и оставалось на той высотѣ, на которой оно стояло до впрыскиванія второй дозы морфія. Дыханіе стало рѣже, 76 въ минуту, сонъ болѣе глубокимъ. Разность давленій все время оставалась увеличенной, отношеніе уменьшеннымъ, т. е. скорость теченія крови въ a. carotis была все время увеличенной, сосуды мозга расширены. Спустя 32′ послѣ впрыскиванія первой дозы морфія артерьяльное давленіе въ c. Wllisii стало возрастать относительно больше, чѣмъ въ аортѣ. Скорость теченія крови въ a. carotis уменьшилась и почти достигла нормы; сосуды мозга начали съуживаться; хотя сравнительно съ нормой они все таки были расширены; дыханіе стало замедляться до 43 въ минуту. Въ дальнѣйшемъ разность давленій уменьшалась, отношеніе увеличивалось и черезъ $1^1/_2$ часа послѣ впрыскиванія первой дозы отношеніе достигло первоначальной величины, разность упала ниже нормы, дыханіе уменьшилось до 10 въ минуту, тѣмъ не менѣе сонъ у собаки продолжался. Такъ что въ настоящемъ случаѣ сонъ сопровождался сначала артерьяльной гиперемiей мозга, которая черезъ $1^1/_2$ часа исчезла, сосуды мозга пришли въ прежнее состояніе.

Въ дѣятельности сердца въ настоящемъ случаѣ также наблюдались измѣненія. Частота пульса не измѣнилась въ моментъ первоначальнаго повышенія артерьяльнаго давленія; вмѣстѣ съ послѣдовательнымъ паденіемъ давленія частота пульса увеличилась и въ моментъ наименьшаго давленія возрасла съ 21 до 30 ударовъ въ $^1/_4$ минуты. По мѣрѣ того какъ артерьяльное давленіе выравнивалось, частота пульса уменьшалась; черезъ 3′ она достигла нормы, черезъ 18′ частота пульса уменьшилась до 15 въ $^1/_4$ минуты. Послѣ второй дозы морфія также наблюдалось слабое учащеніе пульса съ послѣдовательнымъ замедленіемъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи опыта частота пульса снова увеличилась и достигла нормы одновременно съ тѣмъ, какъ сосуды мозга снова съузились до первоначальнаго просвѣта. Амплитуда пульсовой волны измѣнялась въ обратномъ отношеніи къ частотѣ пульса. Найденныя въ данномъ случаѣ измѣненія

кровообращенія могутъ быть объяснены измѣненіемъ тонуса сосудодвигательнаго центра. Первоначальное повышеніе артерьяльнаго давленія обусловлено раздраженіемъ сосудодвигательнаго центра; на это указываетъ происходящее при этомъ съуженіе сосудовъ мозга съ одной стороны и ничтожныя измѣненія въ дѣятельности сердца съ другой. Послѣдовательное паденіе давленія зависитъ отъ наступающаго затѣмъ угнетенія сосудодвигательнаго центра.

Частота пульса измѣнялась при этомъ обратно измѣненію кровяного давленія т. е. она увеличивалась при паденіи артерьяльнаго давленія, при повышеніи давленія она не измѣнялась—это также служитъ указаніемъ на то, что давленіе измѣнилось вслѣдствіе измѣненія тонуса сосудодвигательнаго центра; такъ какъ въ томъ случаѣ, когда измѣненія артерьяльнаго давленія зависятъ отъ измѣненія въ дѣятельности сердца, частота пульса мѣняется параллельно артерьяльному давленію, какъ это доказываетъ Lauder-Brunton (дисс. Бейнара, стр. 134).

Опытъ № 7.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 16 kilo.

Послѣ того какъ отпрепарована a. carotis, вставлены канюли и соединены съ манометрами, собака держала себя безпокойно. Дыханіе учащено до 80 въ минуту; пульсъ неравномѣрный, амплитуда пульсовой волны колеблется между 20, 15 и 5 mm. Морфій введенъ въ v. cruralis dextra въ моментъ, когда собака успокоилась и давленіе въ аортѣ и c. Willisii выравнялось. Послѣ впрыскиванія 0,08 morph. mur. черезъ 30″ наступило возбужденіе, затѣмъ задержка дыханія, наконецъ, равномѣрное болѣе рѣдкое дыханіе и сонъ. Черезъ 10″ послѣ впрыскиванія морфія, артерьяльное давленіе поднялось въ аортѣ а въ c. Willisii; за кратковременнымъ повышеніемъ послѣдовало гораздо болѣе рѣзкое и продолжительное паденіе артерьяльнаго давленія. Возбужденіе собаки не соотвѣтствовало періоду повышенія артерьяльнаго давленія, а наступило уже въ тотъ моментъ, когда артерьяльное давленіе уже начало падать. Паденіе артерьяльнаго давленія продолжалось 2′, причемъ давленіе упало въ аортѣ до

31, а въ c. Willisii до 12 mm. Hg.; затѣмъ давленіе постепенно повышалось, но оставалось во все время сна ниже нормы. Разность давленій въ aorte и c. Willisii въ настоящемъ случаѣ въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія уменьшилась; въ моментъ паденія артерьяльнаго давленія разность, въ теченіе нѣсколькихъ секундъ, оставалась увеличенной, это увеличеніе разности соотвѣтствуетъ періоду возбужденія; затѣмъ разность рѣзко уменьшилась соотвѣтственно рѣзкому паденію артерьяльнаго давленія и по мѣрѣ возрастанія артерьяльнаго давленія разность увеличилась, черезъ 13′ она достигла нормы и далѣе стала выше нормы. Такъ что скорость теченія крови въ a. carotis въ настоящемъ случаѣ уменьшилась въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія; съ паденіемъ давленія скорость на короткое время уменьшилась и затѣмъ значительно упала вмѣстѣ съ рѣзкимъ паденіемъ артерьяльнаго давленія; далѣе, по мѣрѣ повышенія давленія скорость увеличивалась, черезъ 14′ скорость была уже выше нормы и такою оставалась во все время сна. Отношеніе между давленіями увеличилось въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія, съ паденіемъ давленія отношеніе уменьшилось; наибольшему паденію давленія соотвѣтствуетъ наибольшее уменьшеніе отношенія; но мѣрѣ того какъ давленіе выравнивалось, отношеніе нѣсколько увеличилось, но все же оставалось значительно ниже нормы. Слѣдовательно, сопротивленіе въ сосудахъ мозга увеличилось въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія и одновремено съ паденіемъ давленія сопротивленіе въ сосудахъ мозга уменьшилось, т. е. сосуды мозга съузились въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія и расширились въ моментъ паденія его. Такимъ образомъ періоду сна соотвѣтствуетъ въ настоящемъ случаѣ расширеніе сосудовъ мозга съ первоначальнымъ замедленіемъ тока крови по a. carotis и послѣдовательнымъ ускореніемъ. Частота пульса измѣнялась въ настоящемъ случаѣ незначительно; въ моментъ повышенія артерьяльнаго давленія частота пульса слегка увеличилась, съ паденіемъ давленія частота пульса увеличилась больше, затѣмъ послѣдовало незначительное замедленіе пульса, а черезъ 31′ частота пульса достигла нормы. Амплитуда пульсовой волны измѣнялась обратно частотѣ пульса и послѣ впрыскиванія морфія оставалась ниже нормы. Дыханіе было равномѣрное и замедленное. Черезъ 39′ сдѣлано вторичное впрыскиваніе морфія въ той же дозѣ, хотя собака еще не проснулась. Наступилъ болѣе глубокій сонъ. Артерьяльное давленіе упало при этомъ безъ предварительнаго повышенія; затѣмъ давленіе постепенно поднялось и черезъ 2 часа 8′, послѣ первоначальнаго впрыскиванія, достигло нормы одновременно съ пробужденіемъ собаки. Разность давленій сначала уменьшилась послѣ второй дозы морфія; черезъ 15′ она была уже больше нормы. Слѣдовательно, скорость теченія крови въ a. carotis сначала уменьшилась, черезъ 15′ она увеличилась и оставалась выше нормы 53′; затѣмъ скорость стала уменьшаться и оставалась нѣсколько пониженной сравнительно съ нормой. Отношеніе все время оставалось уменьшеннымъ и стало увеличиваться одновременно съ повышеніемъ артерьяльнаго давленія и паденіемъ скорости. Когда артерьяльное давленіе достигло нормы, отношеніе при этомъ превышало норму. Сосуды мозга оставались все время расширенными и, по мѣрѣ того какъ сонъ ослабѣвалъ, сосуды мозга съуживались. Частота пульса послѣ второй дозы сначала уменьшилась, затѣмъ она увеличилась одновременно съ увеличеніемъ скорости теченія крови въ a. carotis и снова уменьшилась одновременно съ большимъ повышеніемъ артерьяльнаго давленія, уменьшеніемъ скорости теченія крови въ a. carotis и увеличеніемъ сопротивленія въ сосудахъ мозга. Амплитуда пульсовой волны давала колебанія, обратныя частотѣ пульса и во время сна оставалась ниже нормы. Дыханіе все время оставалось замедленнымъ и равномѣрнымъ съ періодическими глубокими вздохами.

Результаты, полученные въ настоящемъ случаѣ, въ общемъ сходны съ результатами другихъ опытовъ. Здѣсь первоначальное повышеніе артерьяльнаго давленія сопровождалось замедленнымъ токомъ крови въ a. carotis и увеличеннымъ сопротивленіемъ въ сосудахъ мозга, что обусловливается, очевидно, первоначальнымъ раздраженіемъ сосудодвигательнаго центра. Послѣдовательное паденіе давленія съ расширеніемъ сосудовъ мозга указываетъ на угнетеніе сосудодвигательнаго центра. Колебаніе частоты пульса наблюдалось въ настоящемъ случаѣ незначительное; уменьшеніе амплитуды пульсо-

вой волны во время сна указываетъ на ослабленіе сердечной дѣятельности въ это время.

Опытъ № 8.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 13 kilo.

Впрыснута въ v. femoralis destra обычная доза морфія (0,005 на kilo), сонъ не наступилъ. Артерьяльное давленіе послѣ предварительнаго слабаго повышенія черезъ нѣсколько секундъ упало довольно значительно и черезъ 2′ достигло наименьшей высоты; далѣе артерьяльное давленіе постепенно выравнялось, но не достигло нормы. При послѣдующихъ впрыскиваніяхъ морфія артерьяльное давленіе падало уже безъ предварительнаго повышенія; паденіе артерьяльнаго давленія было не столь рѣзко и въ гораздо меньшей степени, чѣмъ послѣ первой дозы морфія. На наименьшей высотѣ артерьяльное давленіе установилось послѣ третьей дозы морфія и при слѣдующихъ впрыскиваніяхъ морфія даже въ гораздо большихъ дозахъ артерьяльное давленіе хотя и падало на короткій срокъ, но снова выравнивалось до первоначальной высоты. Сонъ не наступилъ у этой собаки, несмотря на огромную дозу морфія, введенную непосредственно въ кровь. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга измѣнялась въ настоящемъ случаѣ непостоянно и колебалась то выше, то ниже нормы, большую же часть времени оставалась ниже нормы. Отношеніе между артерьяльнымъ давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ въ моментъ предварительнаго повышенія артерьяльнаго давленія увеличалось, затѣмъ параллельно съ паденіемъ артерьяльнаго давленія отношеніе уменьшилось и въ теченіе всего опыта оставалось значительно ниже нормы. Частота пульса послѣ первой дозы морфія на нѣсколько секундъ уменьшилась, затѣмъ она увеличилась и черезъ 5′ снова пришла къ нормѣ. Послѣ второй дозы морфія замедленія въ пульсѣ не наблюдалось, частота пульса стала возрастать и при послѣдующихъ впрыскиваніяхъ значительно превышала норму. Амплитуда пульсовой волны рѣзко увеличилась въ моментъ замедленія пульса послѣ первой дозы морфія, затѣмъ уменьшилась до нормы одновременно съ увеличеніемъ частоты

пульса до нормы. При послѣдующихъ впрыскиваніяхъ амплитуда пульсовой волны возрасла одновременно съ увеличеніемъ частоты пульса и оставалась увеличенной въ теченіе около часа; при послѣдующихъ впрыскиваніяхъ морфія амплитуда пульсовой волны упала ниже нормы при одновременномъ еще большемъ увеличеніи частоты пульса. Частота дыханія значительно увеличилась послѣ первой дозы морфія; спустя около часу дыханіе стало замедляться и въ дальнѣйшемъ упало нѣсколько ниже нормы. Слѣдовательно въ настоящемъ случаѣ наблюдались измѣненія кровообращенія аналогичныя тѣмъ, какія наблюдались и въ другихъ случаяхъ, паденіе артерьяльнаго давленія и расширеніе сосудовъ мозга. Въ дѣятельности сердца наблюдались измѣненія не сходныя съ измѣненіями въ другихъ случаяхъ — не наблюдалось замедленія пульса и амплитуда пульсовой волны была увеличена, несмотря на учащеніе пульса. Особенность этого опыта та, что, несмотря на большія дозы морфія, сонъ у собаки не наступилъ, тогда какъ измѣненія кровообращенія у собаки въ мозгу были аналогичны измѣненіямъ, наблюдавшимся въ другихъ опытахъ во время сна.

Опытъ № 9.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 20 kilo.

Артерьяльное давленіе выражено въ настоящемъ случаѣ относительными величинами. Послѣ небольшой дозы морфія 0,03, введенной въ v. femoralis dextra, артерьяльное давленіе, давъ слабое повышеніе, осталось затѣмъ почти на нормѣ. Слѣдующая большая доза морфія 0,09 вызвала первоначально паденіе артерьяльнаго давленія, затѣмъ артерьяльное давленіе поднялось выше нормы, что наблюдалось въ этомъ единственномъ случаѣ. Сна при этомъ у собаки не послѣдовало. За третьей дозой морфія 0,09 наступилъ сонъ. Артерьяльное давленіе упало въ аортѣ и сосудахъ мозга; паденіе артерьяльнаго давленія въ обоихъ случаяхъ было постепенное. Наступившій сонъ продолжался довольно долго и соотвѣтственно этому артерьяльное давленіе оставалось пониженнымъ. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга первое время послѣ введенія морфія колеба-

лась въ предѣлахъ нормы, иногда нѣсколько превышая ее; но черезъ 15′ послѣ введенія морфія разность стала уменьшаться и все время оставалась ниже нормы. Слѣдовательно, первое время сосуды мозга были расширены, въ дальнѣйшемъ о состояніи сосудовъ мозга въ настоящемъ случаѣ при отсутствіи абсолютныхъ величинъ судить нельзя. Частота пульса послѣ введенія морфія стала уменьшаться; особенно рѣзко замедленіе пульса наступило послѣ 3-й дозы и частота пульса упала съ 52 до 14 ударовъ въ $^1/_4$ минуты. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ частота пульса сразу рѣзко увеличилась и артерьяльное давленіе значительно возросло. Амплитуда пульсовой волны колебалась обратно частотѣ пульса. Дыханіе было во время сна замедленнымъ.

Опытъ № 10. Рис. VI.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 20 kilo.

Впрыснуто въ v. cruralis 0,1 морфія. Черезъ нѣсколько секундъ наступило слабое возбужденіе и затѣмъ довольно глубокій сонъ. Артерьяльное давленіе, выраженное въ настоящемъ случаѣ относительными величинами, обозначающими разстояніе кривой отъ произвольной abscissы въ миллиметрахъ, упало послѣ впрыскиванія морфія безъ предварительнаго повышенія и черезъ 50″ достигло наименьшей высоты 66 въ аортѣ и 16 mm. Hg. въ c. Willisii. Затѣмъ артерьяльное давленіе постепенно выравнялось и колебалось въ аортѣ между 98—88, въ circ. Willisii между 40—35 mm. Hg. Разность давленій вначалѣ возросла — это продолжалось 10″, затѣмъ она уменьшилась и оставалась уменьшенной въ теченіе 30″, послѣ чего наступило новое увеличеніе разности, послѣднее продолжалось 4′ и снова смѣнилось уменьшеніемъ. Послѣ перерѣзки n. vago-sympatici, которая была произведена черезъ 12′ 50″ послѣ впрыскиванія морфія, разность давленій увеличилась. Слѣдовательно скорость течения крови въ a. carotis давала въ этомъ случаѣ колебанія въ сторону плюсъ и минусъ. Отношеніе между величиной давленія въ аортѣ и c. Willisii здѣсь не можетъ быть выражено точной цифрой, такъ какъ приведенныя величины кро-

вяного давленія относительны; отношеніе и между этими числами даетъ понятіе объ измѣненіи сопротивленія въ сосудахъ мозга, какъ это показываютъ сравнительныя вычисленія. Въ данномъ случаѣ отношеніе между этими числами уменьшилось; слѣдовательно и въ данномъ случаѣ наблюдалось расширеніе сосудовъ мозга. Въ дѣятельности сердца наблюдались также рѣзкія измѣненія. Въ теченіе первой минуты частота пульса увеличилась съ 32 до 55 въ $^1/_4$ минуту; начиная со второй минуты пульсъ сталъ замедляться и уменьшился до 16 въ $^1/_4$ м. Амплитуда пульсовой волны измѣнялась въ обратномъ отношеніи къ частотѣ пульса.

Послѣ перерѣзки n. vago-sympatici частота пульса сразу увеличилась съ 18 на 54 въ $^1/_4$ м. слѣдовательно не подлежитъ сомнѣнію, что замедленіе пульса было обусловлено раздраженіемъ центральныхъ окончаній задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва. Учащеніе пульса сопровождалось повышеніемъ артерьяльнаго давленія. Зажатіе a. carotis вызвало значительное повышеніе артерьяльнаго давленія въ аортѣ и паденіе давленія въ c. Willisii. Эти данныя указываютъ на то, что угнетеніе сосудодвигательнаго центра не достигло въ данномъ случаѣ значительной степени и что блуждающіе нервы были перерѣзаны еще въ то время, когда существовало раздраженіе изъ центральныхъ окончаній. Паденіе давленія въ c. Willisii ничего не выражаетъ, такъ какъ при устраненіи двухъ главныхъ путей, приносящихъ кровь къ мозгу, кровяное давленіе падаетъ въ немъ въ силу механическихъ условій. Раздраженіе периферическаго и центральнаго конца перерѣзаннаго n. vago-sympatici вызвало въ настоящемъ случаѣ гораздо болѣе рѣзкій эффектъ, чѣмъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ доза морфія или продолжительность его дѣйствія были больше.

Опытъ № 11. Рис. V A.

Методъ Gärtner'a и Wagner'a; вѣсъ собаки 20 kilo.

Собака курарізирована. Артерьяльное давленіе опредѣлялось въ центральномъ концѣ a. carotis, т. е. въ аортѣ. Впрыснуто въ v. cruralis dextra 0,1 морфія. Черезъ 15″ давленіе въ аортѣ нѣсколько поднялось съ 62 до 65 mm. Hg.,

а черезъ нѣсколько секундъ упало значительно ниже нормы. Венное давленіе при этомъ значительно поднялось съ 90 до 150 mm.; затѣмъ кривая веннаго давленія постепенно упала ниже нормы до 62 mm. и въ дальнѣйшемъ теченіи опыта венное давленіе оставалось все время пониженнымъ. Числа, выражающія венное давленіе, представляютъ величины условныя, они обозначаютъ разстояніе кривой веннаго давленія отъ абсциссы. Артерьяльное давленіе въ аортѣ, постепенно повышаясь, все же оставалось ниже нормы. Такимъ образомъ, наблюдая венное давленіе независимо отъ измѣненія дыханія, мы находимъ въ данномъ случаѣ также рѣзкое повышеніе веннаго давленія въ первый моментъ дѣйствія морфія и затѣмъ паденіе его въ дальнѣйшемъ теченіи опыта.

Опытъ № 12. Рис. IV.

Методъ Gärtner'a и Wrgner'a; вѣсъ собаки 12 kilo.

Послѣ введенія морфія въ дозѣ 0,005 на kilo собаки, артерьяльное давленіе въ аортѣ, давъ слабое предварительное повышеніе, рѣзко упало. Венное давленіе дало повышеніе, хотя и слабое, какъ разъ въ моментъ рѣзкаго паденія артерьяльнаго давленія, то это повышеніе продолжалось весьма не долго и венное давленіе упало параллельно съ паденіемъ артерьяльнаго давленія. Опытъ произведенъ на кураризированной собакѣ, слѣдовательно измѣненія веннаго давленія не могутъ быть объяснены измѣненіемъ дыханія и отъ него не зависятъ.

Опытъ № 13.

Методъ Gärtner'a и Wagner'a; вѣсъ собаки 18 kilo.

Венное давленіе опредѣлялось въ v. jugularis externe dextra, артерьяльное давленіе въ аортѣ. Послѣ введенія морфія въ количествѣ 0,005 на kilo собаки въ v. femoralis dextra предварительно кураризированной собакѣ, артерьяльное давленіе упало значительно, затѣмъ постепенно выравнялось, но оставалось ниже нормы. Венное давленіе первоначально поднялось одновременно съ рѣзкимъ паденіемъ артерьяльнаго, затѣмъ упало и оставалось ниже нормы.

Опытъ № 14.

Методъ Gärtner'a и Wagner'a; вѣсъ собаки 24 kilo.

Артерьяльное давленіе записывалось въ центральномъ концѣ carolis (давленіе въ аортѣ), венное давленіе записывалось въ периферическомъ концѣ venae jugularis externe послѣ обычной перевязки боковыхъ вѣтвей. Вслѣдъ за впрыскиваніемъ морфія въ кровь въ количествѣ 0,005 на kilo собаки черезъ нѣсколько секундъ артерьяльное давленіе дало предварительное слабое повышеніе и затѣмъ послѣдовательное болѣе рѣзкое паденіе. Венное давленіе падало въ настоящемъ случаѣ весьма постепенно параллельно паденію артерьяльнаго давленія. Предварительнаго повышенія веннаго давленія, какъ это замѣчалось неоднократно въ другихъ опытахъ, въ настоящемъ случаѣ не наблюдалось. Паденіе веннаго давленія продолжалось нѣсколько долѣе, чѣмъ паденіе артерьяльнаго, т. е. артерьяльное давленіе начало уже подниматься въ то время, какъ венное продолжало оставаться на minimum своей высоты. Далѣе, венное давленіе нѣсколько поднялось параллельно повышенію артерьяльнаго давленія. Но при послѣдующихъ впрыскиваніяхъ морфія венное давленіе оставалось почти на одной высотѣ, несмотря на паденіе артерьяльнаго давленія, хотя и артерьяльное давленіе падало при этомъ слабо. Послѣ пункціи сердца венное давленіе дало повышеніе уже въ моментъ паденія артерьяльнаго давленія, затѣмъ оно снова упало параллельно паденію артерьяльнаго давленія.

Слѣдовательно, въ настоящемъ случаѣ мы наблюдали во все продолженіе морфійнаго сна венное давленіе въ мозгу пониженнымъ.

Опытъ № 15. Рис. III.

Вѣсъ собаки 10 kilo.

Кривая внутричерепного давленія представляетъ ясныя дыхательныя волны; пульсовыя волны весьма слабо выражены и едва замѣтны на кривой. Вдыхательной фазѣ соотвѣтствуетъ паденіе внутричерепного давленія, выдыхательной повышеніе. Дыханіе равномѣрное 31 въ минуту. Впрыснуто въ кровь 0,05 морфія. Чередъ 30″ наступило возбужденіе

съ рѣзкимъ учащеніемъ дыханія съ преобладаніемъ вдыхательной фазы; наконецъ послѣ одного глубокаго вздоха наступила короткая пауза и затѣмъ равномѣрное болѣе рѣдкое и болѣе поверхностное дыханіе; чѣмъ въ нормѣ; собака уснула. Въ періодъ возбужденія кривая внутричерепного давленія поднялась съ 74 до 86 mm. надъ абциссой. Дыхательныя волны нѣсколько уменьшились, хотя не изгладились совершенно. По мѣрѣ наступленія сна кривая внутричерепного давленія нѣсколько упала, хотя оставалась все же выше нормы 82 mm. Дыхательныя колебанія значительно сгладились, хотя не исчезли совершенно; замѣтны также слабыя пульсовыя колебанія. Въ дальнѣйшемъ дыхательныя и пульсовыя волны сгладились еще больше, кривая внутричерепного давленія поднялась до 85 mm.; черезъ 7′ кривая внутричерепного давленія упала до 81 mm. Впрыснуто еще 0,05 морфія. Кривая внутричерепного давленія повысилась еще больше до 87 mm.; повышеніе кривой наступило постепенно. Внутричерепное давленіе оставалось повышеннымъ во все время сна.

Опытъ № 16.

Вѣсъ собаки 10 kilo.

