

А. Цейлинъ.

7 - ноя 2012

КОЛЕБАНИЯ ОБЪЕМА ПЕЧЕНИ

ВЪ СВЯЗИ СЪ ИЗМѢНЕНИЯМИ ВЪ НЕЙ КРОВООБРАЩЕНІЯ.

Диссертація
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ.



5
20/12/56
д

Д-1161

МОСКВА.

Типо-Литографія Т-на Ва. Черевинъ въ Москвѣ, Маринскій уч., соб. доми.
1911.

Перечен
1966 г.

Харк. Мед. Інститут
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА

7 - ИЮН 1912

По постановлению Медицинского Факультета ИМПЕРАТОРСКОГО Московского
Университета, состоявшемуся 17-го января 1911 года, печатать разрешается.
Деканъ Д. Зерновъ.

Положенія.

1. Печень есть мягкій эластическій органъ, легко измѣняющій свой объемъ въ зависимости отъ колебаній давленія крови въ его сосудахъ, отъ вліянія вазомоторной иннерваціи и отъ дѣйствія циркулирующихъ въ крови веществъ.

2. Благодаря анатомическимъ условіямъ и значительной емкости своего русла кровеносная система печени играетъ важную роль въ механикѣ кровообращенія.

3. Въ вазомоторахъ печени можно обнаружить суживающія и расширяющія волокна, при чемъ первыя значительно преобладаютъ. Прегангліонарныя волокна для сосудовъ печени группируются въ п. п. splanchnicis, а постгангліонарныя—въ plex. art. hepaticae (главн. образомъ), въ волокнахъ, проходящихъ вдоль ven. portae и въ ligament hepato-duodenale. Въ блуждающихъ нервахъ вазомоторовъ для печени нѣтъ.

4. При нормальныхъ условіяхъ вазомоторныя раздраженія, исходящія изъ центральной нервной системы или рефлекторныя, дѣйствуютъ на сосудистую систему печени такъ же, какъ и на сосуды остальныхъ брюшныхъ органовъ, иннервируемыхъ спланхическихкими нервами. При патологическихъ условіяхъ характеръ колебаній объема печени измѣняется.

5. Сосудосуживающія и сосудорасширяющія вещества при введеніи ихъ въ ven. portae оказываютъ такое же дѣйствіе и на сосуды печени; при введеніи же ихъ въ периферическую вену, измѣненія объема печени бывають различны, въ зависимости отъ измѣненной сосудовъ другихъ органовъ.

6. Токсины желудочно-кишечнаго канала и бактеріальныя, попадая въ печень съ токомъ крови, обуславливають болѣе или менѣе значительную гиперемію органа.

7. Колебанія объема печени у больныхъ могутъ представить цѣнный данныя съ точки зрѣнія симптоматологіи и патогенеза болѣзни, и поэтому заслуживають большого вниманія въ клиникѣ.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

I. Историческая часть.		Стр.
Введение		5
Глава 1. Некоторые данные по анатомии, физиологии и эмбриологии кровеносной системы печени человека и животных.—Сосудистая независимость долей печени.		15—24
Глава 2. Литературный обзор работ о расстройствах кровообращения в печени		28
II. Собственные исследования.		
Глава 3. Методика опытов.		64
Глава 4. Нормальные колебания объема печени и давления в ее сосудах.		67
Глава 5. Колебания объема печени и давления в ее сосудах в зависимости от расстройств кровообращения.—Расстройство местного кровообращения.—Эмболия капилляров art. hepaticae et ven. portae.—Остановка и замедление сердечной деятельности.—Обтурация правого предсердия и нижней полой вены.—Обратный ток крови из нижней полой вены в сосуды печени.—Обтурация аорты.—Вливание физиологического раствора.—Гипо-и гипертонические растворы.—Кропоспускание.—Эмболия сосудов легких.—Асфиксия.—Повышение давления в желчных протоках.—Раздувание кишечника.—Заключение.		72—129
Глава 6. Расстройства вазомоторной иннервации печени.—Нервы plex. hepatic.—N. splanchnicus.—N. pneumogastricus.—Симпатические нервы, узлы и сплетения.—I, II и III корни грудной части спинного мозга.—Рефлекторные изменения кровонаполнения печени.—Рефлексы с органов брюшной полости.—Влияние центральной нервной системы.—Головной мозг (кора)—Продолговатый мозг.—Спинной мозг.—Заключение.		136—181
Глава 7. Колебания объема печени и давления в ее сосудах под влиянием некоторых физиологических жидкостей и ядов животного, растительного и минерального происхождения.—Слюна, желудочный сок, желчь и желчнокаловые соли.—Экстракты кишечной стенки.—Экстракты содержимого кишечника.—Экстракты других органов.—Оксалоугольная кислота.—Бактериальные токсины.—Мочевина, пептоны, жирные кислоты, спирты и эфиры, другие вещества.—Алкалоиды и глюкозоксины.—Минеральные соли.—Заключение.		185—226
Глава 8. Заключение.—Резюме полученных данных.		234
— Литература.		238

Le foie est un véritable carrefour organique, un des points nodaux, où se rencontrent et se croisent les voies anatomo-physiologiques les plus diverses. Chauffard. (Traité de Pathologie générale). T. V. стр. 37.

ВВЕДЕНИЕ.