Морфій введенъ въ v. femoralis dextra въ количествѣ 0,005 на kilo собаки. Внутричерепное давленіе поднялось въ первый моментъ послѣ введенія морфія въ періодъ возбужденія собаки; затѣмъ внутричерепное давленіе на короткое время упало ниже нормы и съ наступленіемъ сна снова поднялось выше нормы. На кривой внутричерепного давленія рѣзко выражены дыхательныя колебанія, пульсовыя же едва замѣтны; во время сна дыхательныя колебанія стали слабѣе. Артерьяльное давленіе въ аортѣ рѣзко упало тотчасъ за впрыскиваніемъ морфія, затѣмъ нѣсколько поднялось, но въ теченіи сна оставалось ниже нормы. Частота пульса послѣ введенія морфія тотчасъ увеличилась, что составляетъ отступленіе отъ обычно наблюдавшейся картины. Амплитуда пульсовой волны уменьшилась соотвѣтственно увеличенію частоты пульса. Дыханіе было также учащено во время сна, хотя надо имѣть въ виду, что, до впрыскиванія морфія, въ настоящемъ случаѣ оно было крайне рѣдкимъ.

№ 1-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м′.	м.—м′.	м′./м.	п.мм.	Амплитуда пульс. волны.	Число дыхан. въ минуту.	
—	106	87	19	0,81	40	5.3.1	43	
9″	104	83	21	0,79	34	4.3	37	0,05 Morph. mur.
17″	95	77	18	0,81	32	6.5.3	—	
25″	81	62	19	0,77	34	4.2	—	
45″	68	45	23	0,66	36	7.3.2	—	
1′	62	35	27	0,56	34	8.5	27	
2′	77	44	33	0,57	28	8.5	—	Сонъ.
3′	93	54	39	0,58	29	10.7	—	
4′	96	62	34	0,65	21	12.10.5	—	
5′	91	68	23	0,75	20	19.16.9	—	
5′50″	95	68	27	0,72	19	16.11	—	
7′	87	62	25	0,71	21	19.14.8	38	
7′40″	91	70	21	0,77	20	15.8.6	—	
10′	89	68	21	0,76	20	19.15.8	35	
12′	85	66	19	0,78	19	19.8	29	
13′	91	70	21	0,77	19	18.10	35	
14′15″	91	64	27	0,70	21	16.7	28	
15′15″	93	68	25	0,73	21	16.13.6	34	
17′	89	62	27	0,70	20	13.10	26	
18′	91	68	23	0,75	19	12.8	29	
19′	95	68	27	0,72	22	8.5	38	
20′	98	72	26	0,73	23	7.5	39	
20′10″	79	62	17	0,78	21	8.7	31	Глубокій вздохъ.
21′	98	72	26	0,73	22	7.5	35	
26′	89	64	25	0,72	19	8.7	27	Сонъ.
27′	89	70	19	0,79	19	12.5	24	
28′	98	73	25	0,74	21	8.5	32	
29′	91	68	23	0,75	22	8.5	26	
31′	94	72	22	0,77	21	7.5	31	
37′	93	62	31	0,67	24	12.4.3	32	
39′	93	68	25	0,73	26	8.3	32	
39′40″	96	72	24	0,75	26	8.3	30	
39′45″	77	60	17	0,78	20	10.8	20	Глубокій вздохъ.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. м м.	Амплитуда пульс. волны.	Число дыханій въ минуту.	
41′	98	70	28	0,71	27	8.3	34	
42′	77	58	19	0,75	23	8.4	26	Глубокій вдохъ
43′20″	100	72	28	0,72	28	5,2	34	
44′	81	60	21	0,74	21	5.3	25	
54′	100	70	30	0,70	33	5	30	
55′	102	68	34	0,67	35	5	27	
56′	102	70	32	0,69	35	7,5	28	
59′	98	68	30	0,69	37	5,3	29	
61′	72	40	32	0,56	39	5.3	40	0,08 Morph. mur.
62′	56	29	27	0,52	40	3,2	40	
63′30″	74	40	34	0,54	45	3.2	48	
65′	77	48	29	0,62	44	3.2	45	
66′	74	48	26	0,65	42	3.2	42	
67′	79	52	27	0,66	40	3.2	38	
69′30″	79	48	31	0,61	46	3.2	38	
69′40″	46	31	15	0,67	40	4.2	38	0,08 Morph. mur.
71′	46	23	23	0,50	45	4.2	47	
72′15″	56	29	27	0,52	53	4.2	48	Перерѣзан. правый vagus и sympat.
73′	60	29	31	0,48	44	5,2	21	
74′	62	29	33	0,46	46	4.2	12	Перерѣзанъ лѣвый vagus и sympat.
75′	48	23	25	0,48	29	15,9.3	—	Раздр. периф. конца n. vag. фар. ток.
75′40″	60	23	37	0,38	44	5.2	9	
76′20″	77	33	44	0,43	49	2	—	Раздр. центр. к. n. vagi. фар. ток.
77′	54	27	27	0,50	46	2	15	
78′	58	25	33	0,43	48	2	12	Зажата a. carotis.
78′10″	54	25	29	0,46	47	2	10	
79′20″	60	29	31	0,48	47	2	10	
81′50″	62	33	29	0,53	48	2	—	
82′	58	31	27	0,53	46	2	10	
83′	58	29	29	0,50	47	2	—	
84′15″	64	29	35	0,45	52	2	8	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. м м.	Амплитуда пульс. волны.	Число дыханій въ минуту.	
84′40″	98	31	67	0,32	19	33,15.1	15	Перерѣз. спинной мозгъ.
85′30″	54	23	31	0,43	47	2	—	
86′	38	15	23	0,39	47	2	—	
86′30″	29	10	19	0,34	42	2	—	
86′40″	25	6	19	0,24	42	2	—	
87′	25	6	19	0,24	36	3.2	—	
88′	19	6	13	0,32	29	4.3	—	
89′	6	4	2	0,67	29	2	—	
89′10″	6	4	2	0,67	29	1	—	
89′30″	4	4	0	1,0	—	—	—	
90′	0	0	—	—	—	—	—	

Exitus laetalis.

№ 2-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.-м'.	м'./м.	п. м м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	Ваное давленіе въ минут.	
—	108	87	21	0,81	33	7.3	73	68	0,1 Morph. mur.
6″	116	89	27	0,77	33	—	—	—	
18″	72	60	12	0,83	—	—	56	80	
2′	4	0	4	0	31	3	—	43	
4′45″	13	4	9	0,31	35	2	—	38	
7′	27	10	17	0,37	34	3.1	22	42	
10′30″	37	15	22	0,41	33	5.3.2	22	45	
16′10″	54	21	33	0,39	33	3.2.1	19	50	
22′45″	71	35	36	0,49	37	2.1	19	50	
31′45″	83	44	39	0,53	39	2.1	24	55	
42′	93	48	45	0,52	45	1	19	56	
43′45″	95	50	45	0,53	57	1	20	56	
44′40″	108	54	54	0,50	—	—	13	67	Перерѣз. прав. vagus.
45′	116	54	62	0,47	78	1	18	83	Перерѣз. лѣв. n. vagus.
45′30″	108	58	50	0,54	—	—	18	83	

Спустъ

№ 3-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м′.	м.—м′.	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульс. волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	108	79	29	0,73	42	7.3	42	
22″	114	81	33	0,71	45	7.3.2	47	0,03 Morph. mur.
2′	95	66	29	0,69	45	7.5.2	39	
4′	95	72	23	0,76	45	7.3.2	52	0,02 Morph. mur.
5′	104	81	23	0,78	44	7.3.1	50	
6′45″	91	68	23	0,75	47	7.3.1	51	
9′	93	72	21	0,77	50	7.3.1	54	
10′50″	81	52	29	0,64	50	6.3.1	43	0,04 M. m.
12′	91	68	23	0,75	53	6.3.1	53	
13′40″	91	70	21	0,77	48	7.4.3	55	
15′	91	62	29	0,68	52	7.3.1	58	
16′	91	62	29	0,68	48	8.5.1	54	0,03 M. m.
18′	91	66	25	0,73	40	10.5.2	44	
19′10″	93	62	31	0,67	38	7.2.1	44	
21′	91	62	29	0,68	44	5.3.1	44	0,03 M. m.
22′30″	89	62	27	0,70	40	8.4.3	45	
24′20″	93	66	27	0,71	50	8.3	61	
25′30″	89	60	29	0,66	38	7.5.2	44	
27′15″	91	62	29	0,68	41	7.3.1	50	0,04 M. m.
29′	95	66	29	0,69	39	7.4.2	44	
31′	89	60	29	0,66	36	7.5.2	40	0,06 M. m.
32′15″	91	58	33	0,64	38	6.5.2	40	
34′	91	60	31	0,66	37	11.7.3	41	
35′	89	58	31	0,65	36	8.5.3	38	
36′40″	85	52	33	0,61	37	8.5.3	39	
38′15″	81	50	31	0,62	37	8.5.2	36	
39′15″	87	52	35	0,59	38	8.5.3	36	
40′35″	81	52	29	0,64	39	8,5.3	40	Сонъ

Время отъ начала впрыскив.	м.	м′.	м.—м′.	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
41′30″	85	52	33	0,61	38	8.5.3	40	Сонъ.
42′20″	91	52	39	0,57	36	8.5.2	37	
43′45″	83	46	37	0,55	41	8.3.2	40	
45′	81	48	33	0,59	37	8.5.2	37	
45′55″	66	46	20	0,70	35	8.5.2	33	
4′65″	79	52	27	0,66	37	8.5.2	15	Перерѣз. vagus dext.
46′10″	81	46	35	0,57	47	5.3.2	15	Перерѣз. vagus sin.
47′5″	62	31	31	0,50	45	5.3	12	
47′55″	70	42	28	0,60	43	5.3	10	
48′8″	95	33	62	0,35	46	5.3	—	Зажата a. carotis.
48′25″	91	46	45	0,51	48	5,3	9	
49′30″	83	48	35	0,58	47	5.3	9	

№ 4-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м′.	м.—м′	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
—	133	104	29	0,78	54	5.3.2	½ куб. с. curare 0,3%.
—	125	96	29	0,77	56	7.5.2	
—	114	71	43	0,62	55	7.5.2	
—	110	71	39	0,65	50	9.5.2	½ куб. с. curare 0,9%.
—	79	48	31	0,61	48	8.5.3	
—	50	31	19	0,62	44	8.5.3	
—	75	52	23	0,69	49	8.5.3	
—	71	52	19	0,73	46	8.5.3	0,03 Morph. mur.
6″	89	60	29	0,67	—	—	
10″	119	73	46	0,61	—	—	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
20''	143	90	53	0,63	49	8.5.3	
25''	71	44	27	0,62	—	—	
30''	33	23	10	0,70	—	—	
40''	25	13	12	0,52	—	—	
1	33	17	16	0,52	51	3.2	
5	48	21	27	0,44	52	3.2	
8'20''	39	19	20	0,49	49	3.2	
10	42	19	23	0,45	50	4.3	
13	44	21	23	0,48	49	5.3.2	
14'35'	90	29	61	0,32	49	8.5.2	
	35	19	19	0,54			
16'	65	27	38	0,42	48	7.3.2	
17'	67	27	40	0,40	48	7.5.1	
19'	106	35	71	0,33	46	7.5.3	
	40	21	19	0,53			
20'	71	29	42	0,41	46	7.5.3	
21'	77	31	46	0,40	45	7.5.3	
22'35''	75	31	44	0,41	47	8.5.2	0,015 M. m.
23'	71	27	44	0,38	49	7.5.3	
24'	69	25	44	0,36	48	9.5.2	
25'	65	25	40	0,38	47	7.5.2	
26'	69	25	44	0,36	50	8.5.3	0,015 M. m.
27'	75	27	48	0,36	48	7.5.3	
28'	69	27	42	0,39	50	9.5.3	
29'	69	27	42	0,39	43	7.5.2	0,03 M. m.
30'	69	25	44	0,36	51	7.5.2	
31'	73	25	48	0,34	46	8.5.3	
32'	75	27	48	0,36	42	8.5.2	
33'	77	29	48	0,38	44	8.5	
35'	67	25	42	0,37	47	7.5	
37'	58	23	35	0,40	45	7.5	0,06 M. m.
38'	60	23	37	0,38	46	6.3	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
40'	69	27	42	0,39	41	7.5	
41'	65	27	38	0,42	45	7.3	
43'	62	25	37	0,40	49	5.3	
44'	69	27	42	0,39	46	7.5.3	
45'	60	23	37	0,38	43	6.5	
47'	58	25	33	0,43	45	8.4	
48'	60	27	33	0,45	41	6.3	
49'	54	25	29	0,46	43	5.4	0,09 M. m.
50'	50	15	35	0,30	43	5.4	
52'	52	15	37	0,29	44	5.4	
54'	50	15	35	0,30	43	5.4	
55'	52	17	35	0,33	45	8.3	
56'	54	21	33	0,39	42	3.2	Перерѣзаны n. vagi.
57'	31	17	14	0,55	40	3.1	
58'	21	13	8	0,62	40	3.2	
71'	19	4	15	0,21	35	5.3	
72'	21	4	17	0,19	34	5.3.2	Раздр. центр. конца n. vagi, разстояніе катуш. 15 сант.
72'20''	19	4	15	0,21	34	4.2	
73'	23	4	19	0,17	37	4.3.2	Раздр. периф. к. n. vagi, разст. кат. 15 сант.
73'30''	21	4	17	0,19	37	4.2	
74'	40	6	34	0,15	35	6.5	
74'20''	67	15	52	0,22	37	7.6	Раздр. центр. к. n. vagi, при разст. катушекъ въ 5 сант.
74'40''	83	21	62	0,25	38	7.6	
75'	92	27	65	0,29	43	8.5	
76'	54	21	33	0,39	42	7.5	
76'10''	44	17	27	0,39	38	6.5	
76'20''	27	12	15	0,44	—	—	
76'30''	21	10	11	0,48	—	—	Раздраж. пер. к. n. vagi, разст. кат. 5 сант.
77'	6	4	2	0,67	—	—	
77'30''	29	4	25	0,14	—	—	
78'	25	4	21	0,16	—	—	
78'20''	52	8	44	0,15	39	7.6	

Ратиц
БС
95

Время от начала наблюдения.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. м м.	Амплитуда колебания ртутн.	
79'30"	60	12	48	0,20	40	8,7	Прекращено искусственное дыхание.
79'	69	17	52	0,25	43	10,9	
79'30"	82	23	69	0,28	41	12,10	
80'	102	27	75	0,26	41	13,12	
80'10"	100	23	77	0,23	38	16,15	
80'30"	83	23	60	0,28	29	14	
80'40"	46	19	29	0,40	24	10	
81'10"	29	12	17	0,41	29	5	
81'20"	17	6	11	0,35	28	3	
81'30"	13	6	7	0,46	—	—	
81'40"	6	4	2	0,67	—	—	
82'	4	0	4	0	—	—	

№ 5-й.

Время от начала наблюд.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. м м.	Амплитуда колебания ртутн.	
—	129	95	34	0,73	39	10,5	60
—	127	95	32	0,75	40	10,8,5	—
15'	144	110	34	0,76	33	15,12	—
30'	133	95	38	0,71	34	13,11	—
1'	119	71	48	0,59	35	13,11	—
2'	119	71	48	0,59	35	13,11	225
2'45"	123	79	44	0,64	32	15,9	235
3'45"	127	89	38	0,70	30	15,12	240
5'30"	129	95	34	0,73	27	15,12	240
5'50"	129	96	33	0,74	27	15,12	240
6'5"	135	98	37	0,73	24	20,15	25
6'30"	135	85	50	0,63	23	15,10	25

0,00 Могрф. мер.

0,00 М. т.

Время от начала наблюдения.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. м м.	Амплитуда колебания ртутн.	
6'55"	117	67	50	0,57	29	15,3,5	25
7'15"	110	64	46	0,58	44	8,3,5	34
7'50"	119	67	45	0,60	44	9,3,5	34
8'25"	114	69	45	0,60	39	9,5,2	57
9'20"	116	73	43	0,63	37	10,6,5	72
10'30"	117	77	40	0,66	34	10,8,5	84
12'	119	83	36	0,70	35	10,8,5	96
13'	117	83	34	0,71	35	10,8,5	96
14'	116	81	35	0,70	35	10,6,5	92
15'	114	81	33	0,71	37	10,6,4	88
17'	117	83	34	0,71	39	10,8,5	86
18'	116	83	33	0,71	39	10,6,5	84
19'	116	81	35	0,70	39	10,5,3	84
21'	117	83	34	0,71	42	10,5,3	84
22'	119	83	36	0,70	42	10,5,3	79
23'	119	83	36	0,70	43	10,8,3	70
25'	119	83	36	0,70	44	10,8,3	62
26'	117	83	34	0,71	46	10,6,3	57
28'	117	81	36	0,61	44	8,5,3	46
30'	117	79	38	0,68	43	8,5,3	40
32'	117	79	38	0,68	43	8,5,3	38
34'	116	77	39	0,66	40	8,5,3	36
35'	116	75	41	0,65	40	8,5,3	36
37'	116	75	41	0,65	40	8,5,3	36
38'	114	73	41	0,64	40	8,5,3	36
39'	117	75	44	0,62	40	8,5,3	35
40'	116	73	43	0,63	39	8,5,3	35
42'	114	73	41	0,64	39	8,5,3	33
58'	114	69	45	0,61	46	7,5,3	36
62'	114	69	45	0,61	55	5,3	36
65'	112	69	43	0,62	62	5,3,2	35
67'	116	73	43	0,63	60	5,3,3	33

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число махиній въ минуту.	
70′	110	69	41	0,63	60	5.3.2	33	Сонь.
74′	112	69	43	0,62	62	5.3.2	32	
79′	110	67	43	0,61	62	5.3.2	27	
82′	114	71	43	0,62	62	5.3.2	27	
87′	106	69	37	0,65	64	5.3.2	28	
90′	112	69	43	0,62	62	5.3.2	28	
95′	110	67	43	0,61	62	5.3.2	23	
96′	116	71	45	0,61	64	5.3.2	23	
99′	114	73	41	0,64	62	5.3.2	27	
104′	116	71	45	0,61	62	5.3.2	24	
109′	114	73	41	0,64	64	5.3.2	26	
114′	114	75	39	0,66	64	5.3.2	21	
120′	117	77	40	0,66	64	5.3.2	24	
121′	114	75	39	0,66	52	5.3.2	25	
125′	121	79	42	0,65	52	6.3.2	23	
129′	119	79	40	0,66	50	5.3.2	19	
134′	121	81	40	0,67	50	6.3.2	22	
136′	119	83	36	0,70	52	6.3.2	22	
138′	123	83	40	0,67	52	6.3.2	22	
143′	119	85	34	0,70	50	8.5.3	20	
148′	125	87	38	0,70	50	8.5.3	24	
153′	121	87	34	0,71	50	8.5.3	25	
158′	129	90	39	0,70	52	8.5.3	25	
160′	127	90	37	0,71	52	8.5.3	24	
167′	123	87	36	0,71	54	8.5.3	24	
170′	127	92	35	0,72	45	8.5.3	23	
	Проснулась.							

№ 6-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число махиній въ минуту.	
—	158	104	54	0,66	21	33.22,12	—	
—	162	104	58	0,64	21	28.15.8	95	
—	152	102	50	0,67	21	25,15.8	—	0,12 Morph. mur.
5′′	156	102	54	0,65	21	32,18.10	—	
17′′	168	116	52	0,69	21	28.15.10	—	
26′′	164	100	64	0,61	23	29,15.12	—	Сонь.
35′′	162	85	57	0,52	26	25.12,10	—	
40′′	139	69	70	0,50	23	20.10.8	—	
46′′	102	48	54	0,47	25	22.18.7	—	
1′	108	46	62	0,48	31	21.13.8	20	
1′10′′	98	38	60	0,39	30	20.12,10	—	
2′5′′	106	46	60	0,43	28	15.13.9	60	
2′20′′	110	48	62	0,44	27	13,10.8	—	
2′55′′	117	58	59	0,50	22	16.10.8	—	
3′	117	60	57	0,51	22	19,10	62	
3′40′′	131	67	64	0,51	18	21.12	—	
14′	137	71	66	0,51	19	30,22	140	
15′30′′	137	75	62	0,54	17	33.28	146	
17′30′′	133	75	58	0,56	17	33.28	148	
18′10′′	133	75	58	0,56	15	34.30	146	0,12 M. m.
19′5′′	129	71	58	0,55	15	35.32	—	
19′50′′	117	60	57	0,51	18	32.17,12	112	
20′30′′	112	52	60	0,46	21	30,20.15	—	
21′	114	60	54	0,53	20	28.20.15	76	
22′	129	63	66	0,41	19	32.22.13	78	
23′	127	67	60	0,53	17	32,25	77	Сонь.
24′	131	71	60	0,54	17	33,28	79	
26′	133	75	58	0,56	16	29.27	75	
29′	129	71	58	0,55	16	32,25	78	

Время отъ начала вирсаиив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
32'	127	75	52	0,59	15	32.25	67	Спокойно.
34'	131	79	52	0,60	14	34.27	58	
36'	135	81	54	0,60	15	36.23	52	
38'	125	75	50	0,60	15	35.25	43	
40'	119	75	44	0,63	18	26.18	38	
41'	123	77	46	0,63	16	32.23	34	
42'	131	79	52	0,60	17	30.20.13	30	
43'	125	73	52	0,58	16	32.23	34	
45'	125	77	48	0,61	18	28.25.15	26	
47'	131	79	52	0,60	17	30.25	24	
50'	129	79	50	0,61	17	30.25.10	20	
58'	133	85	48	0,64	18	30.25.10	17	
62'	125	83	42	0,66	20	30.18.5	15	
68'	131	85	46	0,65	20	40.25.5	14	
75'	127	79	48	0,62	21	35.20.10	13	
80'	127	83	44	0,67	21	40.15.10	12	
84'	123	83	40	0,67	22	30.10.5	12	
92'	131	85	46	0,65	20	40.30.10	10	

№ 7-й.

Время отъ начала вирсаиив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	114	75	39	0,66	32	20.15.5	80	0,08 Morph. mur.
—	117	77	40	0,66	32	20.15.5	—	
10''	123	89	34	0,71	34	15.12.5	75	
30''	85	40	45	0,47	32	—	—	
1'	39	17	22	0,43	39	8.7.5	33	
2'	31	12	19	0,39	33	8.7.5	33	

Время отъ начала вирсаиив.	м.	м'.	м.—м'	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
3'	58	27	31	0,47	32	10.8.5	26	Спокойно.
5'	73	33	40	0,45	29	12.10.5	34	
7'	73	37	36	0,51	27	12.10.5	36	
8'	77	39	38	0,51	28	15.10.5	37	
9'	75	39	36	0,52	—	—	—	
10'	75	40	35	0,53	28	15.10.5	43	
12'	77	40	37	0,52	—	—	—	
13'	83	44	39	0,53	—	—	—	
14'	87	46	41	0,53	30	15.10.5	37	
15'	89	48	41	0,54	—	—	—	
17'	91	50	41	0,55	30	15.10.5	30	
18'	91	48	43	0,53	—	—	—	
20'	92	50	42	0,54	—	—	—	
21'	96	50	46	0,52	32	15.8.5	27	
22'	94	52	42	0,55	—	—	—	
25'	96	52	44	0,54	30	10.8.5	29	
30'	98	52	46	0,53	—	—	—	
31'	96	48	48	0,50	32	8.6.5	25	
32'	94	50	44	0,53	—	—	—	
34'	100	52	48	0,52	—	—	—	
37'	100	52	48	0,52	34	10.6.5	25	
38'	98	52	46	0,53	—	—	—	
39'	100	52	48	0,52	—	—	—	
39'30''	62	33	29	0,53	—	—	25	0,08 M. m.
40'	40	17	23	0,43	29	10.8	—	
41'	27	12	15	0,44	28	10.8	26	
42'	37	18	19	0,50	—	—	—	
43'	50	23	27	0,46	29	8.6	23	
45'	56	27	29	0,48	—	—	—	
47'	62	27	35	0,44	34	8.6	25	
48'	67	31	36	0,46	—	—	—	
50'	65	33	32	0,51	32	8.6	22	

Время отъ начала вирасниф.	м.	м′.	м.—м′.	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
51′	73	37	36	0,51	—	—	—	Ъ.
53′	81	40	41	0,50	—	—	—	
55′	81	40	41	0,50	38	6.5	25	
60′	85	44	41	0,52	—	—	—	
64′	94	48	46	0,51	36	10.8.5	21	
67′	94	46	48	0,50	36	10.8.5	19	
68′	94	48	46	0,51	—	—	—	
70′	92	48	44	0,52	—	—	—	
74′	92	50	42	0,54	35	10.8.5	20	
75′	96	54	42	0,56	—	—	—	
78′	96	50	46	0,52	—	—	—	
80′	96	52	44	0,54	—	—	—	
81′	98	52	46	0,53	—	—	—	
84′	98	54	44	0,55	37	10.8.5	19	
85′	94	48	46	0,51	—	—	—	
87′	98	52	46	0,53	—	—	—	
89′	94	50	44	0,53	—	—	—	
92′	96	52	44	0,54	36	10.8.5	17	
94′	96	54	42	0,56	—	—	—	
97′	98	54	44	0,55	—	—	—	
100′	96	54	42	0,56	36	10.8.5	19	
101′	98	54	44	0,55	—	—	—	
103′	98	56	42	0,57	—	—	—	
105′	96	58	38	0,60	—	—	—	
107′	100	54	46	0,54	—	—	—	
108′	102	54	48	0,53	—	—	—	
110′	100	62	38	0,62	29	12.10.8	18	
112′	98	58	40	0,59	—	—	—	
114′	96	58	38	0,60	30	10.8.5	18	
115′	100	62	38	0,62	—	—	—	
117′	98	62	36	0,63	32	10.8.5	15	
120′	100	64	36	0,64	31	12.10.5	18	

Время отъ начала вирасниф.	м.	м′.	м.—м′.	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
122′	100	60	40	0,60	31	15.10.5	16	Ъ. С о п
124′	100	62	38	0,62	—	—	—	
126′	100	62	38	0,62	25	15.12.6	14	
127′	102	77	25	0,75	29	15.12.8	—	
128′	116	87	29	0,75	29	15.12.8	—	
129′	114	77	37	0,67	—	—	—	
131′	119	75	44	0,63	23	20.12.6	16	
135′	137	89	48	0,65	24	20.12.6	16	

Проснулась.

№ 8-й.

Время отъ начала вирасниф.	м.	м′.	м.—м′	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	141	83	58	0,59	30	10.7	18	0,065 Morph. mur.
12″	148	92	56	0,62	34	15.8.5	—	
17″	148	83	65	0,56	24	40.20.30	44	
40″	77	37	40	0,48	27	25.15	44	
1′	54	14	40	0,26	42	8.6	—	
2′	52	12	40	0,22	36	7	—	
2′30″	64	19	45	0,30	32	10,7	32	
4′	89	35	54	0,40	32	10.7	32	
5′	112	48	64	0,43	30	10.7	36	
7′	114	56	58	0,49	30	10.7	54	
8′	114	62	52	0,54	30	10.7	65	
9′	108	64	44	0,60	32	10,8	72	0,065 Morph. mur.
11′	85	35	50	0,41	32	12.10	62	
11′30″	56	17	39	0,30	33	15.10	62	
12′30″	75	27	48	0,36	32	15.10	62	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м′.	м.—м′.	м′./м.	н. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
13′30″	87	39	48	0,45	30	15.10	58	
16′30″	102	50	52	0,45	33	15.8.5	65	0,065 Morph. mur.
18′	67	23	44	0,34	33	15.10	57	
19′	75	25	50	0,33	34	15.10	50	
21′	91	39	52	0,43	34	15.10	48	
23′	92	42	50	0,46	34	15.10	46	0,135 M. m.
25′	56	19	37	0,34	34	15.10	50	
26′	71	27	44	0,38	34	20.8.5	50	
30′	91	39	52	0,43	34	10.7	37	
32′	91	39	52	0,43	34	12,7	36	
36′	100	44	56	0,44	34	10,6	35	0,18 M. m.
37′	64	19	45	0,30	34	10.8	32	
44′	104	46	58	0,44	35	12.7	28	
56′	112	50	62	0,45	36	10.6	25	
66′	112	52	60	0,46	38	8.6	24	
76′	106	52	54	0,49	40	8.6	15	0,18 M. m.
78′	62	19	43	0,30	36	8	16	
83′	102	48	54	0,47	38	8,6	17	0,18 M. m.
85′	58	28	35	0,40	—	—	—	
86′	94	44	50	0,47	38	8,6	17	
99′	90	44	46	0,49	38	8.6	13	
108′	92	46	46	0,50	40	8,5	12	0,18×10 M. m.
116′	52	12	40	0,23	35	10.8	26	
120′	67	23	44	0,34	36	8.6	18	
124′	79	29	50	0,37	38	8,6	14	
131′	89	40	49	0,45	40	8.6	14	

№ 9-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м′.	м.—м′.	н. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	92	47	45	52	3·2.1	35	
10″	94	47	47	48	3,2	36	0,03 Morph. mur.
2′	90	45	45	51	3.2	40	
3′	92	45	47	52	4.3.2	45	
4′30′	94	43	51	44	6.5.2	36	0,09 M. m.
4′45″	55	27	28	32	11.8.5	—	
5′30″	71	28	43	46	9.5.2	—	
6′30″	92	46	46	46	11.7.3	—	
7′	95	47	48	31	10.8.5	—	
9′	98	51	47	29	12.10.8	—	
10′	92	51	41	26	15,10.8	—	
11′	97	58	39	25	17.12	30	
11′30″	93	52	41	25	18,11.8	—	0,09 M. m.
12′	90	40	50	28	19.15.8	—	
13′	73	27	46	28	12.8.3	—	
14′	78	33	45	29	13.10.8	—	
15′	81	36	45	21	19.15.13	—	
16′	79	37	42	20	19.15.12	—	
17′	72	36	36	20	18.14.8	—	
18′	73	36	37	18	23.18.12	—	
19′	76	36	40	18	19.13.10	—	
21′	76	36	40	18	20.18.11	—	
22′	76	39	37	17	22.15.8	—	
25′	72	36	36	16	21.15.10	—	
27′	71	37	34	14	22,16.10	17	
29′	71	37	34	14	22,16.10	—	
32′	72	35	37	15	22.15.10	—	
33′	69	36	33	15	22.15.12	—	
34′	70	36	34	15	26.10.5	—	
37′	69	33	36	15	21,16.14	17	
38′	68	33	35	16	20.13	—	

Время отъ начала вирыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
40'	70	34	36	16	19,15	—	Сонъ.
42'	65	34	31	18	18.13.8	—	
44'	69	34	35	15	16.12.10	—	
45'	69	34	35	16	14.11	—	
46'	69	35	34	17	17.10.8	—	
47'	67	36	31	16	13.8	—	
49'	69	36	33	17	10.8.3	—	
50'	83	43	40	26	—	—	Перерѣз. vagus. dext.
50'20''	93	50	43	45	—	—	Перерѣз. vagus. sinist.
52'	84	43	41	44	5.2.1	14	

№ 10-й.

Время отъ начала вирыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	106	55	51	32	23.16.2	66	Сонъ.
—	108	54	54	32	19.11.5	—	0,1 Morph. mur.
15''	106	50	56	—	—	—	
20''	103	40	63	—	—	—	
26''	90	30	60	—	—	—	
33''	71	20	51	—	—	—	
42''	68	17	51	—	—	—	
50''	66	16	50	55	6.3	—	
1'4''	79	23	56	51	6.3.1	—	
1'35''	92	31	61	36	15.10.8	—	
2'14''	97	35	62	21	28.10.6	—	
2'45''	98	35	63	20	31.11.5	—	
3'35''	96	37	59	25	32,21.15	61	

Время отъ начала вирыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минутъ.	
4'25''	95	38	57	19	31.18.5	—	Сонъ.
5'15''	92	38	54	16	30.25.5	—	
6'	90	39	51	19	26.15.5	—	
7'	88	38	50	18	25.12.5	—	
8'	89	40	49	17	28.7.4	—	
9'	89	39	50	16	27.18.4	—	
9'30''	90	41	49	16	28.20.7	—	
10'	89	39	50	17	26.15	—	
11'	87	39	48	18	23.13.10	—	
12'	89	40	49	17	25.20.10	—	
12'30''	108	57	51	25	22.13.10	—	Перерѣз. vagus. dext.
12'45''	98	43	55	28	10.5.3	—	
12'50''	129	50	79	54	30.15.1	—	Перерѣз. vagus. sin.
13'5''	109	51	58	53	2.1	—	
14'	119	61	58	50	20.3.1	—	
15'15''	122	62	60	63	10.2.1	—	
16'30''	153	58	95	63	15.5.2	—	Зажата a. carotis.
17'	128	70	58	29	10.8.3	—	
17'10''	122	67	55	52	2,1	—	

№ 11-й.

Время отъ начала вирыскив.	Артер. давленіе въ аортѣ.	Кров. давленіе въ венахъ мозга.	
—	65	100	
—	64	100	
—	62	102	0,1 Morph. mur.

Время отъ начала впрыскив.	Артер. давленіе въ аортѣ.	Кров. давленіе въ венахъ мозга.	
—	63	99	
—	67	108	
—	65	137	
—	65	150	
—	48	148	
—	39	122	
—	40	115	
—	28	90	
—	28	62	
—	26	62	
1′	25	62	
—	28	62	
10′	31	63	
—	30	60	
—	29	61	
25′	31	62	
—	29	60	
—	31	62	
—	30	61	
40′	29	62	
—	33	60	
60′	48	70	
—	50	71	
—	48	72	
65′	47	73	

№ 12-й.

Время отъ начала впрыскив.	Артер. давленіе въ аортѣ.	Кров. давленіе въ венахъ мозга.	
—	56	82	0,06 Morph. mur.
20″	59	83	
25″	43	82	
35″	30	83	
45″	20	74	
1′	10	75	
2′	15	78	

№ 13-й.

Время отъ начала впрыскив.	Артер. давленіе въ аортѣ.	Кров. давленіе въ венахъ мозга.	
—	101	105	0,09 Morph. mur.
10″	131	115	
15″	101	118	
20″	91	118	
25″	48	112	
30″	31	105	
1′	30	115	
1′40″	29	112	
2′20″	28	100	
2′30″	25	73	
3′	25	72	
4′	51	90	
5′	55	85	
6′	51	78	

Время отъ начала впрыскив.	Артер. давленіе въ аортѣ.	Кров. давленіе въ венахъ мозга.	
7′	49	75	
8′	42	70	
9′	43	70	
10′	42	70	

№ 14-й.

Время отъ начала впрыскив.	Артер. давленіе въ аортѣ.	Кров. давленіе въ венахъ мозга.	
—	105	170	
15″	106	160	0,12 Morph. mur.
20″	95	158	
40″	70	135	
1′	60	127	
2′	62	113	
6′	67	109	
13′	72	92	
19′	78	92	
32′	86	97	
48′	86	96	
69′	90	95	
88′	85	96	
104′	81	96	
107′	76	95	0,12 M. m.
111′	68	95	0,12 M. m.
115′	66	95	Перерѣзаны nn. vagi.
121′	66	95	
127′	72	96	
130′	84	96	Перевязана trachea.

Время отъ начала впрыскив.	Артер. давленіе въ аортѣ.	Кров. давленіе въ венахъ мозга.	
131′	66	110	Пункція сердца.
131′20″	58	105	
132′	50	100	
Etas.	laetalis.		

№ 15-й.

Время отъ начала впрыскив.	Внутричерепное давленіе.	Дыханіе въ 1 мин.	
—	75	42	
—	74	42	0,05 Morph. mur.
15″	86	55	
25″	85	—	
40″	83	—	
1′	80	—	
3′	82	—	
5′	82	25	
7′	81	20	0,05 M. m.
7′30″	82	22	
8′	87	21	Смерть.
15′	83	20	
30′	80	21	
40′	79	20	
45′	79	20	
50′	78	19	
55′	77	19	
60′	77	19	0,12 M. m.
61′	74	18	
62′	80	21	

Время отъ начала впрыскив.	Внутричерепное давленіе.	Дыханіе въ 1 мин.	
64′	77	22	0,12 M. m.
65′	78	20	
70′	77	20	Сонъ
73′	75	18	
75′	78	23	
77′	75	22	
79′	78	21	
82′	77	21	
84′	78	20	

№ 16-й.

Время отъ начала впрыскив.	Внутричерепное давленіе.	Артер. давленіе въ аорѣ.	п. ¼ м.	Число дыханій въ 1 мин.	
—	109	70	26	16	
—	105	73	24	8	
—	109	71	23	8	0,05 Morph. mur.
20″	116	63	—	—	
25″	112	44	—	—	Сонъ
30″	107	—	—	—	
35″	105	29	52	—	
40″	102	—	—	—	
1′	107	22	61	15	
2′	111	24	53	15	
5′	118	54	45	20	
6′	117	56	44	25	
9′	117	61	41	32	

Время отъ начала впрыскив.	Внутричерепное давленіе.	Артер. давленіе въ аорѣ.	п. ¼ м.	Число дыханій въ 1 мин.	
13′	114	66	44	29	
14′	115	68	40	23	
17′	117	69	40	19	
22′	118	61	37	17	Сонъ
24′	118	70	42	19	
29′	117	72	43	15	
36′	115	77	41	20	
47′	117	75	42	17	
47′30″	115	75	42	17	
48′	116	72	42	17	0,05 M. m.
49′	109	42	—	—	
49′30″	108	30	—	—	
51′	108	41	51	19	
54′	117	34	48	24	0,15 M. m.
56′	116	22	60	27	0,24 M. m.
60′	116	26	51	25	
63′	115	25	51	22	

Опытъ № 17. Рис. IX.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 22 kilo.

Артерьяльное давленіе упало быстро и рѣзко послѣ введенія въ кровь хлоралгидрата. Черезъ 20″ послѣ впрыскиванія артерьяльное давленіе стало выравниваться и черезъ 2′ достигло порядочной высоты, хотя оставалось ниже нормы. Въ виду того, что сонъ былъ неполный, черезъ 6′ 40″ повторено впрыскиваніе хлоралгидрата въ той же дозѣ. Наступило снова столь же рѣзкое и значительное паденіе артерьяльнаго давленія съ постепеннымъ обратнымъ повышеніемъ причемъ артерьяльное давленіе осталось всетаки значительно ниже нормы. У собаки наступилъ довольно глубокій сонъ. Черезъ 13′ 30″ послѣ перваго впрыскиванія хлоралгидрата перерѣзаны блуждающіе нервы. Артерьяльное давленіе при этомъ значительно возрасло въ аортѣ и слабо въ сосудахъ мозга. Разность артерьяльнаго давленія рѣзко увеличилась черезъ нѣсколько секундъ послѣ введенія хлоралгидрата. Отношеніе между кровянымъ давленіемъ въ сосудахъ мозга и въ аортѣ всякій разъ послѣ введенія хлоралгидрата рѣзко уменьшалось. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ отношеніе уменьшилось еще больше. Частота пульса рѣзко уменьшалась непосредственно за впрыскиваніемъ хлоралгидрата и послѣдовательно она увеличивалась. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ частота пульса увеличилась незначительно. Амплитуда пульсовой волны все время оставалась ниже нормы, исключая рѣзкаго замедленія пульса непосредственно за впрыскиваніемъ хлоралгидрада, когда амплитуда была значительно выше нормы. Въ общемъ колебанія амплитуды были обратны колебаніямъ частоты пульса. Частота дыханія измѣнялась въ настоящемъ случаѣ весьма слабо и во время сна оставалась почти такой же, какъ до введенія хлоралгидрата.

Опытъ № 18.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 9 kilo.

Артерьяльное давленіе въ настоящемъ случаѣ и въ нормѣ

оказалось очень низкимъ. Послѣ впрыскиванія 0,6 chloralhydrat въ кровь оно рѣзко упало и затѣмъ, выравнявшись, оставалось значительно ниже нормы. Въ этомъ опытѣ очень скоро перерѣзаны были блуждающіе нервы (черезъ 8′ послѣ впрыскиванія хлоралгидрата). Артерьяльное давленіе при этомъ возрасло въ аортѣ и сосудахъ мозга, причемъ въ аортѣ оно колебалось въ предѣлахъ нормы и даже выше нормы, въ сосудахъ же мозга артерьяльное давленіе хотя и поднялось но, не достигло нормы. Черезъ 35′ послѣ впрыскиванія хлоралгидрата артерьяльное давленіе въ сосудахъ мозга нѣсколько поднялось, одновременно съ этимъ сонъ у собаки значительно ослабѣлъ. Въ дальнѣйшемъ, послѣ раздраженія форадическимъ токомъ центральнаго и периферическаго конца vagus'a артерьяльное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга возрасло и значительно превышало норму. Послѣ вторичнаго впрыскиванія хлоралгидрата въ дозѣ 0,5 артерьяльное давленіе снова упало ниже первоначальной нормы. Третье впрыскиваніе хлоралгидрата въ дозѣ 0,7 вызвало exitus laetalis. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга сначала уменьшилась, черезъ 6′ 50″ увеличилась и еще больше увеличилась послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ, и затѣмъ разность давленій оставалась увеличенной почти въ теченіе всего опыта. Отношеніе между давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ послѣ впрыскиванія хлоралгидрата уменьшилось; послѣ перерѣзки блужаающихъ нервовъ отношеніе уменьшилось еще больше. По мѣрѣ того, какъ сонъ у собаки проходилъ, отношеніе увеличивалось и колебалось въ предѣлахъ нормы. Послѣ вторичнаго впрыскиванія отношеніе снова уменьшилось и оставалось уменьшеннымъ до конца опыта. Частота пульса значительно уменьшилась послѣ хлоралгидрата и хотя послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ частота пульса нѣсколько увеличилась, но сначала оставалась всетаки ниже нормы. Амплитуда пульсовой волны колебалась въ предѣлахъ нормы, иногда превышала ее, но въ настоящемъ случаѣ и въ нормѣ амплитуда пульсовой волны была велика. Черезъ 8′ послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ частота пульса возрасла выше нормы и одновременно съ этимъ амплитуда пульсовой волны соответственно уменьшилась. Послѣ вторичнаго впрыскиванія

хлоралгидрата частота пульса снова значительно уменьшилась, амплитуда пульсовой волны возрасла. Раздраженіе центральнаго конца перерѣзаннаго блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ средней силы при разстояніи катушекъ 15 сантиметровъ дало вскорѣ послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ паденіе давленія въ аортѣ и въ сосудахъ мозга. Раздраженіе периферическаго конца перерѣзаннаго блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ нѣсколько большей силы вызвало остановку сердца очень нескоро послѣ 22 сердечныхъ сокращеній, тогда какъ при обычныхъ условіяхъ эта остановка получается непосредственно за раздраженіемъ. Черезъ 40′, когда сонъ у собаки значительно ослабѣлъ, повторено было раздраженіе центральнаго и периферическаго концовъ перерѣзаннаго блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ при разстояніи катушекъ въ 15 сант. и осталось почти безъ вліянія на высоту артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга. То же раздраженіе большей силой, пока при разстояніи катушекъ въ 10 сантим. вызвало довольно значительное повышеніе артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга при раздраженіи центральнаго конца и рѣзкое паденіе артерьяльнаго давленія при раздраженіи периферическаго конца перерѣзаннаго блуждающаго нерва. Послѣ вторичнаго введенія хлоралгидрата раздраженіе центральнаго конца перерѣзаннаго блуждающаго нерва силой тока при разстояніи катушекъ въ 10 сант. вызвало поднятіе артерьяльнаго давленія и исчезаніе волнъ Traube. Раздраженіе периферическаго конца блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ такой же силы вызвало не полную отставку сердца.

Такимъ образомъ въ настоящемъ случаѣ мы наблюдали расширеніе сосудовъ мозга и ускореніе тока крови въ приводящихъ сосудахъ мозга подъ вліяніемъ хлоралгидрата: мы наблюдали также рѣзкія измѣненія въ дѣятельности сердца, какъ замедленіе пульса, такъ отчасти усиленіе амплитуды пульсовой волны. Въ настоящемъ случаѣ является весьма интереснымъ тотъ фактъ, что и послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ замедленіе пульса не исчезло сразу, а только спустя около 10′. Съ другой стороны, не менѣе интереснымъ является и тотъ фактъ, что при введеніи хлоралгидрата уже послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ также наблюдалось довольно продолжительное замедленіе пульса. Замедленіе пульса, послѣ хлоралгидрата зависитъ какъ отъ раздраженія центральныхъ окончаній блуждающаго нерва, такъ повидимому и отъ раздраженія периферическихъ его окончаній. Дальнѣйшій стадій дѣйствія хлоралгидрата выражается угнетеніемъ центральныхъ и периферическихъ окончаній блуждающаго нерва, о чемъ можно судить по результатамъ раздраженія фарадическимъ токомъ центральнаго и периферическаго конца перерѣзаннаго блуждающаго нерва.

Опытъ № 19. Рис. VII. *A* и *B*.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 12 kilo.

Артерьяльное давленіе послѣ введенія хлоралгидрата въ кровь сразу рѣзко падаетъ при полной остановкѣ сердечной дѣятельности. Задержка пульса продолжается 4″, послѣ чего наступаютъ сильныя сердечныя сокращенія съ высокой пульсовой амплитудой. Въ этотъ моментъ наступило возбужденіе собаки, которое продолжалось недолго и смѣнилось неглубокимъ сномъ. Артерьяльное давленіе, постепенно выравнивалась, все же оставалось ниже нормы. Такъ какъ сонъ былъ слишкомъ поверхностный, впрыснуто еще 0,3 chl. hydr. черезъ 3′ послѣ перваго впрыскиванія. Наступила точно такая же задержка пульса и паденіе артерьяльнаго давленія съ постепеннымъ новымъ повышеніемъ. Послѣ второй дозы сонъ продолжался также очень недолго и черезъ 7′ послѣ перваго впрыскиванія артерьяльное давленіе поднялось до нормы и собака проснулась. Но спустя еще 3′ собака снова впала въ сонливое состояніе, хотя сна полнаго не было. Артерьяльное давленіе начало при этомъ падать; черезъ 34′ послѣ перваго впрыскиванія упало въ значительной степени, въ дальнѣйшемъ артерьяльное давленіе упало еще больше. Черезъ 1 часъ и 22′ впрыснуто еще 0,8 chl. hydr. Наступилъ глубокій сонъ, артерьяльное давленіе упало еще ниже. Спустя 10′ собака была убита впрыскиваніемъ стрихнина. Разность въ величинѣ артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга увеличилась послѣ перваго и второго впрыскиванія; но затѣмъ, по мѣрѣ паденія артерьяльнаго давле-

нія, за вторымъ впрыскиваніемъ разность колебалась сначала въ предѣлахъ нормы, а затѣмъ упала ниже нормы; она оставалась уменьшенной и послѣ третьяго впрыскиванія. Отношеніе между величиной давленія въ сосудахъ мозга и аортѣ значительно уменьшилось въ то время, когда артерьяльное давленіе выравнялось. Когда собака проснулась послѣ второго впрыскиванія и снова впала въ сонливое состояніе, отношеніе колебалось въ предѣлахъ нормы и затѣмъ стало уменьшаться по мѣрѣ паденія артерьяльнаго давленія. Послѣ третьяго впрыскиванія отношеніе рѣзко уменьшилось. Слѣдовательно, сосуды мозга расширялись одновременно съ паденіемъ артерьяльнаго давленія послѣ каждаго впрыскиванія хлоралгидрата. Скорость теченія крови по a. carotis увеличилась послѣ первыхъ впрыскиваній. Когда собака проснулась послѣ второго впрыскиванія, скорость уменьшилась и оставалась уменьшенной во все время опыта. Частота пульса послѣ перваго впрыскиванія хлоралгидрата рѣзко уменьшилась въ теченіе первой минуты, затѣмъ частота пульса увеличилась и превышала норму; то же наблюдалось при второмъ впрыскиваніи, но здѣсь замедленіе пульса продолжалось дольше и послѣдовательное учащеніе было также больше. Послѣ третьяго впрыскиванія кратковременное замедленіе смѣнилось учащеніемъ пульса. Амплитуда пульсовой волны измѣнялась въ общемъ обратно частотѣ пульса, но послѣ второго впрыскиванія амплитуда оставалась нѣкоторое время увеличенной, несмотря на учащеніе пульса. Дыханіе послѣ перваго впрыскиванія было учащено, послѣ второго впрыскиванія учащеніе дыханія ослабѣло; оно пріобрѣло типъ Cheyne stokes'овскаго и оставалось почти все время нѣсколько чаще нормы. Послѣ третьяго впрыскиванія частота дыханія рѣзко увеличилась при одновременномъ наступленіи глубокаго сна. Слѣдовательно, въ дѣятельности сердца и дыханія въ данномъ случаѣ наблюдались рѣзкія измѣненія.

Я не буду подробно описывать явленія, полученныя при впрыскиваніи стрихнина, такъ какъ это не имѣетъ прямого отношенія къ разбираемому вопросу.

Опытъ № 20.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 12 kilo.

Въ настоящемъ случаѣ блуждающіе нервы были перерѣзаны въ самомъ началѣ опыта, т. е. до впрыскиванія хлоралгидрата. Артерьяльное давленіе сначала поднялось весьма значительно послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ, а затѣмъ установилось на высотѣ, на которой стояло въ нормѣ. Послѣ раздраженія центральнаго и периферическаго конца блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ артерьяльное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга упало и оставалось значительно ниже нормы. Послѣ впрыскиванія хлоралгидрата въ кровь въ количествѣ 1,0 артерьяльное давленіе упало въ значительной степени въ аортѣ и сосудахъ мозга; при этомъ паденіе артерьяльнаго давленія совсѣмъ не сопровождалось остановкой сердца, а было весьма постепеннымъ. Артерьяльное давленіе оставалось пониженнымъ въ теченіе 1 ч. 15 мин. послѣ впрыскиванія хлоралгидрата; столько же времени продолжался у собаки сонъ. Затѣмъ собака проснулась и артерьяльное давленіе почти сразу поднялось весьма значительно, при этомъ установилось весьма рѣдкое, но глубокое дыханіе; затѣмъ артерьяльное давленіе снова упало безъ всякой видимой причины при одновременномъ измѣненіи дыханія, которое стало болѣе частымъ и болѣе поверхностнымъ. Было сдѣлано вторично впрыскиваніе хлоралгидрата въ томъ же количествѣ; артерьяльное давленіе снова упало значительно, но постепенно, остановки сердца при этомъ также не наблюдалось. Разность артерьяльнаго давленія сначала увеличилась послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ, затѣмъ нѣсколько уменьшилась, особенно послѣ раздраженія фарадическимъ токомъ центральнаго и периферическаго конца перерѣзаннаго блуждающаго нерва. Послѣ введенія въ кровь хлоралгидрата разность сначала увеличилась, а черезъ 28′ она уменьшилась.

Когда собака проснулась и артерьяльное давленіе возросло, разность рѣзко увеличилась; при вторичномъ введеніи хлоралгидрата разность снова уменьшилась. Отношеніе между давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ послѣ пере-

рѣзки блуждающихъ нервовъ нѣсколько увеличилось; послѣ введенія хлоралгидрата отношеніе значительно уменьшилось. Когда собака проснулась, отношеніе нѣсколько возросло, но оставалось значительно ниже нормы; послѣ вторичнаго впрыскиванія хлоралгидрата отношеніе рѣзко уменьшилось. Частота пульса послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ увеличилась. Послѣ введенія хлоралгидрата частота пульса сначала уменьшилась, затѣмъ снова увеличилась и достигла той высоты, на которой установилась послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ. Послѣ вторичнаго впрыскиванія хлоралгидрата частота пульса также на короткій срокъ уменьшилась и затѣмъ снова увеличилась до той же высоты. Амплитуда пульсовой волны рѣзко уменьшилась послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ и оставалась все время уменьшенной; во время замедленія пульса послѣ впрыскиванія хлоралгидрата амплитуда пульсовой волны увеличивалась. Дыханіе послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ замедлилось, послѣ впрыскиванія хлоралгидрата оно стало чаще и пріобрѣло Cheine-stokes'овскій типъ. Когда собака проснулась, дыханіе стало глубокимъ и весьма рѣдкимъ. Послѣ вторичнаго впрыскиванія хлоралгидрата частота дыханія снова увеличилась. Слѣдовательно, въ настоящемъ случаѣ мы наблюдали подъ вліяніемъ хлоралгидрата расширеніе сосудовъ мозга, первоначальное ускореніе тока крови въ приводящихъ сосудахъ мозга и послѣдовательное замедленіе; затѣмъ замедленіе пульса непосредственно за впрыскиваніемъ хлоралгидрата и послѣдовательное учащеніе, а также и учащеніе дыханія.

Опытъ № 21. Рис. VIII.

Смѣшаный методъ Hürthle и Gärtner'a и Wagner'a; вѣсъ собаки 12 kilo. Кураризація.

Въ настоящемъ случаѣ было записано артерьяльное давленіе до вспрыскиванія кураре и послѣ него. Подъ вліяніемъ кураре артерьяльное давленіе рѣзко упало и затѣмъ постепенно выравнялось. При этомъ наблюдалось рѣзкое замедленіе пульса съ увеличеніемъ амплитуды пульсовой волны, расширеніе сосудовъ мозга и ускореніе тока крови въ приводящихъ сосудахъ мозга. Артерьяльное давленіе уста-

новилось на низкой высотѣ сравнительно съ нормой. Послѣ введенія хлоралгидрата въ дозахъ 0,5, 0,5 и 1,0 артерьяльное давленіе значительно упало въ аортѣ и сосудахъ мозга. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ артерьяльное давленіе незначительно поднялось въ аортѣ и слабо упало въ сосудахъ мозга. Прекращеніе искусственнаго дыханія вызвало довольно порядочное повышеніе артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга. Послѣдующія впрыскиванія хлоралгидрата вызвали значительное паденіе артерьяльнаго давленія и смерть собаки.

Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга уменьшилась послѣ введенія хлоралгидрата и значительно упала параллельно рѣзкому паденію артерьяльнаго давленія. Отношеніе между давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ уменьшилось послѣ введенія хлоралгидрата и еще больше уменьшилось послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ. Частота пульса послѣ введенія хлоралгидрата уменьшилась, одновременно съ этимъ уменьшилась и амплитуда пульсовой волны. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ частота пульса оставалась уменьшенной. Раздраженіе центральнаго конца перерѣзаннаго блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ при разстояніи катушекъ въ 10 сантиметровъ вызвало незначительное повышеніе артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга. Раздраженіе периферическаго конца блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ такой же силы вызвало паденіе артерьяльнаго давленія до 0 въ аортѣ и сосудахъ мозга. Венное давленіе въ мозгу послѣ впрыскиванія кураре поднялось въ моментъ первоначальнаго рѣзкаго паденія артерьяльнаго давленія, затѣмъ, венное давленіе стало падать параллельно паденію артерьяльнаго давленія и вновь повышаться параллельно повышенію артерьяльнаго давленія. Послѣ впрыскиванія хлоралгидрата венное давленіе точно такимъ же образомъ дало небольшое повышеніе въ моментъ рѣзкаго первоначальнаго паденія артерьяльнаго давленія, затѣмъ венное давленіе упало параллельно паденію артерьяльнаго. Въ моментъ прекращенія искусственнаго дыханія венное давленіе поднялось параллельно повышенію артерьяльнаго давленія и снова упало вмѣстѣ съ паденіемъ артерьяльнаго по возобновленіи искус-

ственнаго дыханія, но паденіе веннаго давленія наступило нѣсколько позже артерьяльнаго. Въ настоящемъ случаѣ слѣдовательно мы наблюдали подъ вліяніемъ хлоралгидрата расширеніе сосудовъ мозга съ замедленіемъ тока крови въ приводящихъ сосудахъ мозга, съ уменьшеніемъ частоты пульса и ослабленіемъ энергіи сердечной дѣятельности.

Опытъ № 22. Рис. XI, A, B, C и D.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 18 kilo; кураризація.

Артерьяльное давленіе подъ вліяніемъ кураре поднялось и увеличилось сопротивленіе въ сосудахъ мозга. Доза хлоралгидрата $0{,}05$ на kilo, введенная въ кровь, вызвала слабое замедленіе пульса и повышеніе артерьяльнаго давленія. Черезъ $4'15''$ введена еще такая же доза хлоралгидрата. Артерьяльное давленіе быстро и рѣзко упало и затѣмъ хотя выравнялось, но не достигло нормы. Черезъ $9'55''$ снова введенъ хлоралгидратъ въ нѣсколько большей довѣ. Артерьяльное давленіе снова быстро и рѣзко упало (спустя 12 сердечныхъ сокращеній) и, снова выравнявшись, оставалось ниже нормы. Черезъ $39'30''$ въ виду появившагося самостоятельнаго дыханія вирыснуто еще 1 куб. сант. $0{,}9\%$ раствора кураре. Артерьяльное давленіе при этомъ рѣзко увеличилось и значительно превысило первоначальную норму. Спустя нѣсколько минутъ снова введенъ въ кровь хлоралгидратъ 1,0 (доза нѣсколько бо̀льшая предыдущей). Артерьяльное давленіе стало при этомъ падать, но сравнительно очень не скоро, спустя почти $1/2$ минуты. Кромѣ того, паденіе давленія происходило весьма постепенно. Черезъ $2'$ послѣ впрыскиванія артерьяльное давленіе снова нѣсколько поднялось, затѣмъ на одинъ моментъ рѣзко упало, причемъ паденіе давленія не сопровождалось остановкой сердца, и, выравнявшись, артерьяльное давленіе оставалось значительно ниже нормы. Спустя еще $35'$ повторено впрыскиваніе хлоралгидрата въ той же дозѣ; здѣсь артерьяльное давленіе упало скоро, черезъ нѣсколько секундъ, но постепенно безъ остановки сердца, хотя при замедленномъ пульсѣ; выравнявшись, артерьяльное давленіе оставалось значительно ниже нормы.

Черезъ $9'$ послѣ послѣдняго впрыскиванія были перерѣзаны n.n. vago-sympatici. Наблюдавшіяся при этомъ явленія будутъ разобраны при описаніи измѣненій дѣятельности сердца. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга подъ вліяніемъ кураре уменьшилась. Послѣ первой и второй дозы хлоралгидрата разность увеличилась и еще больше она увеличилась послѣ 3-й дозы хлоралгидрата. При вторичномъ впрыскиваніи кураре разность рѣзко увеличилась. Впрыскиваніе хлоралгидрата послѣ второй дозы курарѣ вызвало уменьшеніе разности; за вторичнымъ впрыскиваніемъ хлоралгидрата послѣдовало еще большее уменьшеніе разности; послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ разность рѣзко увеличилась. Отношеніе между давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ послѣ введенія кураре увеличилось. Подъ вліяніемъ хлоралгидрата отношеніе постепенно уменьшалось, параллельно паденію артерьяльнаго давленія; при вторичномъ впрыскиваніи кураре отношеніе не дало существенныхъ измѣненій, несмотря на рѣзкое увеличеніе артерьяльнаго давленія и разности давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга. Послѣдовательное введеніе хлоралгидрата еще нѣсколько уменьшило отношеніе; послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ отношеніе рѣзко уменьшилось при одновременномъ увеличеніи артерьяльнаго давленія и разности. Частота пульса послѣ введенія хлоралгидрата всякій разъ уменьшалась непосредственно за введеніемъ, а затѣмъ послѣдовательно увеличивалась. Амплитуда пульсовой волны измѣнялась обратно частотѣ пульса; послѣ третьей дозы хлоралгидрата частота пульса была рѣзко увеличена, амплитуда пульсовой волны рѣзко уменьшена. Когда было прекращено искусственное дыханіе, собака дышала самостоятельно, хотя съ трудомъ; частота пульса при этомъ уменьшилась, амплитуда пульсовой волны увеличилась, артерьяльное давленіе возрасло. Вторичное впрыскиваньеь кураре вызвало рѣзкое замедленіе пульса и поразительное увеличеніе амплитуды пульсовой волны. Впрыскиваньеь послѣ того хлоралгидрата черезъ нѣкоторое время, около $1/2$ минуты, вызвало рѣзкое учащеніе пульса и такое же уменьшеніе амплитуды пульсовой волны. Спустя $26'$ послѣ того пульсъ снова сталъ замедляться и амплитуда пульсовой волны увеличиваться. Снова впрыснутъ хлоралгидратъ и частота

пульса снова увеличилась, амплитуда пульсовой волны уменьшилась. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ частота пульса еще нѣсколько увеличилась, амплитуда пульсовой волны уменьшилась; артерьяльное давленіе возрасло въ аортѣ, одновременно съ этимъ въ сосудахъ мозга давленіе упало; въ дальнѣйшемъ и въ сосудахъ мозга давленіе также поднялось. Спустя около 10″ послѣ перерѣзки блуждающихъ нерновъ пульсъ на короткое время рѣзко замедлился при соотвѣтственномъ увеличеніи амплитуды пульсовой волны, затѣмъ снова наступило учащеніе пульса съ уменьшеніемъ амплитуды. Раздраженіе периферическаго конца vagus'а фарадическимъ токомъ при разстояніи катушекъ въ 15 сантиметровъ не оказало никакого вліянія на дѣятельность сердца. Раздраженіе центральнаго конца vagus'а фарадическимъ токомъ такой же силы сначала осталось безъ всякаго вліянія на артерьяльное давленіе и дѣятельность сердца и только послѣ продолжательнаго раздраженія въ теченіе одной минуты артерьяльное давленіе нѣсколько поднялось, частота пульса уменьшилась съ соотвѣтственнымъ увеличеніемъ амплитуды пульсовой волны. Раздраженіе периферическаго конца vagus'а болѣе сильнымъ токомъ при разстояніи катушекъ въ 10 сант. и болѣе продолжительное время, около одной минуты, вызвало слабое паденіе артерьяльнаго давленія и замедленіе пульса съ соотвѣтствующимъ увеличеніемъ амплитуды пульсовой волны. Послѣдующія раздраженія центральнаго конца vagus'а фарадическимъ токомъ при разстояніи катушекъ въ 10 и 5 сантиметровъ вызвали незначительное повышеніе артерьяльнаго давленія, не измѣняя частоты пульса и амплитуды пульсовой волны. Раздраженіе периферическаго конца vagus'а фарадическимъ токомъ при разстояніи катушекъ въ 5 сант. и при сдвинутыхъ катушкахъ хотя и вызывало незначительное паденіе артерьяльнаго давленія и рѣзкое замедленіе пульса, все же не могло вызвать ни на одинъ моментъ остановки сердца. Введеніе въ кровь 1,0 хлоралгидрата послѣ перерѣзки n. vago-sympatici вызвало паденіе артерьяльнаго давленія; но это паденіе было весьма постепеннымъ и почти не сопровождалось измѣненіемъ въ частотѣ пульса и величинѣ амплитуды пульсовой волны. Въ концѣ опыта прекращено искусственное дыханіе. Дыхательныя ко-

лебанія артерьяльнаго давленія исчезли; артерьяльное давленіе стало медленно и постепенно возрастать; частота пульса и амплитуда пульсовой волны оставались безъ измѣненія. Спустя 2 минуты послѣ прекращенія искусственнаго дыханія на наивысшей точкѣ артерьяльнаго давленія наступило замедленіе пульса съ рѣзкимъ увеличеніемъ амплитуды пульсовой волны; это продолжалось около $^1/_2$ минуты; затѣмъ давленіе стало падать весьма постепенно и при постепенномъ замедленіи пульса и уменьшеніи амплитуды пульсовой волны наступилъ exitus laetalis. Наконецъ, отмѣтимъ въ настоящемъ случаѣ измѣненія, какимъ подвергались волны Traube. Въ началѣ опыта онѣ были ясно выражены; послѣ впрыскиванія кураре волны Traube исчезли; онѣ отсутствовали также послѣ введенія хлоралгидрата и стали появляться слабо выраженными только 17′ спустя послѣ перваго и 7′ спустя послѣ послѣдняго впрыскиванія хлоралгидрата; спустя еще 16′ онѣ стали рельефнѣе.

Послѣ вторичнаго впрыскиванія кураре волны Traube рѣзко обрисовались; послѣ введенія хлоралгидрата волны Traube нѣсколько сгладились и разстояніе между ними увеличилось; послѣ вторичнаго введенія хлоралгидрата волны Traube совершенно исчезли; непосредственно за перерѣзкой vagus'овъ волны Traube выступили снова; послѣ впрыскиванія хлоралгидрата волны Traube снова исчезли; послѣ прекращенія искусственнаго дыханія волны Traube появились на короткій промежутокъ времени только въ моментъ наибольшаго повышенія артерьяльнаго давленія.

Слѣдовательно въ настоящемъ случаѣ мы наблюдали расширеніе сосудовъ мозга подъ вліяніемъ хлоралгидрата, первоначальное увеличеніе и послѣдовательное уменьшеніе скорости теченія крови по a. carotis, рѣзкое измѣненіе въ дѣятельности сердца въ видѣ первоначальнаго замедленія и послѣдовательнаго учащенія пульса съ соотвѣтствующими измѣненіями въ силѣ сердечныхъ сокращеній.

Вліяніе хлоралгидрата на дѣятельность сердца сказывается, какъ видно изъ настоящаго опыта, по преимуществу первоначальнымъ возбужденіемъ и послѣдовательнымъ угнетеніемъ центральныхъ окончаній блуждающихъ нервовъ.

Впрыскиваніе хлоралгидрата послѣ перерѣзки блуждаю-

щихъ нервовъ оказывало весьма слабое вліяніе на частоту пульса и не вызывало рѣзкаго паденія артерьяльнаго давленія съ остановкой сердца, которое обыкновенно наблюдается подъ вліяніемъ хлоралгидрата, введеннаго въ кровь, при цѣлыхъ блуждающихъ нервахъ. Наблюдавшееся при этомъ постепенное паденіе артерьяльнаго давленія при почти неизмѣнной частотѣ пульса и амплитудѣ пульсовой волны несомнѣнно указываетъ на угнетеніе сосудодвигательнаго центра. Этотъ опытъ указываетъ также, что волны Traube стоятъ въ тѣсной зависимости отъ ритмической дѣятельности сосудодвигательнаго центра; онѣ исчезали всякій разъ послѣ впрыскиванія хлоралгидрата и всякій разъ возвращались по мѣрѣ того, какъ дѣйствіе хлоралгидрата проходило, и это одинаково наблюдалось, какъ при цѣлыхъ, такъ и при перерѣзанныхъ блуждающихъ нервахъ.

Опытъ № 23. Рис. XII.

Методъ Hürthle; кураризація; вѣсъ собаки 10 kilo.

Послѣ введенія хлоралгидрата въ желудокъ въ дозѣ 0,4 на kilo собаки артерьяльное давленіе остается нѣкоторое время почти безъ измѣненій. Спустя 7′ кровяное давленіе начинаетъ падать въ аортѣ и сосудахъ мозга. Черезъ 10′ давленіе на короткое время повышается, хотя не достигаетъ нормы—этому соотвѣтствуетъ возбужденіе собаки. Затѣмъ артерьяльное давленіе все время падало, причемъ паденіе достигло довольно значительной степени. Въ концѣ опыта перерѣзанъ спинной мозгъ ниже продолговатаго. Артерьяльное давленіе поднялось въ моментъ перерѣзки спинного мозга, но затѣмъ упало ниже той высоты, на которой стояло до перерѣзки. Послѣ перерѣзки спинного мозга впрыснуто 1,0 хлоралгидрата въ кровь. Наступила задержка въ дѣятельности сердца, затѣмъ сильныя сокращенія сердца съ большей амплитудой пульсовой волны и большими паузами, далѣе довольно рѣдкій, но равномѣрный пульсъ съ большой амплитудой и черезъ нѣсколько минутъ все снова пришло къ первоначальной нормѣ; артерьяльное давленіе при этомъ въ первый моментъ было повышено, затѣмъ упало ниже нормы. Перерѣзаны оба nn. vago-sympatici и снова впрыснуто 1,0

хлоралгидрата въ кровь. При этомъ получилась совершенно иная картина; задержки сердца не наступило, было слабое замедленіе пульса съ небольшимъ паденіемъ давленія, но затѣмъ давленіе поднялось выше нормы; тоже самое получилось при второй и третьей дозѣ хлоралгидрата, причемъ при третьей дозѣ хлоралгидрата въ 2,0 повышеніе давленія было довольно значительное. Послѣ 4,0 хролалгидрата, впрыснутыхъ въ кровь, собака погибла, причемъ остановка сердца получилась не сразу, а постепенно. Разность давленія во все время опыта оставалась уменьшенной, отношеніе сначала измѣнялось слабо, затѣмъ уменьшилось. Слѣдовательно скорость теченія крови въ a. carotis во все время опыта оставалась уменьшенной; сосуды мозга оставались сначала неизмѣнными, затѣмъ наступило ихъ расширеніе. Частота пульса сначала значительно увеличилась, затѣмъ она уменьшилась, хотя оставалась все же выше нормы. Амплитуда пульсовой волны во все время оставалась незначительной и увеличилась только послѣ перерѣзки спинного мозга, одновременно съ этимъ частота пульса рѣзко уменьшилась. Этотъ опытъ между прочимъ доказываетъ, что остановка сердца, получаемая при впрыскиваніи хлоралгидрата въ кровь, зависитъ отъ раздраженія центральныхъ окончаній блуждающаго нерва, а не отъ какого бы то ни было вліянія на самое сердце. Напротивъ того, этотъ же опытъ показываетъ, что хлоралгидратъ дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на самое сердце и усиливаетъ его дѣятельность, такъ какъ при перерѣзкѣ спинного мозга и блуждающихъ нервовъ впрыскиваніе хлоралгидрата вызываетъ довольно рѣзкое повышеніе артерьяльнаго давленія.

Опытъ № 24.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 13 kilo.

Послѣ введенія хролалгидрата въ желудокъ, артеріальное давленіе, спустя 4′, въ аортѣ нѣсколько упало, въ circ. Willisii незначительно поднялось, но это продолжалось недолго. Въ дальнѣйшемъ артеріальное давленіе стало падать. Черезъ 8′ послѣ введенія хлоралгидрата собака уснула—сонъ былъ поверхностный. Артеріальное давленіе въ аортѣ

и сосудахъ мозга значительно понизилось. Черезъ 14′ введена вторичная доза хлоралгидрата — наступилъ довольно глубокій сонъ. Артерьальное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга слегка поднялось, но затѣмъ оно постепенно стало падать; паденіе давленія было довольно значительное; черезъ 1 часъ 34 мин. послѣ перваго введенія хлоралгидрата, давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга упало на половину. Разность давленія послѣ первой дозы хлоралгидрата уменьшилось, послѣ второй дозы сначала увеличилась, затѣмъ колебалась въ ту и другую сторону, то увеличиваясь, то уменьшаясь. Отношеніе между давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ послѣ первой дозы хлоралгидрата сначала увеличилось, затѣмъ оставалось почти неизмѣннымъ. Послѣ второй дозы хлоралгидрата, одновременно съ наступленіемъ сна, отношеніе постепенно уменьшалось и оставалось уменьшеннымъ во время сна. Сосуды мозга слѣдовательно въ первый моментъ послѣ хлоралгидрата съузились и затѣмъ съ наступленіемъ сна расширились. Частота пульса сначала увеличилась на 8—10 ударовъ въ $^1/_4$ минуты, затѣмъ она уменьшилась, хотя все же оставалась нѣсколько выше нормы; амплитуда пульсовой волны въ настоящемъ случаѣ также была все время повышена. Дыханіе послѣ первой дозы хлоралгидрата было очень учащено, съ наступленіемъ сна, дыханіе замедлилось и оставалось все время замедленнымъ и равномѣрнымъ. Въ концѣ опыта перерѣзаны блуждающіе нервы и введенъ хлоралгидратъ въ кровь 0,1 на kilo. При этомъ получились явленія отличныя отъ тѣхъ, какія получаются отъ введенія хлоралгидрата въ кровь при цѣлыхъ блуждающихъ нервахъ. Кровяное давленіе падало постепенно до нуля, удары сердца ослабѣвали постепенно до полнаго прекращенія, а затѣмъ снова постепенно возрастали удары сердца и превышали даже норму; параллельно этому возрастало и артеріальное давленіе. При большей дозѣ хлоралгидрата наступило постепенное паденіе артеріальнаго давленія, удары сердца постепенно ослабѣвали до полной остановки.

Въ нѣкоторыхъ изъ моихъ опытовъ не была отмѣчена нормальная abscissa. Въ виду этого числа, выражающія артеріальное давленіе, не представляютъ въ этихъ случаяхъ

абсолютныхъ величинъ, а величины относительныя и, такъ сказать, условныя; они представляютъ изъ себя разстояніе отъ кривой до произвольной abscissa, выраженное въ миллиметрахъ. Хотя сравнительныя вычисленія надъ абсолютными и относительными величинами однихъ и тѣхъ же кривыхъ убѣдили меня въ томъ, что и относительныя величины даютъ въ общемъ аналогичные результаты и по нимъ возможно судить о сосудистыхъ измѣненіяхъ въ мозгу, тѣмъ не менѣе, во избѣжаніе неточности, я воздержался отъ вычисленій надъ относительными величинами и привожу эти опыты съ вычисленіями менѣе подробными. Въ этихъ опытахъ недостаетъ отношенія между давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ. Но, благодаря одному простому соображенію, которое я сейчасъ изложу, и эти опыты могутъ служить вполнѣ точными, доказательствами тѣхъ сосудистыхъ измѣненій мозга, которыя доказаны мною въ опытахъ со всѣми подробными вычисленіями.

Сопоставляя измѣненія разности и отношенія между двумя величинами при измѣненіи этихъ послѣднихъ, по измѣненію разности въ нѣкоторыхъ случаяхъ мы можемъ судить объ измѣненіи отношенія и обратно.

Возьмемъ два числа a и b; отношеніе между ними $\frac{a}{b}$ (правильная дробь) и разность b—a. Если мы отнимемъ отъ числителя и знаменателя дроби $\frac{a}{b}$ такія числа, между которыми отношеніе будетъ равно отношенію $\frac{a}{b}$, то эта послѣдняя дробь не измѣнится $\frac{a}{b} = \frac{a-c}{b-d} = \frac{c}{d}$. Спрашивается, что сдѣлается при этомъ съ разностью. Разность при этомъ должна несомнѣнно уменьшиться, т. е. b—d — (a—c) будетъ меньше b—a на томъ основаніи, что уменьшаемое мы уменьшили больше, чѣмъ вычитаемое, такъ какъ d>c. Отсюда дѣлаемъ обратный выводъ: если при уменьшеніи чиселъ a и b, разность между новыми числами, напр. b—d — (a—c) осталась прежней, а тѣмъ болѣе если она увеличилась, то отношеніе между новыми числами несомнѣнно уменьшилось $\frac{a-c}{b-d}$ будетъ меньше $\frac{a}{b}$.

На основаніи этого соображенія мы можемъ утверждать

съ положительностью, что если мы наблюдаемъ паденіе артеріальнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга и при этомъ разность между давленіемъ въ аортѣ и сосудахъ мозга увеличивается и если даже она остается неизмѣнной, т. е. только бы она не уменьшилась, мы уже безъ дальнѣйшихъ вычисленій можемъ сказать, что отношеніе между величиной артеріальнаго давленія въ сосудахъ мозга и аортѣ уменьшилось. Это обстоятельство весьма важно въ томъ отношеніи, что въ какихъ бы величинахъ ни было выражено артеріальное давленіе, въ абсолютныхъ или относительныхъ, разность артеріальнаго давленія останется всегда одной и той же величиной, тогда какъ отношеніе между абсолютными и относительными величинами совсѣмъ различно.

Поэтому описывая результаты опытовъ, въ которыхъ артеріальное давленіе выражено въ относительныхъ величинахъ, для сужденія о состояніи сосудовъ мозга я буду руководиться измѣненіями разности при вышеизложенныхъ условіяхъ.

Опытъ № 25.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 8 kilo.

Chloralhydrat введенъ въ ven. femoralis dextra. Артерьяльное давленіе рѣзко упало при полной остановкѣ сердечной дѣятельности; далѣе оно выравнялось, не достигнувъ однако нормы. У собаки наступилъ сонъ, который быстро прошелъ одновременно съ повышеніемъ артерьяльнаго давленія почти до нормы. За вторичнымъ впрыскиваніемъ хлоралгидрата послѣдовало точно такое же измѣненіе артерьяльнаго давленія и параллельно съ этимъ наступилъ довольно глубокій сонъ. Подобное состояніе артерьяльнаго давленія наблюдалось у собаки около часу. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга падала непосредственно за впрыскиваніемъ хлоралгидрата, но затѣмъ она увеличивалась и оставалась увеличенной въ теченіе всего періода сна — сосуды мозга слѣдовательно были расширены. Частота пульса послѣ перваго впрыскиванія колебалась въ предѣлахъ нормы; послѣ второго впрыскиванія она стала постепенно увеличиваться и черезъ 40′ послѣ второго впрыскиванія частота пульса

достигла значительной степени. Амплитуда пульсовой волны колебалась обратно частотѣ пульса и въ концѣ рѣзко уменьшилась. Дыханіе во время сна имѣло Cheine-stokes'овской типъ.

Опытъ № 26.

Методъ Hürthle; кураризація; вѣсъ собаки 20 kilo.

Артерьяльное давленіе рѣзко упало при полной остановкѣ сердечной дѣятельности вскорѣ за впрыскиваніемъ хлоралгидрата; затѣмъ оно поднялось и снова также упало за вторымъ впрыскиваніемъ хлоралгидрата. Когда артерьяльное давленіе выравнялось въ аортѣ и сосудахъ мозга, оно оставалось значительно ниже нормы. Только въ моментъ возбужденія, наступившаго безъ всякой видимой причины, артерьяльное давленіе поднялось значительно выше нормы. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга послѣ введенія хлоралгидрата увеличилась.

Частота пульса давала различныя колебанія; сначала она уменьшилась послѣ введенія хлоралгидрата, затѣмъ увеличилась и снова уменьшилась. Амплитуда пульсовой волны колебалась совершенно обратно частотѣ пульса. Въ настоящемъ случаѣ также наблюдалось слѣдовательно расширеніе сосудовъ мозга, какъ о томъ можно судить на основаніи увеличенія разности артерьяльнаго давленія при общемъ паденіи артерьяльнаго давленія.

Опытъ № 27.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 12 kilo.

Хлоралгидратъ вводился въ настоящемъ случаѣ въ v. femoralis dextra въ раздѣльныхъ дозахъ по 0,5. Послѣ первыхъ впрыскиваній артерьяльное давленіе въ аортѣ почти не измѣнилось и если немного падало, то во всякомъ случаѣ быстро возвращалось къ нормѣ. Артерьяльное давленіе въ сосудахъ мозга уже послѣ второго впрыскиванія порядочно упало и къ нормѣ не поднималось. Первыя дозы хлоралгидрата не вызывали сна; сонъ наступилъ только послѣ 1,0 chl. hydr., введеннаго вслѣдъ за четырьмя впрыскиваніями по 0,5; тѣмъ не менѣе сонъ былъ не глубокій.

При этомъ артерьяльное давленіе въ аортѣ снова почти достигло нормы. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ артерьяльное давленіе въ аортѣ, поднявшись на порядочную высоту, черезъ нѣсколько минутъ снова упало до нормы; въ сосудахъ мозга артерьяльное давленіе при этомъ не подпималось и даже нѣсколько упало. Снова введенъ хлоралгидратъ по 1,0 2 раза. Артерьяльное давленіе при этомъ падало довольно значительно и возвращалось къ нормѣ по мѣрѣ того, какъ ослабѣвалъ сонъ. Раздраженіе центральнаго конца блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ при разстояніи катушекъ въ 10 сантиметровъ вызвало сравнительно слабое повышеніе артерьяльнаго давленія. Раздраженіе фарадическимъ токомъ такой же силы периферическаго конца блуждающаго нерва вызвало только рѣзкое замедленіе пульса, но не вызвало остановки сердца. Раздраженіе фарадическимъ токомъ большей силы при разстояніи катушекъ въ 5 сант. центральнаго и периферическаго конца блуждающаго нерва оказало большій эффектъ въ томъ и другомъ направленіи.

Впрыснутъ еще одинъ грам. хлоралгидрата съ обычнымъ эффектомъ, и снова раздражались концы блуждающаго нерва фарадическимъ токомъ той же силы; при этомъ эффектъ раздраженія оказался слабѣе. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга увеличилась послѣ первыхъ же дозъ хлоралгидрата; она еще больше увеличилась послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ. При послѣдующихъ за перерѣзкой блуждающихъ нервовъ впрыскиваніяхъ хлоралгидрата разность оставалась увеличенной. Частота пульса непосредственно за каждымъ впрыскиваніемъ слегка уменьшалась, затѣмъ она нѣсколько увеличивалась. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ частота пульса рѣзко увеличилась и оставалась увеличенной и при послѣдующихъ впрыскиваніяхъ хлоралгидрата, уменьшаясь только непосредственно вслѣдъ за впрыскиваніемъ. Амплитуда пульсовой волны колебалась обратно частотѣ пульса. Частота дыханія послѣ хлоралгидрата увеличилась. Дыханіе было по преимуществу типа cheine-stones'овскаго. Судя по измѣненію разности артерьяльнаго давленія, сосуды мозга въ настоящемъ случаѣ были расширены.

Опытъ № 28.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 18 kilo.

Послѣ введенія 2,0 хлоралгидрата въ v. femoralis destra артерьяльное давленіе рѣзко упало при полной остановкѣ сердечной дѣятельности; затѣмъ артерьяльное давленіе постепенно выравнялось, но оставалось ниже нормы. Разность давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга въ первый моментъ уменьшилась, затѣмъ на нѣсколько минутъ разность увеличилась и черезъ 5′ послѣ впрыскиванія хлоралгидрата колебалась въ предѣлахъ нормы. Сосуды мозга слѣдовательно были расширены. Частота пульса сначала рѣзко уменьшилась, затѣмъ пульсъ сталъ нѣсколько чаще, но не достигъ нормы. Этотъ опытъ продолжался недолго и прекращенъ во время сна собаки.

Опытъ № 29.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 10 kilo.

Этотъ опытъ продолжался также недолго, всего 11 минутъ. Послѣ введенія 1,0 хлоралгидрата собака быстро уснула. Артерьяльное давленіе быстро и рѣзко упало при полной остановкѣ сердца; затѣмъ оно постепенно выравнялось и въ аортѣ скоро достигло нормы, въ сосудахъ мозга оставалось ниже нормы. Разность артерьяльнаго давленія возросла и все время оставалась увеличенной—сосуды мозга слѣдовательно были расширены. Дѣятельность сердца на нѣкоторое время замедлилась, затѣмъ наступило учащеніе пульса, превысившее въ значительной степени норму. Амплитуда пульсовой волны колебалась обратно частотѣ пульса. Дыханіе было учащено.

Опытъ № 30.

Методъ Hürthle; вѣсъ собаки 10 kilo.

Въ настоящемъ случаѣ хлоралгидратъ вводился подкожными впрыскиваніями. Послѣ первой дозы хлоралгидрата въ 3,0, введенной въ 2 пріема, артерьяльное давленіе замѣтно

упало только черезъ 16 минутъ. Послѣ второй такой же дозы паденіе артерьяльнаго давленія наступило гораздо раньше, уже черезъ 3 минуты, и съ теченіемъ времени усиливалось. Въ настоящемъ случаѣ артерьяльное давленіе измѣрялось, кромѣ аорты и сосудовъ мозга, также и въ a. crurali dextra. Давленіе a. crurali стало падать раньше, чѣмъ въ аортѣ и сосудахъ мозга. Послѣ второй дозы хлоралгидрата давленіе въ a. crurali dextra упало на нѣкоторое время ниже давленія въ сосудахъ мозга, хотя остальное время стояло выше, чѣмъ въ сосудахъ мозга.

Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга колебалась сначала въ предѣлахъ нормы; послѣ второй дозы она значительно увеличилась. Частота пульса послѣ первой дозы давала сравнительно слабыя колебанія въ сторону плюсъ и минусъ, но послѣ второй дозы частота пульса стала довольно быстро падать и скоро наступило довольно рѣзкое замедленіе пульса. Амплитуда пульсовой волны колебалась совершенно обратно частотѣ пульса и при значительномъ замедленіи пульса была рѣзко увеличена. Въ дыханіи послѣ первой дозы наступило довольно рѣзкое учащеніе и оно пріобрѣло Cheine-strokes'овскій типъ; послѣ второй дозы дыханіе рѣзко замедлилось. Слѣдовательно, въ настоящемъ случаѣ наблюдалось расширеніе сосудовъ мозга, какъ можно судить по измѣненію разности давленія, а равно и весьма рѣзкія измѣненія въ дѣятельности сердца.

Опытъ № 31. Рис. X.

Опредѣленіе внутричерепного давленія; вѣсъ собаки 14 kilo. Трепанація черепа произведена наканунѣ въ теменной области. Было сильное кровотеченіе изъ черепныхъ костей, почему рана затампонирована и оставлена до слѣдующаго дня. Вмѣнена воронка при невскрытой твердой мозговой оболочкѣ. Колебанія внутричерепного давленія передавались соотвѣтственно дыханію и пульсу; пульсовыя колебанія на кривой едва замѣтны. Высота кривой внутричерепного давленія надъ absciss'ой до наркоза 36—37 mm.; дыханіе неравномѣрное средней глубины 32 въ минуту. Впрыснуто въ v. femoralis dextra 0,5 хлоралгидрата. Дыхательныя и пульсовые колба-

нія кривой сгладились; высота кривой внутричерепного давленія надъ absciss'ой 37 mm.: число дыханій въ 1 минуту 21, дыханіе равномѣрное, средней глубины. Черезъ 7 минутъ воронка снята и вскрыта dura mater; кровотеченія никакого; высота кривой внутричерепнаго давленія надъ absciss'ой 36—37 mm.; появились слабыя колебанія пульсовыя и дыхательныя. Сонъ прошелъ, собака стала волноваться; кривая внутричерепного давленія поднялась до 38—40 mm. надъ absciss'ой, при большемъ безпокойствѣ до 45—50 mm. дыханіе стало чаще, до 47 въ минуту, неравномѣрное. Впрыснуто снова 0,8 хлоралгидрата. Кривая внутричерепного давленія, поднимаясь постепенно, черезъ 18′′ достигла 50 mm. пульсовыя колебанія незамѣтны, дыхательныя 1—2 mm. Сонъ у собаки не глубокій; скоро кривая упала до 45—42 mm., дыханій въ 1 минуту 28, средней глубины. У собаки ясно выраженъ общій tremor, особенно при вдохѣ. Сонъ снова ослабѣлъ; высота кривой внутричерепного давленія 40—45 mm., дыхательныя колебанія кривой рѣзче, дыханій 54 въ минуту. Собака совершенно проснулась. При безпокойствѣ собаки кривая внутричерепного давленія поднялась до 55 mm.: въ спокойномъ состояніи кривая падаетъ до 40—42 mm. При сильномъ безпокойствѣ кривая внутричерепного давленія поднялась до 66—71 mm. и установилась на 55 mm., когда собака успокоилась.

Впрыснуто снова въ v. femoralis dextra 2,0 хлоралгидрата, наступилъ очень глубокій сонъ. Кривая внутричерепного давленія стала постепенно подниматься и съ 55 mm. поднялась до 67; дыхательныя и пульсовыя колебанія кривой исчезли. Въ дыханіи наступила сначала задержка на нѣсколько секундъ, затѣмъ учащеніе дыханія 50—75 въ минуту и снова замедленіе до 28 въ минуту. Далѣе кривая внутричерепного давленія стала падать до 66—55 mm. Ритмъ дыханія измѣнился, оно стало чаще и глубже. При 66 mm. высоты кривой появились дыхательныя колебанія. Одновременно съ дальнѣйшимъ паденіемъ кривой до 52—45—40 mm. и учащеніемъ дыханія до 37—53 въ минуту собака проснулась. Слѣдовательно, въ настоящемъ случаѣ мы наблюдали повышеніе внутричерепного давленія во время сна, вызваннаго хлоралгидратомъ, и паденіе внутричереп-

ного давленія по мѣрѣ пробужденія собаки. Повышеніе внутричеренного давленія наблюдалось также при совершенно противоположномъ состоянія собаки, именно при ея возбужденіи. Я полагаю, что причина того и другого повышенія не одинакова. Повышеніе внутричерепного давленія при возбужденіи собаки зависитъ, очевидно, отъ венознаго застоя въ мозгу, какъ разно и во всѣхъ другихъ органахъ тѣла, такъ какъ всякое безпокойство собаки сопровождается усиленными выдыхательными движеніями, способствующими венознымъ застояемъ. Повышеніе внутричерепного давленія во время сна не можетъ быть объяснено венознымъ застоемъ, такъ какъ для развитія послѣдняго нѣтъ условій. Слѣдовательно, его нужно отнести на счетъ артерьяльной гипереміи мозга, какъ это подтверждается и результатами опытовъ по методу Hürthle.

№ 17-й.

Время отъ начала вскрыв.	м.	м'.	м-м'.	м'./м.	п. и м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число ударовъ въ минуту.	
—	146	121	25	0,83	31	15.10.6	—	
—	150	119	31	0,79	34	14.12.8	20	1,0 chlor. hydr.
5″	108	87	21	0,81	8	23,5	—	
10″	62	52	10	0,84	20	20	—	
20″	71	52	19	0,73	32	9,6	—	
30″	108	64	44	0,59	41	6.5	—	
45″	119	67	52	0,56	37	8.6	—	
1′	114	65	49	0,57	36	13.9	19	
1′20″	108	65	43	0,60	36	10.6	—	
1′40″	114	71	43	0,62	34	8.5	—	
2′	110	71	39	0,65	34	9.5	19	
2′45″	119	79	40	0,66	33	6.4	—	
4′	125	81	44	0,65	34	8.4	21	
6′	123	87	36	0,71	39	7.3	—	
6′40″	90	54	36	0,60	12	18	—	1,0 chlor. hydr.
6′50″	56	52	4	0,93	24	9.7	—	Ж
7′	65	54	11	0,83	35	4.3	—	
7′10″	106	58	48	0,55	38	5.4	—	и
7′30″	100	56	44	0,56	35	6	—	
7′50″	110	62	48	0,56	35	8.6	—	
8′30″	106	60	46	0,57	37	7.3	21	о
9′	108	60	48	0,56	37	5.4	—	
10′	108	60	48	0,56	38	5.4	—	С
12′	114	60	54	0,54	42	5.4	—	
13′	119	64	55	0,54	41	4.3	—	Перерѣз. n. vagus dext.
13′30″	125	58	67	0,46	43	4.3	—	Перерѣз. n. vagus sinist.
13′50″	144	62	82	0,43	42	4.3	26	
14′	139	67	72	0,48	40	4.3	—	

Время отъ начала прыскив.	м.	м′.	м.—м′.	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульс. волны.	Число ударовъ въ минуту.	
15′	137	67	70	0,49	41	4.3	—	
16′	160	67	93	0,42	39	5.4	—	Раздраженіе центр. конца n. vagi фарад. токомъ (10 сант.).
17′	133	71	62	0,53	40	3	—	
18′	143	65	78	0,45	33	6	—	
19′	133	71	62	0,53	40	6.5	—	
26′	143	65	78	0,45	33	8.5	13	
31′	129	62	67	0,48	36	8,5	12	
34′	133	62	71	0,46	34	8.5	12	
38′	137	60	77	0,43	36	8.6	12	
41′	123	60	63	0,49	37	8.6	12	
44′	135	60	75	0,44	36	8.6	13	
46′	121	54	67	0,44	40	8.5	12	
52′	129	58	71	0,45	34	8.6	13	

№ 18-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м′.	м.—м′	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.		
—	60	40	20	0,67	35	14		0,6 chl. hydr.
4″	23	21	2	0,91	0	0		
7″	19	12	7	0,63	—	—		
12″	33	12	21	0,36	18	15.12		
30″	0	0	—	—	0	0		
35″	31	8	23	0,26	27	12		
45″	35	13	22	0,37	27	13		
1′30″	35	19	16	0,54	25	15		
2′	35	19	16	0,54	25	15		
3′	37	19	18	0,51	26	15		

Время отъ начала впрыскив.	м.	м′.	м.—м′.	м′./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.		
4′	40	21	19	0,53	28	17		
4′30″	38	21	17	0,55	29	17		
5′	35	21	14	0,57	29	14		
6′	38	21	17	0,55	29	15		
6′50″	42	21	21	0,50	31	15		
7′	46	25	21	0,54	32	16		Перерѣз. vagus sin.
7′15′	52	27	25	0,52	34	15		
7′30′	40	25	15	0,63	31	15		
8″	60	23	37	0,38	34	15		Перерѣз. vagus dext.
8′15″	48	25	23	0,52	33	15		
8′30″	64	25	39	0,39	32	16		
8′40″	48	25	23	0,52	33	15		
9′	64	27	37	0,42	33	18		
9′20″	52	27	25	0,52	31	17		Раздраж. центр. конца vagi при разстояніи катушекъ въ 15 сант.
9′30″	42	25	17	0,60	31	14		
9′45″	62	25	37	0,40	34	15		
10′	52	27	25	0,52	33	15		
10′30″	67	31	36	0,46	34	16		
11′	58	31	27	0,53	34	16		
11′5″	75	33	42	0,44	34	18		Раздраж. периф. конца vagi при разст. кат. въ 10 сант.
11′20″	62	31	31	0,50	33	20.10.5		
11′30″	62	33	29	0,53	—	—		
11′40″	56	33	23	0,59	30	12.8		
12′	71	33	38	0,46	34	14		
12′40″	60	33	27	0,55	33	15		
13′	75	37	38	0,49	35	13		
14′	58	33	25	0,57	35	13		
14′20′	65	37	28	0,57	35	14		
15′	58	35	23	0,60	35	12		
16′	65	35	30	0,54	36	13		
17′	58	35	23	0,60	37	12		

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
18'	60	33	27	0,55	37	12	Сонъ слабѣетъ.
19'	50	33	17	0,66	39	10	
20'	52	33	19	0,63	38	10	
21'	56	35	21	0,63	39	10	
22'	58	35	23	0,60	39	10	
24'	58	35	23	0,60	39	9	
26'	56	35	21	0,63	40	8	
29'	58	35	23	0,60	41	8.7	
33'	56	37	19	0,66	40	8.6	
34'	60	37	23	0,62	40	9.7	
35'	65	37	28	0,57	39	10.9	
36'	58	37	21	0,64	38	9.8	
38'	56	37	19	0,66	39	10.6	
39'	58	38	20	0,66	38	8.6	
40'	56	37	19	0,66	39	8.6	
41'	54	37	17	0,65	37	10.7	
43'	64	37	27	0,58	38	10.8	
44'	58	38	20	0,66	38	12.7	
46'	58	38	20	0,66	37	9.7	
47'	65	38	27	0,58	40	12.8	
48'	62	40	22	0,65	38	15.8	
48'50''	48	38	10	0,79	38	10.7	Раздраж. центр. к. vagi при разст. катуш. 15 сант.
49'	65	37	28	0,57	38	12.8	
49'30''	64	40	24	0,63	38	12.8	
49'40'	65	40	25	0,62	38	8.6	Раздр. пер. к. vagi при разст. к. 15 сант.
50'	0	0	—	—	0	0	Раздр. периф. к. vagi при разст. кат. 10 сант.
50'8''	46	31	15	0,67	36	12	
50'20''	67	38	29	0,57	40	8.7	
50'50''	60	40	20	0,67	38	8.7	
51'	90	46	56	0,51	40	13.7	Раздр. центр. конца vagi при разст. кат. 10 сант.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
51'5''	148	75	73	0,51	49	12.3	
51'10''	152	85	67	0,56	—	8.2	
51'20''	146	87	59	0,60	—	8.2	
51'30''	90	69	21	0,77	—	3.2	
52'	78	50	28	0,64	38	8	
56'	73	50	23	0,68	36	12	
57'10''	62	44	18	0,71	34	14	0,5 chlor. hydr.
57'40''	54	31	23	0,57	28	12.1	
57'45''	38	27	11	0,71	26	1	
58'30''	38	21	17	0,55	25	12.10	
58'40''	37	19	18	0,51	26	8.7	
58'45''	62	21	41	0,34	27	15	
59'	35	17	18	0,49	26	10	
59'30''	60	15	45	0,25	27	16	
59'40''	35	15	20	0,48	25	10	
60'	29	13	16	0,45	25	1	Раздр. центр. к. vagi при разст. кат. 10 сант.
60'5''	25	12	13	0,48	—	—	
60'15''	37	13	24	0,35	27	13	
60'25''	58	15	43	0,26	28	18	
61'	25	12	13	0,48	23	10.5	Раздр. периф. к. vagi— 15 сант.
62'	19	8	11	0,42	—	—	Раздр. периф. к. vagi— 10 сант.
62'5''	37	8	29	0,24	27	15	
62'15''	62	12	50	0,19	27	18	
62'50''	58	19	39	0,34	28	18	
63'	8	4	4	0,50	0	0	Раздр. периф. конца vagi (10 сант.).
63'15''	38	12	26	0,32	26	14	
63'50''	35	17	18	0,49	26	12	Раздр. центр. конца vagi (10 сант.).
64'15''	60	21	39	0,35	27	17	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
65'	37	15	22	0,41	26	12	
65'40''	60	23	37	0,38	28	15	
66'	4	4	0	1,0	0	0	Раздр. периф. конца vagi (10 сант.).
68'	60	21	39	0,35	26	15	
69'	38	17	21	0,46	26	12	0,7 chl. hydr.
Exitus lactalis.							

№ 19-й.

Время отъ начала впрысскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	137	102	35	0,74	43	10.5	27	
—	112	98	14	0,88				
—	141	102	39	0,72	43	10.5	24	
—	116	98	18	0,84				
—	133	100	33	0,75	43	10,5	24	1,0 chl. hydr.
10''	37	29	8	0,78	—	—	—	
12''	0	0	—	—	—	—	-	
15''	56	19	37	0.34	35	23.13	41	
18''	79	33	46	0,42	—	—	—	
	31	29	2	0,94	—		—	
22''	94	44	50	0,47	—	—	—	
	56	37	19	0,66	—	—	—	
30''	79	29	50	0,37	35	23.13	41	
	50	29	21	0,58				
40''	75	31	44	0,41	—	—	—	
	48	31	17	0,65	—	—	—	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
52''	85	42	43	0,49	—	—	—	
	62	42	20	0,68	—	—	—	
1'	114	58	56	0,51	41	9.5	41	Сонъ
	98	58	40	0,59				
1'15''	123	71	52	0,58	—	—	—	
	110	71	39	0,65	—	—	—	
2'	133	85	48	0,64	48	7.5	44	
	119	85	34	0,71				
2'10''	137	94	43	0,69	—	—	—	
	117	94	23	0,80	—	—	—	
3'	131	98	33	0,75	46	7.5	44	
	119	98	21	0,82				
3'10''	137	98	39	0,72	45	—	—	0,3 chl. hydr.
3'15''	62	58	4	0,94	—	—	—	
3'17''	0	0	—	—	—	—	—	
3'18''	64	33	31	0,52	—	—	—	
3'20''	79	52	27	0,66	32	22.16,11	55	Сонъ
	54	52	2	0,96				
3'45''	96	64	32	0,67	35	16.11.8	—	
	71	64	7	0,90				
3'50''	121	79	42	0,65	39	10.8.5	—	
	102	79	23	0,77				
4'	127	87	40	0,68	43	8.5	—	
	114	87	27	0,76				
4'50''	137	90	47	0,66	35	14.10.5	46	
	121	90	31	0,74				
6'	137	92	45	0,67	45	8.5.3	47	
	116	92	24	0,79				
7'	141	100	41	0,71	44	10.8.3	43	
	119	100	19	0,84				
8'	141	100	41	0,71	44	10.8.1	39	
	117	94	23	0,80				

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'/м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульс. волны.	Число дыхан. въ минуту.	
8'30''	135	96	39	0,71	45	10.8.1	36	
	112	96	16	0,86				
9'	141	100	41	0,71	46	11.8.3	—	
	108	96	12	0,89				
10'	129	98	31	0,76	48	15.10.3	40	
	119	94	25	0,79				
12'	125	96	29	0,77	46	13.8.2	37	
13'	129	102	27	0,79	45	10.8.1	33	
14'	116	92	24	0,79	40	7.3	—	
15'	129	104	25	0,81	48	13.8.2	29	
16'	137	108	29	0,79	39	13.8.2	28	
17'	116	100	16	0,86	49	12.10.1	26	
18'	129	100	29	0,78	50	11.5.2	30	
19'	139	106	33	0,76	53	11.8.1	36	
20'	131	104	27	0,79	52	11.8.2	29	
21'	135	106	29	0,79	42	11.6.1	25	
22'	139	104	35	0,75	43	8.5.1	24	
23'	129	100	29	0,78	53	13.8.1	25	
25'	112	94	18	0,84	52	13.5.1	21	
26'	100	87	13	0,87	47	13.2.1	26	
28'	98	77	21	0,79	47	12.2.1	29	
29'	108	79	29	0,78	38	14.5.2	53	
29'30''	108	83	25	0,77	45	12.5.2	—	
30'	104	89	15	0,85	52	7.5.1	34	
31'	102	87	15	0,85	45	13.2.1	39	
32'	90	71	19	0,79	53	5.3.1	30	
33'	81	67	14	0,83	49	3.2	30	
34'	60	46	14	0,77	45	8.3.1	33	
37'	52	42	10	0,81	38	5.3.1	24	
38'	60	42	18	0,70	47	5.3.1	25	
40'	52	40	12	0,77	50	8.2.1	25	
41'	56	40	16	0,71	48	5.3.2	29	Сонъ.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'/м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульс. волны.	Число дыхан. въ минуту.	
42'	60	44	16	0,73	49	8.3.1	29	
44'	62	50	12	0,81	40	8.3.2	28	
45'30''	60	48	12	0,80	51	9.6.1	31	
47'	71	48	23	0,68	48	10.8.2	31	Ъ.
49'	69	48	21	0,70	54	10.5.2	35	
51'	69	48	21	0,70	56	5.3.2	31	
52'	73	52	21	0,71	56	5.3.2	27	
53'	73	52	21	0,71	56	5.3.2	27	
54'	67	52	15	0,78	55	11.5.1	27	
56'	64	48	16	0,75	54	10.5.1	26	
58'	71	48	23	0,68	56	5.3.1	25	
59'	67	42	25	0,63	58	7.3.1	31	
60'	65	48	17	0,74	57	5.3.1	29	
61'	60	42	18	0,70	58	5.2	29	
62'	58	38	20	0,65	57	10.5.1	25	
64'	62	44	18	0,71	55	12.8.2	30	
65'	44	31	13	0,70	54	5.3.2	35	
66'	52	38	14	0,73	51	5.2	28	
68'	46	33	13	0,72	43	5.3	28	
69'	42	31	11	0,74	54	5.3.2	32	
70'	40	27	13	0,68	50	5.3	29	
71'	46	31	15	0,67	54	5.3.2	30	
72'	48	31	17	0,65	52	5.3	28	
74'	44	29	15	0,66	53	5.3	28	
76'	44	29	15	0,66	56	5.3	30	
79'	42	23	19	0,55	57	5.3	30	
81'	38	21	17	0,55	59	5.3.2	33	
82'30''	38	23	15	0,61	59	5.3.2	34	0,8 chl. hydr.
83'	6	4	2	0,67	—	—	—	
83'20''	21	10	11	0,48	—	—	—	
84'	31	15	16	0,48	32	1.3.8	93	
86'	37	15	22	0,41	59	5.3	56	Сонъ.
91'	44	23	21	0,52	59	5.3	41	

№ 20-й.

Время отъ начала вирасекш.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	135	87	48	0,64	33	15.10	50	
—	160	108	52	0,68	52	5	9	Перерѣз. оба п. п. vago-sympat.
—	148	98	50	0,68	46	5	9	
—	139	98	41	0,71	51	5	9	
—	135	90	45	0,67	47	4	9	
—	160	94	66	0,59	49	4	9	Раздр. центр. конца vagi. (5 сант.)
—	40	40	0	1,0	0	0	11	Раздр. периф. к. vagi. (5 сант.)
—	96	67	29	0,70	52	2	11	Норма установивш. послѣ перерѣзки и раздраж. vagus'овъ.
30''	60	31	29	0,52	31	10	14	1,0 chl. hydr.
4'	46	17	29	0,37	36	6	22	
8'	64	27	37	0,42	48	3	20	
9'	67	33	34	0,49	46	3	19	Сонъ.
11'	89	40	49	0,45	47	3	40	Раздр. центр. к. vagi. (0 сант.)
15'	12	12	0	1,0	0	0	36	Раздр. периф. к. vagi. (5 сант.)
19'	88	54	29	0,65	54	2	20	
23'	83	52	31	0,63	55	1	22	
26'	77	46	31	0,60	52	2	24	
28'	69	42	27	0,61	42	2	50	
35'	60	37	23	0,62	54	2	42	
41'	54	29	25	0,54	46	2	55	
44'	52	31	21	0,60	58	2	22	
50'	50	21	29	0,42	50	2	32	
53'	40	19	21	0,48	48	2	28	
57'	50	19	31	0,38	42	2	17	

Время отъ начала вирасекш.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. мм.	Амплитуда пульс. волны.	Число дыхан. въ минуту.	
63'	46	19	27	0,41	45	2	31	Сонъ.
68'	46	23	23	0,50	45	2	31	
72'	50	21	29	0,42	40	2	19	
75'	52	23	29	0,44	52	2	22	
78'	100	46	54	0,46	52	2	4	
81'	112	56	56	0,50	42	3	5	
85'	121	58	63	0,48	50	4	5	
93'	119	60	59	0,50	45	4	5	
95'	116	60	56	0,52	48	4	7	
98'	81	44	37	0,54	56	3	12	
99'	81	42	39	0,52	54	3	11	
100'	79	40	39	0,51	49	2	14	
101	40	15	25	0,38	34	10	15	1,0 chl. hydr.
102'	38	12	26	0,32	38	7	14	
105'	44	12	32	0,27	50	4	14	Сонъ.
110'	48	12	36	0,25	47	3	17	
114'	15	2	13	0,13	0	0	—	Раздр пер. к. vagi. (5 сант.)
115'	44	10	34	0,23	58	2	30	Раздр. центр. к. vagi. (0 сант.)
117'	60	13	47	0,22	51	2	31	
118'	46	12	34	0,26	54	2	31	

№ 21-й.

Время отъ начала вирасекш.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Венозное давленіе.	
—	117	100	17	0,85	35	7	110	1 куб. сант. 0,9% curare.
—	108	87	21	0,81	34	10	107	
—	102	77	25	0,75	34	9	107	

Время отъ начала вдыханія.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Venoe давленіе.	
—	102	67	35	0,66	34	8	106	
—	83	58	25	0,70	34	8	107	
—	67	48	19	0,72	33	5.3	109	
—	54	38	16	0,70	35	3.2	108	
—	35	29	6	0,83	—	—	—	
—	31	25	6	0,81	—	—	112	
—	38	29	9	0,76	—	—	—	
—	54	33	21	0,61	—	—	—	
—	73	42	31	0.58	24	5.4	106	
—	83	48	35	0,58	21	12	105	
—	89	50	39	0,56	18	15,12	112	
—	79	50	29	0,63	20	20,15	112	
—	73	44	29	0,60	19	20.15	111	
—	87	50	37	0,57	17	25.20.15	118	
—	83	54	29	0,65	16	25.20,15	117	
—	77	44	33	0,57	16	30.25	118	
—	77	42	35	0,55	15	30.25	118	
—	81	38	43	0,47	32	20.15	109	0,5 chl. hydr.
12''	50	25	25	0,50	20	15	110	
1'12''	56	29	27	0,52	23	20	107	
2'	52	21	31	0,40	26	15	104	
3'15''	50	23	27	0,46	22	15	104	
4'50''	56	23	33	0,41	27	15	104	
6'	56	27	29	0,48	29	17	105	0,5 chl. hydr.
12'20''	40	19	21	0,48	34	12	103	
14'	52	19	33	0,37	31	12	101	
15'25''	50	19	31	0,38	31	12	100	
17'	50	19	31	0,38	31	12	100	1,0 chl. hydr.
17'20''	8	4	4	0,50	12	8	100	
18'30''	38	15	23	0,39	27	10	98	
19'20''	40	15	25	0,38	31	4.3	99	
26'40''	17	12	5	0,71	17	7.4	94	Перер. vagus. dext.

Время отъ начала вдыханія.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
27'	23	12	11	0,52	—	8	95	Перер. vagus. sin.
28'	29	10	19	0,34	26	10	97	
31'	27	8	19	0,30	25	10	95	
32'	38	10	28	0,26	25	3.2	94	Раздр. центр. конца vagi при разст. катуш. 10 сант.
32'30''	33	8	25	0,24	24	3	94	Раздр. периф. к. vagi. разст. катуш. 10 сант.
33'	0	0	—	—	0	0	94	
34'	40	10	30	0,25	26	3	95	
35'	42	10	32	0,24	28	2	95	Прекр. иск. дыхан.
35'30''	75	19	56	0,25	32	3	103	
36'25''	25	10	15	0,40	28	2	102	
40'	23	4	19	0,17	23	12.10	95	1,0 chl. hydr.
42'40''	12	2	10	0,17	19	5	94	
45'	10	2	8	0,20	20	3	92	2,0 chl. hydr.
52'	8	0	8	0	21	1	90	2,0 chl. hydr.
	Exitus lactalis.							

№ 22-й.

Время отъ начала вдыханія	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
—	121	83	38	0,69	55	8.4	
—	106	71	35	0,67	54	8,4	1 куб. сант. 0,9% раств. curare.
1'	96	62	34	0,65	51	6	
4'	125	104	21	0,83	35	13.10	0,8 chl. hydr.
15'	121	100	21	0,83	27	15,12	
1'	133	104	29	0,78	32	14·8	

Время отъ начала впрысков.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
3'	131	102	29	0,78	40	10.6	
4'15''	127	96	31	0,76	40	8.4	0,8 chl. hydr.
4'20''	110	89	21	0,81	—	—	
4'25''	62	48	14	0,77	16	14	
4'30''	64	44	20	0,69	24	14	
4'45''	83	52	31	0,63	48	15.7.4	
6'	114	83	31	0,73	56	8.2	
8'	119	87	32	0,72	49	3	
9'45''	117	87	30	0,74	43	5.3	0,95 chl. hydr.
9'55''	104	77	27	0,74	—	—	
10'	52	40	12	0,77	—	—	
10'5''	48	33	15	0,69	26	13.8	
10'40''	92	62	30	0,67	48	5.3	
12'	83	50	33	0,60	56	3	
15'	83	48	35	0,58	55	3.2	
16'	81	48	33	0,59	55	3.2	
18'	85	54	31	0,64	58	3.2	
22'	89	58	31	0,65	48	3,2	
24'	92	60	32	0,65	57	3,2	
26'	106	60	46	0,57	53	3 2	
28'	96	64	32	0,67	55	3.2	
31'	102	65	37	0,64	53	3 2	
33'	102	60	42	0,59	55	3.2	
37'	112	69	43	0,62	43	10.5	Дыханіе самостоятельное.
38'40''	106	64	42	0,60	38	16.8.5	1 куб. сант. 0,9% раств. curare.
39'30''	152	89	63	0,59	13	32.28	
41'	169	104	65	0,62	16	37,27	
43'	166	104	62	0,63	18	39.28	
44'	148	89	59	0,60	18	41,25	
45'	143	83	60	0,58	21	30.18	1,0 chr hydr.
46'	125	73	52	0,58	24	28.25	

Время отъ начала впрысков.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
48'	106	48	58	0,45	65	2.1	
51'	104	48	56	0,46	60	3.1	
53'	87	46	41	0,53	58	3,2	
56'	87	46	41	0,53	58	3.2	
59'	98	52	46	0,53	54	3.2	
61'	100	54	46	0,54	52	3.2	
63'	98	54	44	0,55	56	3,2	
65'	102	58	44	0,57	52	5.3.2	
68'	106	62	44	0,58	46	5.3.2	
71'	114	67	47	0,59	40	13.5.2	
73'	104	64	40	0,62	44	8.5.2	
75'	108	64	44	0,59	40	11.5.2	
77'	108	65	43	0,60	43	16.10.2	
80'	116	73	43	0,63	45	9.5.2	
80'50''	94	60	34	0,63	—	—	1,0 chl. hydr.
81'	62	37	25	0,60	—	—	
81'20''	87	35	52	0,40	—	—	
81'30''	94	54	40	0,57	—	—	
82'	79	46	33	0,58	50	5.3	
84'	73	38	35	0,52	54	3	
86'	75	38	37	0,51	56	3.2	
89'	73	38	35	0,52	53	3.2	
89'40''	106	44	62	0,42	43	5.3	Тронутъ правый vagus.
90'30''	90	50	40	0,56	52	3	
91'	112	54	58	0,48	56	5.3	Перерѣз. vagus dext.
91'30''	117	58	59	0,50	31	17.8.5	Тронутъ лѣвый vagus.
91'35''	125	50	75	0,40	58	2.1	Перерѣз. vagus sin.
91'40''	127	38	89	0,30	50	2.1	
91'50''	129	42	87	0,33	34	12	
92'	129	44	85	0,34	46	8.2	Раздраж. периф. к. vagi. при разстояніи катушекъ 15 сант.
96'	127	58	69	0,46	61	3.1	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
97'	127	58	69	0,46	—	—	Раздр. центр. к. vagi — 15 сант.
98'	129	58	71	0,45	55	5.2	Раздр. пер. к. vagi — 10 сант.
99'30''	116	54	62	0,47	22	17	Раздр. центр. к. vagi — 10 сант.
100'	117	54	63	0,46	66	2.1	
100'30''	139	62	77	0,45	62	2.1	Раздр. центр. к. vagi — 5 сант.
101'	131	62	69	0,47	—	—	
101'40''	135	62	73	0,45	62	2.1	
102'	131	62	69	0,47	—	—	
102'30''	121	54	67	0,45	32	9.8	Раздр. периф. к. vagi при сдвинутыхъ катушкахъ
103'	125	54	71	0,43	60	2.1	
104'	104	44	60	0,42	26	18.10	1,0 chl. hydr.
105'	127	62	65	0,49	60	2.1	
108'	125	56	69	0,45	-	—	
108'30''	73	38	35	0,52	—	—	
109'	96	42	54	0,44	48	5.3	Прекращено искусственное дыханіе.
110'	69	35	34	0,51	51	5.3	
112'	71	31	40	0,44	50	3	
114'	98	33	65	0,34	29	10.5	
115'	50	12	38	0,24	38	3.2	
116'	10	8	2	0,80	19	1	

№ 23-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'./м.	п. ¼ м.	
—	133	106	27	0,80	29	
—	127	92	35	0,73	38	
—	129	92	37	0,71	41	
2'	127	92	35	0,73	45	4,0 chl. hydr. въ желудокъ.
4'	127	92	35	0,73	44	
6'	127	94	33	0,74	45	
7'	117	89	28	0,75	—	
9'	117	89	28	0,75	—	
10'	125	91	34	0,73	—	
11'	114	83	31	0,73	—	
12'	100	85	15	0,85	—	
13'	89	67	22	0,75	—	
14'	83	64	19	0,77	50	
15'	77	62	15	0,80	48	
16'	60	46	14	0,77	50	
18'	58	44	14	0,76	47	
22'	56	37	19	0,66	45	
30'	75	60	15	0,80	47	
33'	89	67	22	0,75	46	
39'	94	73	21	0,77	45	
44'	94	71	23	0,76	49	
48'	87	65	22	0,75	48	
54'	71	54	17	0,75	48	
59'	65	46	19	0,70	48	
65'	54	39	15	0,71	44	
73'	46	29	17	0,62	49	
75'	46	31	15	0,66	43	
78'	121	89	32	0,72	14	Перерѣзанъ спинной мозгъ.
80'	46	23	23	0,50	36	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м. - м'.	м'/м.	п. ¼ м.	
84'	40	15	25	0,38	38	
85'	69	40	29	0,58	15	1,0 chl. hydr. въ кровь.
88'	37	6	31	0,16	26	Перерѣзаны nn. vago-sympatici.
91'	31	8	23	0,26	42	1,0 chl. hydr.
96'	37	8	29	0,22	33	
99'	29	8	21	0,27	34	1,0 chl. hydr.
102'	37	10	27	0,27	30	
103'	31	8	23	0,26	33	2,0 chl. hydr.
104'	17	4	13	0,24	21	
106'	54	15	39	0,28	29	
108'	39	4	35	0,10	29	

№ 24-й

Время отъ начала впрыскив	м.	м'.	м. - м'.	м'/м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	106	83	23	0,78	32	7	132	
—	104	83	21	0,80	34	7,6	152	5,0 chl. hydr. въ желудокъ.
4'	102	87	15	0,85	35	12.8,5	52	
5'	102	87	15	0,85	35	12.8,5	84	
8'	77	67	10	0,87	35	4	136	
10'	77	58	19	0,75	40	6,4	132	
12'	69	54	15	0,78	44	5,4	106	
14'	75	58	17	0,77	42	7.5	67	5,0 chl. hydr. въ желудокъ.
18'	89	64	25	0,72	43	4	22	
20'	89	64	25	0,72	42	7.4	37	
22'	81	52	29	0,64	40	7.4	39	
24'	69	48	21	0,69	38	6.5	37	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	м'/м.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
26'	65	44	21	0,68	38	6	32	
30'	65	42	23	0,65	38	10.5	28	ъ
32'	71	44	27	0,62	38	10.5	28	
35'	64	39	25	0,61	37	10.5	24	
37'	67	42	25	0,63	37	10.5	25	
39'	64	42	22	0,66	37	10,5	25	
41'	64	40	24	0,63	36	10.5	25	
43'	69	46	23	0,67	35	8.5	30	
46'	58	39	19	0,67	34	10,5	25	п
49'	58	39	19	0,67	35	10.5	27	
55'	62	40	22	0,64	35	10,5	28	
59'	62	40	22	0,64	35	10.5	30	
62'	62	42	20	0,68	35	10,5	31	
68'	60	42	18	0,70	34	10.5	32	
73'	64	44	20	0,69	35	10,5	34	о
77'	64	40	24	0,63	35	10.5	33	
79'	62	40	22	0,64	35	10.5	31	
83'	58	42	16	0,72	34	10.5	33	
87'	56	39	17	0,70	33	10.5	34	
94'	52	39	13	0,75	34	10.5	34	
99'	52	37	15	0,71	35	10.5	35	
103'	54	40	14	0,74	35	8,5	33	С
111'	54	39	15	0,72	32	6	32	
112'	77	40	37	0,52	40	4	17	Перерѣз. nn vago-sympatici.
114'	62	48	14	0,77	39	3	17	1,3 chl. gydr. въ кровь.
118'	39	33	6	0,85	34	5	22	
121'	40	29	11	0,72	34	5	22	
124'	35	21	14	0,60	23	14	—	2,0 chl. hydr.
125'	40	15	25	0,37	26	14	—	
127'	42	15	27	0,36	29	10	—	
129'	42	13	29	0,31	33	6	—	2,0 chl. hydr.
130'	44	15	29	0,34	22	14.10	—	
134'	29	10	19	0,34	13	14	—	

№ 25-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
—	92	55	37	22	13.5	1,0 chl. hydr.
10''	55	38	17	—	—	
15''	45	28	17	—	—	
20''	65	31	34	—	—	
25''	41	18	23	—	—	
40''	57	23	34	—	—	
1'15''	73	30	43	27	8.5	
3''	78	38	40	28	6.3	
4'	80	42	38	25	6.3	
7'	90	51	39	26	5.3	
8'	93	58	35	25	7.3	
36'	98	58	40	19	13.8	
40'	99	56	43	19	16.5	
42'	99	56	43	18	18.8	1,0 chl. hydr.
44'20''	81	47	34	—	—	
44'30''	50	28	22	—	—	
44'40''	43	23	20	—	—	
44'45''	60	25	35	—	—	
45'	66	23	43	22	20.8	
46'	77	30	47	31	7.5	
48'	77	32	45	26	8	
54'	78	41	37	28	8.5	
57'	82	42	40	28	6.3	
60'	81	43	38	33	5.2	
62'	85	44	41	30	5.3.2	
65'	79	43	36	32	8.5.2	
70'	88	48	40	42	2.1	
72'	89	48	41	42	10.2.1	
76'	84	50	34	52	5.1	
78'	92	52	40	—	—	
79'	84	50	34	40	5.2.1	
80'	88	51	37	38	3.1	

Сонъ

№ 26-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	
—	73	36	37	49	7.4.1	1,0 chl. hydr.
5''	30	2	28	—	—	
30''	41	0	41	—	—	
40''	72	20	52	38	12.8.6	
1'	63	20	43	41	7.5	0,7 chl hydr.
1'10''	46	12	34	—	—	
1'20''	40	4	36	—	—	
1'40''	51	6	45	34	10.8	
4'	42	2	40	56	5.3	
8'	55	10	45	65	8.2	
14'	60	14	46	66	2.1	
17'	61	19	42	67	2.1	
20'	67	27	40	36	15.7.2	
21'	101	46	55	21	43.15.3	возбужденіе.
22'	85	34	51	53	7.2	
23'	70	27	43	55	3.1	
25'	73	30	43	34	27.8.3	
25'30''	121	55	66	16	54.30.15	возбужденіе.
26'	81	35	46	25	38.13	

Сонъ

№ 27-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	77	56	21	31	9.8	14	0,5 chl. hydr.
1'	77	58	19	30	10.5	15	
7'	77	54	23	33	10.5.2	22	
11'20''	76	46	30	32	10.5.2	20	0,5 chl. hydr.

НБ ХНМУ

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м. —м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
11'30''	52	36	16	—	—	—	
12'	75	49	26	32	10.3.2	—	
14'	84	54	30	32	10.3.2	29	
24'	77	40	37	34	18.10.2	34	
26'	76	42	34	33	13.8.2	36	0,5 chl. hydr.
27'40''	55	30	25	—	—	—	
28'	77	43	34	28	11.5.2	38	
30'	74	43	31	31	15.10.1	38	0,5 chl. hydr.
33'	62	31	31	24	14	—	
38'	71	41	30	34	11.5.3	44	1,0 chl. hydr.
39'45''	48	16	32	23	15.10.3	35	Сонъ.
42'	65	33	32	32	8.6	32	
60'	71	36	35	29	10.8.1	59	
74'	90	43	47	22	18.11	26	Перерѣзаны nn. vagosympatici.
75'	78	36	42	42	5.1	29	1,0 chl. hydr.
76'40''	52	18	34	—	—	—	
78'	64	29	35	32	5.3	15	Сонъ.
83'	63	26	37	32	7.5	15	
100'	68	28	40	45	8,1	33	
109'	71	30	41	40	8.1	43	
110'45''	55	11	44	—	—	—	1,0 chl. hydr.
112'	59	20	39	35	5.3	16	Сонъ.
118'	63	21	42	41	3.2	15	
128'	72	26	46	47	3.2	17	
140'	75	32	43	38	5.2	42	
147'	85	35	50	41	8.5.2	13	Раздр. центр. к. vagi— 10 сант.
149'	67	22	45	17	22.10.5	8	Раздр. пер. к. vagi— 10 сант.
150'	110	42	68	—	—	—	Раздр. центр. к. vagi— 5 сант.
154'	30	0	30	0	0	—	Раздр. пер. к. vagi— 5 сант.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м-м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
160'	92	35	57	40	15.2	12	1,0 chl. hydr.
163'40''	65	20	—	—	—	—	
164'	73	23	50	33	8.5	11	
202'	81	24	57	36	3.2	15	Раздр. центр. к. vagi— 5 сант.
204'	34	2	—	0	0	—	Раздр. пер. к. vagi — 5 сант.
210'	72	25	47	38	10.3	13	
212'	75	25	50	34	5,2	12	

№ 28 ii.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м-м'.	п. ¼ м.	
—	107	55	52	40	2,0 chl. hydr.
30''	44	15	29	19	
50''	56	21	35	19	
1'30''	73	25	48	25	Сонъ.
1'40''	81	30	51	27	
2'	89	31	58	28	
3'	92	35	57	29	
5'	92	37	55	31	
6'	85	34	51	34	
7'	87	35	52	34	
8'	88	35	53	36	
11'	88	35	53	36	
12'	89	39	50	20	
13'	90	43	47	24	
17'	95	44	51	21	
18'	94	45	49	24	

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м.	
19'	96	45	51	23	Сонъ.
20'	97	45	52	23	
21'	98	45	53	21	
22'	97	45	52	23	

№ 29-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	
—	93	63	30	19	12.10	29	1,0 chl. hydr.
10''	39	20	19	0	0	—	
15''	69	35	34	12	—	—	
20''	84	38	46	21	12.8	—	
25''	80	35	45	25	7	—	
50''	83	43	40	32	5.4	—	
1'	82	47	35	31	4	—	
2'	85	50	35	31	4	—	
3'	88	53	35	29	5	28	Сонъ. Сонъ.
3'30''	90	55	35	32	4	50	
4'	90	55	35	34	3	55	
5'	92	58	34	36	3	62	
5'30''	91	56	35	37	4.2	60	
6'	92	56	36	35	4.2	60	
7'	92	56	36	38	4.2	60	
8'	95	58	37	37	4.2	55	
9'	92	58	34	37	4.2	52	
10'	97	59	38	37	8.5	60	
11'	94	56	38	33	5.4	60	

№ 30-й.

Время отъ начала впрыскив.	м.	м'.	м.—м'.	п. ¼ м.	Амплитуда пульсовой волны.	Число дыханій въ минуту.	Кровяное давленіе въ a. crurali	
—	138	94	44	38	8.6	—	111	
—	137	95	42	35	7.3	—	109	
30''	135	94	41	36	5.4	—	112	3,0 chl. hydr. подъ кожу.
3'	135	93	42	40	6.3	31	106	
6'	134	92	42	45	12.2	54	108	
9'	135	92	43	35	10.7.1	80	108	
13'	134	92	42	46	5.1	77	102	
16'	127	88	39	42	7.5.1	77	100	
19'	145	82	63	35	7.5.1	109	95	
26'	141	81	60	39	8.5.1	110	92	
29'	137	76	61	43	7.5.1	118	94	3,0 chl. hydr.
30'	139	80	59	31	16.10.5	—	95	
32'	129	69	60	24	22.18	17	60	
36'	128	64	64	17	33.25	8	61	
45'	126	60	66	17	33.20	—	62	

№ 31-й.

Время отъ начала впрыскив.	Внутричерепное давленіе.	Число дыханій въ минуту.	
—	36	32	0,5 chl. hydr.
1'	36	23	
3'	36	18	
6'	36	19	
12'	37	19	Вскрыта daru mater.

Время отъ начала впрыскан.	Внутри-черепное давленіе.	Число дыханій въ минуту.	
13′	45	—	
14′	38	20	
17′	38	27	
19′	42	37	
20′	48	37	
22′	50	68	0,8 chl. hydr.
23′	45	37	
25′	43	25	
27′	42	22	Сонъ слабый.
31′	41	30	
33′	41	25	
38′	45	47	
40′	48	62	
44′	47	54	
46′	51	48	
49′	42	26	
50′	48	45	
68′	50	38	
71′	50	26	
74′	66	40	
75′	53	24	
77′	67	66	2,0 chl. hydr.
79′	65	47	
82′	65	31	Сонъ возбуждаемый.
85′	66	25	
87′	66	23	
88′	65	24	
90′	62	23	
93′	60	25	
95′	58	32	
98′	54	31	
100′	54	32	

Время отъ начала впрыскан.	Внутри-черепное давленіе.	Число дыханій въ минуту.	
103′	52	42	
105′	52	58	
108′	52	48	
110′	51	67	
112′	43	40	
113′	46	54	
115′	42	40	Проснулась.
117′	44	34	

Выводы изъ опытовъ съ морфіемъ и хлоралгидратомъ.

Мои опыты убѣдили меня въ томъ, что отношеніе собакъ къ морфію весьма различно. Если для однихъ 0,005 на kilo является вполнѣ достаточной снотворной дозой, то для другихъ эта доза должна быть увеличена вдвое и больше и, наконецъ, я имѣлъ, случай, въ которомъ огромная доза морфія не могла вызвать сонъ у собаки. Равнымъ образомъ продолжительность сна у собакъ подъ вліяніемъ одной и той же дозы морфія различна и колеблется отъ нѣсколькихъ минутъ до нѣсколькихъ часовъ. Въ большинствѣ случаевъ я наблюдалъ у собакъ предварительное возбужденіе, но были случаи, гдѣ такого возбужденія не наблюдалось. Наконецъ я долженъ здѣсь же отмѣтить то общее свойство морфія, что если введена собакѣ достаточная снотворная доза морфія, наступилъ сонъ и характерныя измѣненія кровообращенія, то слѣдующая снотворная доза вызываетъ болѣе слабый эффектъ, а введеніе морфія въ глубокомъ снѣ при наступившихъ характерныхъ измѣненіяхъ кровообращенія остается почти безъ всякаго эффекта въ смыслѣ измѣненія кровообращенія. Кромѣ того, вводя морфій сразу въ снотворной дозѣ и въ малыхъ раздѣльныхъ дозахъ, я наблюдалъ существенное различіе въ дѣйствіи морфія на частоту пульса, хотя бы общее количество морфія, введеннаго въ раздѣльныхъ дозахъ, значительно превышало снотворную дозу. Равнымъ образомъ введеніе морфія сразу въ большомъ количествѣ оказываетъ очень рѣзкое дѣйствіе на кровообращеніе, тогда какъ при наступившемъ уже снѣ даже гораздо большее количество морфія можетъ остаться безъ всякаго вліянія на кровообращеніе. На эти общія свойства морфія указывали и

предыдущіе наблюдатели, такъ что мои результаты въ этомъ отношеніи подтверждаютъ наблюденія предыдущихъ изслѣдователей.

Дѣйствіе морфія на кровообращеніе въ снотворной дозѣ сказывается первоначально болѣе или менѣе ясно выраженнымъ повышеніемъ общаго артерьяльнаго давленія въ аортѣ и повышеніемъ давленія въ сосудахъ мозга—въ circulus arteriosus Willisii. При введеніи морфія непосредственно въ кровь это повышеніе наступаетъ очень скоро, черезъ нѣсколько секундъ, при подкожномъ введеніи черезъ нѣсколько минутъ. Непосредственно за повышеніемъ артерьяльнаго давленія, которое очень рѣдко отсутствуетъ и очень недолго продолжается, наступаетъ чрезвычайно постепенное паденіе давленія въ аортѣ и въ сосудахъ мозга; съ каждымъ ударомъ сердца давленіе падаетъ почти на одну и ту же величину. Достигши весьма значительной степени паденія, артерьяльное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга начинаетъ также постепенно повышаться и, установившись на извѣстной высотѣ, не достигающей нормы, во все время сна колеблется въ небольшихъ предѣлахъ. По мѣрѣ того какъ сонъ ослабѣваетъ, артерьяльное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга возрастаетъ и одновременно съ пробужденіемъ не только достигаетъ нормы, но иногда ее превышаетъ. Разность между артерьяльнымъ давленіемъ въ аортѣ и въ circulus art. Willisii въ моментъ первоначальнаго повышенія артерьяльнаго давленія измѣняется различно: въ однихъ случаяхъ она увеличивается, въ другихъ уменьшается; въ моментъ наибольшаго паденія артерьяльнаго давленія разность всегда уменьшается и достигаетъ при этомъ наименьшей величины; параллельно повышенію артерьяльнаго давленія разность постепенно увеличивается и достигаетъ различной величины, въ большинствѣ случаевъ во время сна она превышаетъ норму, въ нѣкоторыхъ случаяхъ только достигаетъ нормы и въ рѣдкихъ случаяхъ остается ниже нормы. Какъ было уже сказано выше, разность между давленіемъ въ двухъ сравниваемыхъ точкахъ служитъ показателемъ скорости теченія крови между этими точками; въ данномъ случаѣ она служитъ показателемъ скорости теченія крови между аортой и Виллисіевымъ кругомъ, т. е. по a. carotis.

Слѣдовательно скорость теченія крови въ сонныхъ артеріяхъ въ моментъ первоначальнаго повышенія артерьяльнаго давленія то увеличивается, то уменьшается; въ моментъ наибольшаго паденія артерьяльнаго давленія скорость теченія крови рѣзко уменьшается; параллельно постепенному повышенію артерьяльнаго давленія скорость увеличивается, въ большинствѣ случаевъ превышая норму, иногда лишь достигая ея, и въ рѣдкихъ случаяхъ остается ниже нормы.

Отношеніе между артерьяльнымъ давленіемъ въ circ. art. Willisii и въ аортѣ въ моментъ первоначальнаго повышенія артерьяльнаго давленія во многихъ случаяхъ замѣтно увеличивается, въ нѣкоторыхъ случаяхъ отношеніе въ этотъ моментъ даетъ слабыя колебанія и иногда слегка падаетъ; соотвѣтственно наибольшему паденію артерьяльнаго давленія отношеніе всегда рѣзко уменьшается; параллельно постепенному повышенію артерьяльнаго давленія отношеніе возрастаетъ, но не достигаетъ нормы и въ теченіи всего сна остается уменьшеннымъ; одновременно съ пробужденіемъ отношеніе увеличивается до первоначальной величины. Какъ извѣстно, отношеніе это служитъ показателемъ сопротивленія току крови по сосудамъ мозга, другими словами, это отношеніе указываетъ на состояніе просвѣта сосудовъ мозга, причемъ отношеніе измѣняется прямо пропорціонально сопротивленію; значитъ увеличеніе отношенія указываетъ на съуженіе просвѣта мозговыхъ сосудовъ, а уменьшеніе отношенія на расширеніе мозговыхъ сосудовъ. Измѣненіе отношенія въ моихъ изслѣдованіяхъ составляетъ для меня наибольшій интересъ, такъ какъ даетъ возможность судить объ измѣненіяхъ просвѣта мозговыхъ сосудовъ, что составляло главную цѣль моихъ изслѣдованій. Колебанія отношенія въ моихъ изслѣдованіяхъ показываютъ, что сопротивленіе току крови въ сосудахъ мозга при первоначальномъ повышеніи артерьяльнаго давленія во многихъ случаяхъ увеличивается, иногда даетъ слабыя колебанія или слегка уменьшается; во время наиболѣе рѣзкаго паденія артерьяльнаго давленія сопротивленіе въ сосудахъ мозга достигаетъ наименьшей степени; параллельно постепенному повышенію артерьяльнаго давленія сопротивленіе въ сосудахъ мозга постепенно увеличивается, но всегда остается во время сна ниже нормы и достигаетъ прежней величины только одновременно съ пробужденіемъ собаки. Слѣдовательно сосуды мозга съуживаются при первоначальномъ повышеніи артерьяльнаго давленія, расширяются при послѣдовательномъ паденіи артерьяльнаго давленія и постепенно приходятъ въ норму по мѣрѣ того, какъ проходитъ сонъ.

Венное давленіе во всѣхъ случаяхъ, какъ видно изъ протоколовъ опытовъ, даетъ постоянно одни и тѣ же измѣненія; оно повышается одновременно съ первоначальнымъ повышеніемъ артерьяльнаго давленія и послѣдовательнымъ рѣзкимъ его паденіемъ и затѣмъ, постепенно падая, устанавливается на высотѣ ниже нормы и во все время сна остается пониженнымъ. При изложеніи метода Gärtner'а и Wagner'а я высказалъ мнѣніе, что по колебаніямъ венного давленія нельзя судить о степени оттока венозной крови. Изъ приведенныхъ мною результатовъ можно съ положительностью убѣдиться въ правильности этого мнѣнія. Повышеніе венного давленія соотвѣтственно повышенію артерьяльнаго можетъ указывать на усиленіе оттока венозной крови вообще въ силу механическихъ условій теченія венозной крови, въ особенности если при этомъ существуетъ и ускореніе тока крови въ приводящихъ артеріяхъ мозга. Но повышеніе венного давленія соотвѣтственно рѣзкому паденію артерьяльнаго и при рѣзкомъ паденіи скорости теченія крови въ приводящихъ сосудахъ мозга никоимъ образомъ не можетъ указывать на усиленіе оттока венозной крови. Повышеніе венного давленія при этихъ условіяхъ указываетъ на застой въ этотъ моментъ венозной крови въ мозгу.

Рѣзкое паденіе артерьяльнаго давленія сопровождается рѣзкимъ ослабленіемъ сердечной дѣятельности, которое влечетъ за собою повсемѣстный венозный застой и въ частности венозный застой въ мозгу. Подобное же объясненіе даетъ Knoll аналогичнымъ результатамъ, полученнымъ имъ при задушеніи. Онъ наблюдалъ повышеніе внутричерепного давленія во время задушенія при паденіи артерьяльнаго давленія и при vagus-пульсѣ. Онъ полагаетъ, что при vagus-пульсѣ происходитъ переполненіе праваго желудочка венозной кровью и отсюда венозный застой (цит. по Нагелю). Слѣдова-

тельно, повышеніе веннаго давленія въ первый моментъ дѣйствія морфія указываетъ на кратковременное ускореніе оттока венозной крови соотвѣтственно первоначальному повышенію артерьяльнаго давленія и съ другой стороны на непродолжительный венозный застой въ мозгу соотвѣтственно непродолжительному рѣзкому паденію артерьяльнаго давленія. По мѣрѣ того какъ выравнивается артерьяльное давленіе, венозный застой въ мозгу сглаживается, венное давленіе устанавливается на высотѣ ниже нормы. Паденіе веннаго давленія при этихъ условіяхъ совершенно понятно въ виду того, что при этомъ существуетъ паденіе артерьяльнаго давленія; а венное давленіе въ мозгу при обычныхъ условіяхъ находится въ тѣсной зависимости отъ артерьяльнаго. Mosso говоритъ, что давленіе венозной крови въ черепѣ выше, чѣмъ во всякой другой части тѣла и обусловливается давленіемъ на стѣнки венъ со стороны артерій. При всякой діастолѣ артерій наступаетъ систола венъ, благодаря которой освобождается пространство для вновь притекающей крови въ артеріи. Опредѣляя давленіе венозной крови въ мозгу, Mosso замѣтилъ въ ней пульсацію, соотвѣтствующую сердечному ритму. Напавши на слѣдъ веннаго пульса въ черепныхъ сосудахъ Mosso убѣдился затѣмъ, что эта мысль уже не нова и что венный пульсъ въ сосудахъ мозга наблюдалъ раньше H. Berthold. Изслѣдуя венный пульсъ въ sinus longitudinalis, Mosso нашелъ въ немъ всѣ свойства артерьяльнаго пульса (Mosso). Не подлежитъ слѣдовательно сомнѣнію зависимость веннаго давленія въ мозгу отъ артерьяльнаго. Можно ли, однако, судить объ оттокѣ венозной крови изъ мозга по степени веннаго давленія въ немъ во время морфійнаго сна. Я полагаю, что венное давленіе само по себѣ не можетъ опредѣлить веннаго оттока изъ мозга, какъ это думаютъ Gärtner и Wagner, и полагаю, что рѣшающимъ фактомъ въ этомъ случаѣ можетъ служить скорость теченія крови въ приводящихъ артеріяхъ мозга. Изъ предъидущаго изложенія извѣстно, что эта скорость въ морфійномъ снѣ то увеличивается, то уменьшается, тогда какъ венное давленіе неизмѣнно уменьшается; слѣдовательно, скорость тока крови въ приводящихъ артеріяхъ мозга остается безъ вліянія на венное давленіе въ мозгу. Это мо-

жетъ произойти только въ томъ случаѣ, если скорость веннаго оттока идетъ параллельно скорости артерьяльнаго притока. На этомъ основаніи я полагаю, что въ морфійномъ снѣ скорость веннаго оттока то увеличивается, то уменьшается параллельно увеличенію или уменьшенію скорости артерьяльнаго притока, хотя венное давленіе въ мозгу въ это время остается неизмѣнно пониженнымъ. Внутричерепное давленіе по моимъ наблюденіямъ даетъ также постоянно одни и тѣ же измѣненія въ морфійномъ снѣ. Оно рѣзко повышается въ первый моментъ дѣйствія морфія одновременно съ возбужденіемъ собаки, затѣмъ постепенно падаетъ, но не доходитъ до нормы и во все время сна остается повышеннымъ. Этотъ фактъ является чрезвычайно интереснымъ. До сихъ поръ большинство авторовъ колебанія внутричерепного давленія ставили въ тѣсную зависимость отъ артерьяльнаго давленія или веннаго застоя въ мозгу; въ настоящемъ же случаѣ мы имѣемъ повышеніе внутричерепного давленія при пониженномъ артерьяльномъ давленіи и при пониженномъ венномъ давленіи въ мозгу. Но изъ предъидущаго изложенія намъ извѣстенъ другой не менѣе интересный фактъ, что артеріи мозга въ этомъ случаѣ оказываются расширенными. Этотъ фактъ и разъясняетъ въ достаточной степени причину повышенія при этомъ внутричерепного давленія. Не подлежитъ сомнѣнію, что внутричерепное давленіе въ морфійномъ снѣ повышается, благодаря расширенію при этомъ мозговыхъ артерій.

При изложеніи отдѣльныхъ опытовъ я высказалъ свои соображенія о характерѣ наблюдавшихся мною явленій въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ. На основаніи своихъ опытовъ я пришелъ къ выводу, что первоначальное повышеніе артерьяльнаго давленія подъ вліяніемъ морфія зависитъ отъ наступающаго при этомъ раздраженія сосудодвигательнаго центра; такъ какъ въ этотъ моментъ въ сосудахъ мозга въ большинствѣ случаевъ наблюдается увеличеніе сопротивленія, которое несомнѣнно указываетъ на повышеніе тонуса мозговыхъ сосудовъ; тогда какъ дѣятельность сердца при этомъ измѣняется очень слабо, частота пульса слабо увеличивается или не измѣняется, а иногда даже уменьшается, равно какъ и амплитуда пульсовыхъ волнъ. Особенно убѣдительными въ этомъ отношеніи являются тѣ опыты, въ которыхъ

при первоначальномъ повышеніи артерьяльнаго давленія наблюдается сокращеніе сосудовъ мозга, уменьшеніе скорости теченія крови по сонным артеріямъ и замедленіе пульса. Совокупность этихъ явлений можетъ наступить только при раздраженіи сосудодвигательнаго центра. Слѣдовательно, не подлежитъ сомнѣнію, что первоначальное повышеніе артерьяльнаго давленія зависитъ въ данномъ случаѣ отъ раздраженія сосудодвигательнаго центра, а не отъ паралича блуждающаго нерва, какъ это старались доказать нѣкоторые авторы.

Послѣдовательное рѣзкое паденіе артерьяльнаго давленія зависитъ отъ рѣзкаго угнетенія сосудодвигательнаго центра. Этотъ выводъ вытекаетъ изъ того, что сопротивленіе въ сосудахъ мозга въ этотъ моментъ достигаетъ наименьшей степени, т. е. тонусъ мозговыхъ сосудовъ при этомъ рѣзко падаетъ, между тѣмъ какъ частота пульса при этомъ увеличивается, т. е. частота пульса измѣняется при этомъ обратно артерьяльному давленію. Въ дальнѣйшемъ артерьяльное давленіе начинаетъ постепенно подниматься, параллельно съ постепеннымъ возрастаніемъ сопротивленія въ сосудахъ мозга, что несомнѣнно указываетъ на постепенное возстановленіе функціи сосудодвигательнаго центра и тонуса сосудовъ. Въ этомъ отношеніи особенно доказательны и демонстративны тѣ опыты, въ которыхъ при этомъ рѣзко выступаетъ замедленіе пульса; тогда еще болѣе становится очевиднымъ, что повышеніе артерьяльнаго давленія зависитъ отъ повышенія сосудистаго тонуса, а не дѣятельности сердца. Замедленіе пульса при этомъ достигаетъ иногда весьма значительной степени; оно зависитъ несомнѣнно отъ раздраженія центральныхъ окончаній задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва въ продолговатомъ мозгу. Если въ это время, перерѣзать блуждающіе нервы, то частота пульса рѣзко увеличивается и артерьяльное давленіе значительно повышается. Раздраженіе центральныхъ окончаній задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва въ дальнѣйшемъ теченіи опыта смѣняется параличемъ ихъ, частота пульса постепенно возрастаетъ и достигаетъ иногда значительной степени. Перерѣзка въ это время блуждающихъ нервовъ остается безъ вліянія на частоту пульса и на артерьяльное давленіе. Замедленіе пульса не всегда достигаетъ значительной степени и продолжается различно, иногда очень скоро оно смѣняется уже учащеніемъ.

Кромѣ того, въ различныхъ опытахъ мною производилось раздраженіе фарадическимъ токомъ центральнаго конца блуждающаго нерва, зажатіе брюшной аорты и сонной артеріи, асфиксія курарізированной собаки—во всѣхъ этихъ случаяхъ реакціи сосудодвигательнаго центра оказывалась сравнительно слабой. Однако, я не придаю этимъ даннымъ существеннаго значенія и дѣлаю свои выводы главнымъ образомъ на основаніи несомнѣнныхъ цифровыхъ данныхъ. Я имѣю прямыя доказательства въ пользу того, что колебанія артерьяльнаго давленія и просвѣта сосудовъ въ мозгу стоятъ въ прямой зависимости отъ измѣненія тонуса мозговыхъ артерій и совершенно не зависятъ отъ измѣненія сердечной дѣятельности. Общее артерьяльное давленіе въ морфійномъ снѣ также не зависятъ отъ измѣненія сердечной дѣятельности и опредѣляется состояніемъ сосудистаго тонуса. Эти выводы весьма интересны въ томъ отношеніи, что они освѣщаютъ вопросъ о мозговомъ кровообращеніи вообще. Они показываютъ, что сосуды мозга подчиняются тѣмъ же законамъ, что и сосуды периферіи, а не ограничиваются вліяніемъ коллатерального прилива и отлива крови, какъ это думаютъ нѣкоторые авторы. Повышеніе внутричерепного давленія въ морфійномъ снѣ я поставилъ въ связь съ расширеніемъ мозговыхъ артерій. Однако же, повышеніе внутричерепного давленія наступаетъ съ перваго момента дѣйствія морфія и достигаетъ при этомъ наибольшей степени, тогда какъ по моимъ наблюденіямъ въ этотъ самый моментъ происходитъ сокращеніе сосудовъ мозга при рѣзко повышенномъ артерьяльномъ давленіи. Отсюда очевидно, что при этомъ происходитъ съ одной стороны сокращеніе мелкихъ артерій мозга и вслѣдствіе этого увеличеніе сопротивленія въ сосудахъ мозга, съ другой стороны происходитъ пассивное расширеніе крупныхъ артерій мозга вслѣдствіе повышеннаго артерьяльнаго давленія. Расширеніе крупныхъ артерій оказываетъ сравнительно слабое вліяніе на величину сопротивленія, такъ какъ это послѣднее опредѣляется главнымъ образомъ состояніемъ просвѣта мелкихъ артерій. Объемъ мозга испытываетъ при этомъ два противоположныя

вліянія и въ нихъ расширеніе крупныхъ артерій имѣетъ въ настоящемъ случаѣ превалирующее значеніе. Въ моментъ наибольшаго паденія артерьяльнаго давленія внутричерепное давленіе остается всетаки повышеннымъ; это происходитъ очевидно отъ веннаго застоя въ мозгу, который и наступаетъ какъ разъ въ этотъ моментъ и обусловливается рѣзкимъ паденіемъ сердечной дѣятельности, какъ это видно изъ предыдущаго изложенія. Впослѣдствіи происходитъ венный застой и артерьяльное давленіе остается пониженнымъ; наступаетъ пассивное спаденіе крупныхъ артерій мозга и активное расширеніе мелкихъ артерій, вслѣдствіе пониженнаго ихъ тонуса; внутричерепное давленіе остается повышеннымъ. Очевидно, что въ данномъ случаѣ активное расширеніе мелкихъ артерій играетъ преобладающую роль передъ пассивнымъ спаденіемъ крупныхъ артерій, результатомъ чего и является увеличеніе объема мозга и повышеніе внутричерепного давленія.

Дѣйствіе хлоралгидрата на артерьяльное давленіе, какъ видно изъ описанія отдѣльныхъ опытовъ, выражается рѣзкимъ паденіемъ давленія, слѣдующимъ весьма скоро за введеніемъ хлоралгидрата въ кровь.

При введеніи хлоралгидрата въ желудокъ паденіе артерьяльнаго давленія совершается постепенно и иногда наблюдается предварительное повышеніе артерьяльнаго давленія. Рѣзкое паденіе артерьяльнаго давленія сопровождается всегда полной остановкой сердца на нѣсколько секундъ; затѣмъ наступаютъ сильныя, но рѣдкія сердечныя сокращенія, артерьяльное давленіе въ аортѣ и въ сосудахъ мозга постепенно повышается, но не достигаетъ нормы, пока продолжается сонъ; по мѣрѣ пробужденія собаки артерьяльное давленіе поднимается до нормы. Разность артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга въ первый моментъ дѣйствія хлоралгидрата измѣняется различно, то увеличиваясь, то уменьшаясь; во время сна разность въ преобладающемъ большинствѣ случаевъ увеличивается; въ нѣкоторыхъ случаяхъ увеличеніе разности продолжается недолго и скоро смѣняется уменьшеніемъ. Отношеніе между давленіемъ въ сосудахъ мозга и аортѣ съ перваго момента дѣйствія хлоралгидрата уменьшается; наименьшей величины отношеніе достигаетъ при наибольшей глубинѣ сна и увеличивается постепенно, параллельно съ повышеніемъ артерьяльнаго давленія и уменьшеніемъ глубины сна. Эти данныя доказываютъ, что въ хлоральномъ снѣ происходитъ расширеніе сосудовъ мозга и ускореніе тока крови въ приводящихъ артеріяхъ мозга. Рѣзкое паденіе артерьяльнаго давленія съ остановкой сердца обусловливается раздражающимъ дѣйствіемъ хлоралгидрата на центральныя окончанія задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ впрыскиваніе хлоралгидрата не вызываетъ остановки сердца; паденіе артерьяльнаго давленія происходитъ постепенно. Впрыскиваніе хлоралгидрата послѣ перерѣзки спинного мозга ниже продолговатаго вызываетъ тѣ же явленія т. е. рѣзкое паденіе артерьяльнаго давленія съ остановкой сердца. Если перерѣзать спинной мозгъ и блуждающіе нервы и впрыснуть хлоралгидратомъ, то артерьяльное давленіе, какъ было сказано, не только не падаетъ, но даже нѣсколько повышается; это показываетъ, что хлоралгидратъ дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на сердце. Дѣятельность сердца даетъ подъ вліяніемъ хлоралгидрата постоянно одни и тѣ же измѣненія, выражающіяся первоначальнымъ замедленіемъ и послѣдовательнымъ учащеніемъ пульса. При цѣлости блуждающихъ нервовъ эти явленія совершенно понятны и зависятъ отъ первоначальнаго раздраженія и послѣдовательнаго угнетенія центральныхъ окончаній задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва.

Однако, замедленіе въ дѣятельности сердца наблюдается и при перерѣзанныхъ блуждающихъ нервахъ, и съ другой стороны наступившее подъ вліяніемъ хлоралгидрата замедленіе пульса не всегда смѣняется учащеніемъ при перерѣзкѣ блуждающихъ нервовъ. Дать объясненіе этимъ явленіямъ гораздо труднѣе. Весьма возможно, что они зависятъ отъ дѣйствія хлорала на нервные узлы самаго сердца. Раздраженіе центральнаго и периферическаго окончанія блуждающаго нерва во время дѣйствія хлорала даетъ ослабленный эффектъ. Это показываетъ, что хлоралъ дѣйствуетъ на центральныя и периферическія окончанія блуждающаго нерва. Паденіе артерьяльнаго давленія независимо отъ измѣненія сердечной дѣятельности обусловливается по преимуществу

угнетеніемъ функціи сосудодвигательнаго центра. На это указываетъ измѣненіе артерьяльнаго давленія подъ вліяніемъ хлоралгидрата послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ—постепенное его паденіе—и расширеніе при этомъ мозговыхъ сосудовъ, зависящее, очевидно, отъ ослабленія ихъ тонуса.

Расширеніе мозговыхъ сосудовъ доказывается при этомъ несомнѣнными цифровыми данными. Аналогичныя измѣненія артерьяльнаго давленія въ сосудахъ мозга и общаго артерьяльнаго давленія даютъ основаніе утверждать, что при этомъ происходитъ также расширеніе сосудовъ и периферіи. Слѣдовательно и въ настоящемъ случаѣ, т. е. подъ вліяніемъ хлоралгидрата, мы наблюдаемъ расширеніе сосудовъ мозга при паденіи общаго артерьяльнаго давленія и при расширеніи сосудовъ периферіи.

Очевидно, что и въ настоящемъ случаѣ мы имѣемъ активное расширеніе сосудовъ мозга, т. е. обусловленное паденіемъ тонуса мозговыхъ сосудовъ, а не коллатеральнымъ приливомъ крови. Я употребляю выраженіе активное расширеніе сосудовъ мозга въ смыслѣ противоположенія его коллатеральному расширенію, а не въ смыслѣ зависимости его отъ спеціальныхъ сосудорасширителей.

Результаты опытовъ съ введеніемъ хлоралгидрата въ кровь и желудокъ совершенно одинаковы, за исключеніемъ первоначальныхъ явленій. При введеніи хлоралгидрата въ желудокъ наблюдается первоначально повышеніе артерьяльнаго давленія и послѣдовательное паденіе артерьяльнаго давленія происходитъ весьма постепенно. Это зависитъ, очевидно, отъ первоначальнаго раздраженія и послѣдовательнаго угнетенія сосудодвигательнаго центра. То же можно сказать о результатахъ опытовъ на животныхъ кураризированныхъ и не кураризированныхъ, они совершенно одинаковы. Я рѣдко прибѣгалъ къ кураризаціи, такъ какъ условія опыта со снотворными средствами исключаютъ надобность въ кураризаціи, тѣмъ болѣе что само кураре оказываетъ вліяніе на кровообращеніе, какъ это видно изъ моихъ опытовъ, въ которыхъ записано дѣйствіе кураре, и изъ литературныхъ данныхъ; поэтому результаты опытовъ на животныхъ не кураризированныхъ болѣе чисты и болѣе понятны, на животныхъ же кураризированныхъ дѣйствіе снотворнаго комбинируется съ дѣйствіемъ

кураре. Я не буду разбирать дѣйствіе кураре на кровообращеніе, такъ какъ оно описано въ отдѣльныхъ опытахъ и прямого отношенія къ интересующему меня вопросу не имѣетъ. Венное давленіе въ мозгу подъ вліяніемъ хлоралгидрата даетъ постоянно одни и тѣ же измѣненія—увеличивается въ моментъ первоначальнаго рѣзкаго паденія артерьяльнаго давленія и затѣмъ постепенно падаетъ ниже нормы; оно остается пониженнымъ въ теченіе всего сна и даетъ колебанія, параллельныя колебаніямъ артерьяльнаго давленія, т. е. при постепенномъ повышеніи артерьяльнаго давленія венное давленіе также постепенно повышается.

Внутричерепное давленіе также даетъ постоянно одни и тѣ же измѣненія въ хлоральномъ снѣ—оно постепенно повышается и достигаетъ наибольшей степени при наибольшей глубинѣ сна, до мѣрѣ того, какъ ослабѣваетъ сонъ, внутричерепное давленіе падаетъ и достигаетъ нормы одновременно съ пробужденіемъ собаки.

Измѣненія веннаго и внутричерепнаго давленія въ хлоральномъ снѣ могутъ быть объяснены точно такъ же, какъ и въ морфійномъ снѣ, т. е. первоначальное повышеніе веннаго давленія зависитъ отъ общаго веннаго застоя, обусловленнаго паденіемъ сердечной дѣятельности, и вмѣстѣ съ этимъ веннаго застоя въ мозгу; послѣдовательное паденіе веннаго давленія является результатомъ паденія общаго артерьяльнаго давленія. Повышеніе внутричерепнаго давленія обусловливается расширеніемъ артерій мозга вслѣдствіе паденія ихъ тонуса.

Изъ моихъ изслѣдованій надъ морфіемъ и хлоралгидратомъ заслуживающимъ вниманія является тотъ фактъ, что сосуды мозга расширяются при расширеніи сосудовъ периферіи и при паденіи общаго артерьяльнаго давленія; съ другой стороны, имѣются такіе факты, которые доказываютъ сокращеніе сосудовъ мозга при сокращеніи сосудовъ периферіи, при повышеніи общаго артерьяльнаго давленія и при повышеніи внутричерепнаго давленія. Заслуживающимъ вниманія является и тотъ фактъ, что внутричерепное давленіе можетъ измѣняться независимо отъ артерьяльнаго или веннаго давленія, что оно можетъ повышаться при пониженномъ артерьяльномъ и венномъ давленіи въ зависимости

отъ расширенія артерій мозга, вслѣдствіе пониженнаго ихъ тонуса. Эти данныя стоятъ въ полномъ противорѣчіи съ тѣмъ взглядомъ, по которому мозговое кровообращеніе лишь пассивно слѣдуетъ за измѣненіями общаго кровообращенія, сосуды мозга расширяются при сокращеніи сосудовъ периферіи вслѣдствіе коллатерального прилива къ нимъ крови и спадаются при расширеніи сосудовъ периферіи вслѣдствіе коллатерального оттока крови въ периферіи, т. е. между сосудами мозга и периферіи существуетъ совершенно обратное отношеніе. Какъ извѣстно этотъ взглядъ основанъ на изслѣдованіяхъ Jaully, Fischer'a и др., которые наблюдали повышеніе внутричерепнаго давленія при сокращеніи сосудовъ периферіи и повышеніи общаго артерьяльнаго давленія, съ другой стороны на изслѣдованіяхъ Mosso и др., которые наблюдали обратное измѣненіе объема мозга и конечностей. Но такъ какъ при повышенномъ внутричерепномъ давленіи можетъ наблюдаться и сокращеніе, и расширеніе артерій мозга какъ это видно изъ моихъ изслѣдованій, то приведенныя основанія не могутъ считаться убѣдительными для вышеизложеннаго взгляда. Этотъ взглядъ не удовлетворяетъ также и общефизіологическимъ воззрѣніямъ на кровообращеніе. Когда артерьяльное давленіе повышается вслѣдствіе повышеннаго артерьяльнаго тонуса. работа сердца послѣдовательно возрастаетъ, въ артерьяльную систему при этомъ поступаетъ большее количество крови. Очевидно, что при сокращеніи малыхъ артерій кровь будетъ удерживаться въ болѣе крупныхъ артеріяхъ, обладающихъ меньшимъ количествомъ мышечной ткани и легче уступающихъ напору артерьяльнаго давленія. Нѣтъ основанія думать, чтобы такому пассивному растяженію подвергались однѣ артеріи мозга, ему подвергаются, очевидно, всѣ крупныя артерьяльныя вѣтви. И если при этомъ наблюдается увеличеніе объема мозга при уменьшеніи объема конечности, то это можно объяснить себѣ отчасти большимъ богатствомъ мозга крупными артерьяльными вѣтвями сравнительно съ конечностью, отчасти, можетъ быть, различными условіями въ мозгу и конечности для оттока венозной крови. Съ другой стороны, изслѣдованія Jaully, Fischer'a, Mosso и др. не доказываютъ, что при этомъ не происходитъ сокращенія мелкихъ артерій мозга,

напротивъ того, мои изслѣдованія показываютъ, что при пассивномъ расширеніи крупныхъ артерій мозга происходитъ активное сокращеніе мелкихъ артерій въ моментъ первоначальнаго повышенія артерьяльнаго давленія при морфіи, равнымъ образомъ какъ при пассивномъ спаденіи крупныхъ происходитъ активное расширеніе мелкихъ артерій при паденіи общаго артерьяльнаго давленія. А въ такомъ случаѣ нѣтъ основанія говорить о пассивности мозгового кровообращенія и о существованіи обратнаго отношенія между сосудами мозга и периферіи тѣла. Я полагаю на основаніи своихъ изслѣдованій, что сосуды мозга и периферіи подчиняются однимъ законамъ и измѣняются въ одинаковомъ направленіи, что мозгъ не стоитъ ни въ какихъ исключительныхъ условіяхъ въ смыслѣ кровообращенія сравнительно съ остальными внутренними органами. Что касается вопроса о томъ, составляютъ ли измѣненія мозгового кровообращенія въ морфійномъ и хлоральномъ снѣ его причину или нѣтъ, то въ виду постоянства явленій я пришелъ къ тому убѣжденію, что, если эти измѣненія не составляютъ достаточной причины, то они составляютъ всетаки необходимое условіе сна.

На основаніи своихъ наблюденій я прихожу къ слѣдующимъ общимъ выводамъ относительно мозгового кровообращенія вообще и въ частности относительно мозгового кровообращенія въ морфійномъ и хлоральномъ снѣ.

1. Внутричерепное давленіе можетъ повышаться при одновременномъ паденіи артерьяльнаго и веннаго давленія вслѣдствіе расширенія мозговыхъ артерій, благодаря пониженію ихъ тонуса.

2. Артеріи мозга помимо пассивныхъ колебаній просвѣта, благодаря большему или меньшему артерьяльному давленію, присущихъ и всѣмъ другимъ артеріямъ, измѣняютъ свой просвѣтъ также и активно, сокращаясь или разслабляясь вслѣдствіе вазомоторныхъ вліяній.

3. Обратное отношеніе между сосудами мозга и периферіи въ томъ смыслѣ, какъ его понимаютъ авторы (коллатеральный приливъ и отливъ), не вполнѣ доказано для

тѣхъ случаевъ, о которыхъ трактуютъ авторы, а тѣмъ болѣе не можетъ быть принято, какъ общее положеніе; а если такое отношеніе и наблюдается между сосудами мозга и периферіи, то его можно разсматривать лишь въ томъ смыслѣ, какъ это происходитъ и въ другихъ органахъ, т. е. въ зависимости отъ физіологической функціи, покоя и т. д.

4. Методъ Gärtner'a и Wagner'a даетъ возможность судить о состояніи венпаго давленія въ мозгу, о состояніи же оттока венозной крови изъ мозга можно судить лишь принимая во вниманіе другія данныя.

5 Методъ Hürthle даетъ возможность точно судить о состояніи просвѣта мозговыхъ артерій и о характерѣ сосудистыхъ измѣненій въ мозгу.

6. При введеніи въ кровь снотворныхъ дозъ морфія (0,005—0,01 на kilo) наступаетъ предварительно кратковременное повышеніе артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга, за которымъ слѣдуетъ рѣзкое паденіе и постепенное повышеніе давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга; тѣмъ не менѣе оно не достигаетъ нормы, пока продолжается сонъ, и одновременно съ пробужденіемъ собаки возвращается къ нормѣ, а иногда превышаетъ ее.

7. Соотвѣтственно первоначальному повышенію артерьяльнаго давленія въ сосудахъ мозга замѣчается иногда сокращеніе, иногда они почти не измѣняютъ своего просвѣта и рѣдко уже въ это время расширяются; соотвѣтственно послѣдовательному рѣзкому паденію артерьяльнаго давленія наступаетъ рѣзкое расширеніе сосудовъ мозга и параллельно постепенному повышенію артерьяльнаго давленія сосуды мозга постепенно съуживаются, достигая нормы одновременно съ пробужденіемъ собаки.

8. Первоначальное сокращеніе и послѣдовательное расширеніе сосудовъ мозга въ морфійномъ снѣ обусловливается первоначальнымъ повышеніемъ тонуса мозговыхъ артерій вслѣдствіе раздраженія морфіемъ сосудодвигательнаго центра и послѣдовательнымъ паденіемъ ихъ тонуса вслѣдствіе послѣдовательнаго угнетенія морфіемъ судодвигательнаго центра.

9. Сосудистыя измѣненія мозга въ морфійномъ снѣ совершенно аналогичны сосудистымъ измѣненіямъ периферіи.

10. Періоду наиболѣе рѣзкаго паденія артерьяльнаго давленія соотвѣтствуетъ венный застой въ мозгу, вслѣдствіе паденія сердечной дѣятельности, который скоро сглаживается, по мѣрѣ того какъ выравнивается артерьяльное давленіе.

11. Внутричерепное давленіе въ морфійномъ снѣ остается все время повышеннымъ вслѣдствіе расширенія артерій мозга.

12. Скорость теченія крови въ приводящихъ артеріяхъ мозга въ морфійномъ снѣ претерпѣваетъ различныя измѣненія, въ большинствѣ случаевъ она увеличивается.

13. Дѣятельность сердца въ первый моментъ дѣйствія морфія измѣняется послѣдовательно: при повышеніи артерьяльнаго давленія частота пульса слегка уменьшается, при паденіи увеличивается, въ дальнѣйшемъ скоро выступаетъ замедленіе пульса, обусловленное раздраженіемъ центральныхъ окончаній задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва; это раздраженіе въ дальнѣйшемъ смѣняется угнетеніемъ и замедленіе пульса смѣняется рѣзкимъ учащеніемъ.

14. Дыханіе въ морфійномъ снѣ претерпѣваетъ характерныя измѣненія: частота въ большинствѣ случаевъ уменьшается, появляются періодическіе глубокіе вздохи, дыхательныя движенія даютъ періодическія колебанія повышенія и пониженія.

15. На одну и ту же дозу морфія собаки реагируютъ весьма различно; продолжительность сна разныхъ собакъ различна; иногда сонъ наступаетъ безъ предварительнаго возбужденія.

16. При введеніи въ кровь хлоралгидрата въ снотворныхъ дозахъ (0,05—0,1 на kilo) наступаетъ рѣзкое паденіе артерьяльнаго давленія въ аортѣ и сосудахъ мозга съ остановкой сердца на нѣсколько секундъ; затѣмъ артерьяльное давленіе выравнивается при рѣдкомъ, но усиленномъ пульсѣ, но остается ниже нормы, пока продолжается сонъ; одновременно съ пробужденіемъ собаки артерьяльное давленіе въ аортѣ и сосудахъ мозга возрастаетъ до нормы.

17. Соотвѣтственно паденію артерьяльнаго давленія происходитъ расширеніе артерій мозга; артеріи мозга остаются расширенными пока продолжается сонъ и возвращаются къ нормѣ одновременно съ пробужденіемъ собаки.

18. Расширеніе артерій мозга обусловливается пониженіемъ ихъ тонуса, вслѣдствіе угнетенія хлоралгидратомъ функціи сосудодвигательнаго центра.

19. Въ моментъ первоначальнаго паденія артерьяльнаго давленія при введеніи хлоралгидрата въ кровь наступаетъ кратковременный венный застой въ мозгу, вслѣдствіе паденія сердечной дѣятельности, который проходитъ одновременно съ тѣмъ, какъ выравнивается артерьяльное давленіе.

20. Сосудистыя измѣненія мозга въ хлоральномъ снѣ совершенно аналогичны сосудистымъ измѣненіямъ периферіи.

21. Внутричерепное давленіе въ хлоральномъ снѣ остается все время повышеннымъ, вслѣдствіе расширенія артерій мозга.

22. Скорость теченія крови въ приводящихъ артеріяхъ мозга въ хлоральномъ снѣ въ большинствѣ случаевъ остается увеличенной.

23. Въ дѣятельности сердца при дѣйствіи хлоралгидрата наблюдаются постоянно одни и тѣ же измѣненія: непосредственно за введеніемъ хлоралгидрата въ кровь происходитъ остановка сердца отъ раздраженія центральныхъ окончаній задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва; съ возобновленіемъ работы сердца наблюдается замедленіе пульса отъ тойже причины; въ дальнѣйшемъ, по мѣрѣ того какъ раздраженіе центральныхъ окончаній задерживающихъ волоконъ блуждающаго нерва смѣняется угнетеніемъ, частота пульса увеличивается и превышаетъ норму.

24. Дыханіе въ хлоральномъ снѣ достаточной глубины пріобрѣтаетъ типъ Cheine-stokes'a.

25. При введеніи хлоралгидрата въ желудокъ наблюдаются тѣ же сосудистыя измѣненія, что и при введеніи его въ кровь, съ тою разницей, что при этомъ не наблюдается первоначальнаго рѣзкаго паденія артерьяльнаго давленія съ остановкой сердца, а наблюдается даже кратковременное повышеніе артерьяльнаго давленія въ зависимости отъ кратковременнаго раздраженія сосудодвигательнаго центра.

26. Измѣненія мозгового равно какъ и общаго кровообращенія въ морфійномъ и хлоральномъ снѣ составляютъ необходимое его условіе, но не составляютъ достаточной его причины.

Заканчивая свой трудъ, считаю пріятнымъ долгомъ выразить сердечную благодарность глубокоуважаемому профессору Владиміру Михайловичу Бехтереву за данную работу, за внимательное отношеніе и постоянное руководительство

въ ней, а также за всѣ тѣ научныя и практическія познанія, которыя я имѣлъ возможность усвоить въ его лабораторіи и клиникѣ.

Приношу искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Ивану Петровичу Павлову за его цѣнные совѣты, которыми я пользовался при выполненіи моей работы. Приношу также благодарность товарищамъ по лабораторіи за ихъ доброе ко мнѣ отношеніе.

ПОЛОЖЕНІЯ.

1. Громаднымъ тормазомъ въ борьбѣ съ заразными болѣзнями вообще и особенно съ сифилисомъ служитъ народное невѣжество и чрезвычайная сила обычаевъ.

2. Алкоголизмъ является слѣдствіемъ обычаевъ, влеченія человѣка къ наркотическимъ вообще и индивидуальныхъ свойствъ человѣка—усвоенная привычка въ силу случайнаго стеченія обстоятельствъ, врожденное влеченіе—страсть, средство выйти изъ будничнаго состоянія, отвлечься отъ однообразныхъ впечатлѣній повседневной жизни и пр. Поэтому борьба съ алкоголизмомъ должна обнимать всю человѣческую жизнь и должна вестись соединенными силами государства, общества и отдѣльныхъ личностей.

3. Взглядъ невропатологовъ, которые сводятъ этіологію tabes'а почти исключительно на сифлисъ, является крайнимъ увлеченіемъ.

4. Антидифтерійная сыворотка является весьма цѣннымъ пріобрѣтеніемъ въ терапіи за послѣднее время.

5. Число врачей въ Россіи крайне незначительно и въ то же время наличный персоналъ врачей съ чрезвычайнымъ трудомъ находитъ себѣ дѣло.

Населеніе большихъ селъ обладаетъ средствами для обезпеченія себѣ правильной медицинской помощи, нужна лишь правильная инициатива въ этомъ дѣлѣ.

6. Плата за врачебную помощь въ учрежденіяхъ, предназначенныхъ по преимуществу для бѣднаго населенія (земскія и городскія амбулаторіи и больницы), взимаемая хотя бы въ самыхъ ничтожныхъ размѣрахъ, составляетъ крупное зло и противорѣчитъ основной идеѣ общественной помощи.

CURRICULUM VITAE.

Григорій Васильевичъ Левченко, сынъ казака, православнаго вѣроисповѣданія, родился въ 1865 году. Среднее образованіе получилъ въ Черниговской гимназіи, которую окончилъ съ золотою медалью. Врачебное образованіе получилъ въ Императорской Военно-Медицинской Академіи, которую окончилъ въ 1892 году съ званіемъ лекаря съ отличіемъ (cum eximia laude) и съ преміей Тайнаго Совѣтника Пальцева. Съ 3-го курса Академіи пользовался стипендіей доктора медицины Дуброво. Въ теченіи 1893 года выдержалъ экзамены на степень доктора медицины. Въ томъ же году 4 мѣсяца работалъ на холерной эпидеміи по командировкѣ Черниговскаго Губернскаго Земства въ 4-хъ уѣздахъ губерніи. Въ 1894 году поступилъ на службу въ Конотопское Земство, гдѣ работалъ въ качествѣ участковаго врача около 2-хъ лѣтъ. Въ 1896 году, по предложенію проф. Анфимова былъ избранъ медицинскимъ факультетомъ Харьковскаго Императорскаго Университета сверхштатнымъ ординаторомъ при кафедрѣ психіатріи и невропатологіи и исполнялъ обязанности ординатора въ теченіи года. Съ мая 1897 года работаетъ въ лабораторіи при клиникѣ душевныхъ и нервныхъ болѣзней проф. Бехтерева. Съ ноября 1897 года состоитъ прикомандированнымъ къ Медицинскому Департаменту сверхштатнымъ младшимъ медицинскимъ чиновникомъ съ прикомандированіемъ къ Императорской Военно-Медицинской Академіи для научнаго усовершенствованія. Съ декабря 1897 года по май 1898 г. исполнялъ обязанности городского думскаго врача; съ мая 1898 года состоитъ го-