Каждый органъ животного тѣла при всей сложности своего строения представляетъ собой цѣльный аппаратъ, всѣ части котораго имѣютъ хотя различное значеніе, но объединяются въ своей дѣятельности одной общей цѣлью—содѣлствовать главнымъ клеточнымъ элементамъ органа въ выполненіи ихъ функций. Въ этомъ отношеніи особый интересъ представляетъ кровеносная система органовъ, при посредствѣ которой не только доставляются необходимыя для правильнаго функционированія паренхимы вещества, но и удаляются продукты жизнедѣятельности тканей. Въ силу тѣсныхъ взаимоотношеній, существующихъ между клетками органа и омывающей ихъ кровью, нарушенія нормальной циркуляціи въ органѣ не могутъ не отразиться на правильности функций его, и обратно,—усиленное функционированіе сопровождается, какъ извѣстно, усиленнымъ приливомъ крови къ тканямъ. Намѣненія кровонаполненія внутреннихъ органовъ должны быть отнесены къ процессамъ, стоящимъ на границѣ физиологическихъ и патологическихъ, и не всегда можно рѣшить, съ какого рода явленіемъ имѣемъ мы дѣло. А quel moment la simple hyperémie fonctionnelle devient-elle pathologique?—говоритъ Chauffard.—Dans quels cas la congestion, simple élément anatomique si banale et si variable, mérite-t-elle d'être individualisée en une entité morbide? Тѣмъ болѣе важнымъ представляется изученіе разстройствъ кровообращенія какъ для физиолога, такъ и для клинциса, такъ какъ знаніе механизма измѣненія кровонаполненія того или другаго органа можетъ дать существенную опору для правильнаго оцѣнки характера и послѣдовательности болѣзненныхъ явленій.

Нашу работу мы посвятили изучению расстройств циркуляции крови в сосудах печени, которая, являясь в анатомическом отношении почти единственным во всем организме примѣром кровоснабжения через 2 приводящихся сосуда: артериальный и венозный,—и в других относящихся представляет известныя особенности по сравнению съ кровообращением других органов. Эти особенности сосудистаго аппарата печени обнаруживают свое влияние, особенно при патологических условиях, не только мѣстное—на циркуляцію въ самой печени, но и общее—на кровообращение во всем организмѣ. „A full consideration of the facts leads me to infer, that in the intrahepatic vessels we have a vascular district, which plays a more important part in the mechanics of the circulation than has hitherto in general been assumed.“—говорит Thompson. Такого же мнѣнія держатся и другіе авторы, какъ: Стольниковъ, Tigerstedt, Johansson, Dastre, Loye, Hess и др. Дѣйствительно, печень есть въ сущности сосудистый органъ, болѣе богатый сосудами, чѣмъ какой-либо другой (Vulpian). Количество крови, протекающей черезъ печень, сравнительно съ другими органами очень велико. По Rankе, у кролика въ печени оказывается около 29% всей крови во вѣсу, въ то время какъ въ кожѣ 1%, въ костяхъ 2%, въ мышцахъ и мозгѣ 5%, въ почкѣ и селезенкѣ 12%. Если предположить, что скорость теченія крови въ капиллярахъ печени одинакова со скоростью теченія въ остальныхъ капиллярахъ тѣла, то черезъ печень въ сутки должно протекать крови въ 980 разъ больше ея вѣса. Если же принять вѣсъ печени равнымъ 4% вѣса тѣла, то черезъ печень собаки протекаетъ въ сутки крови болѣе вѣса ея тѣла въ 20 разъ. По расчету Fuggе, черезъ печень собаки въ 20 кіло вѣсомъ проходитъ ежедневно 720 литровъ крови.

При такой большой емкости сосудистаго русла колебанія проссѣта сосудовъ печени не могутъ, конечно, въ силу гидростатическихъ законовъ остаться безъ влияния на общую кровеносную систему тѣла и на кровополненіе соедѣнныхъ органовъ. При расширеніи сосудовъ печени масса крови заиминируется изъ общаго тока, при суженіи ихъ—происходитъ обратное. Анатомическія условія расположенія печени и ея сосудовъ еще болѣе способствуютъ такому влиянію, но съ другой стороны, благодаря этому же расположенію, на печени, болѣе чѣмъ на какомъ-либо другомъ органѣ, отражаются измѣненія кровообращенія въ другихъ сосудистыхъ территорияхъ. Одинъ изъ приводящихъ крупныхъ сосудовъ печени, *ven. port.*, непосредственно соединяетъ ее съ известными органами брюшной полости—селезенкой, желудкомъ, кишками, под-

желудочной железой, вмѣщающими въ себѣ большое количество крови, которое также можетъ подвергаться частымъ и сильнымъ колебаніямъ. Другой приводящій сосудъ печени—*art. hep.*, гораздо меньшаго диаметра, но отходитъ отъ короткаго и толстаго ствола *trunci coeliaci* вблизи аорты и несетъ кровь къ печени подъ весьма значительнымъ давленіемъ, благодаря чему на печень быстро передаются колебанія общаго артеріальнаго давленія. Не менѣе важное значеніе для кровообращенія печени имѣетъ расположеніе устья печеночныхъ венъ, находящихся постоянно въ вѣющемъ состояніи, въ стѣнкѣ *ven. cav. inf.* вблизи мѣста прохожденія ея черезъ діафрагму, сѣдловатенью, при самомъ входѣ въ грудную полость. Такое расположеніе ставитъ оттокъ крови изъ печени и кровополненіе ея въ непосредственную зависимость отъ работы праваго сердца. Благодаря такой связи печени съ сердцемъ она реагируетъ на расстройтва сердечной дѣятельности не только сильно, но и иначе, чѣмъ остальные органы и, можно сказать, что состояніе кровополненія печени есть отраженіе состоянія сердца. Это обстоятельство, какъ увидимъ дальше, приобретаетъ важное значеніе въ клиникѣ. Отмѣтимъ здѣсь же, что благодаря указанному анатомическому положенію печени, циркуляція крови въ ней находится въ большой зависимости и отъ дыхательной дѣятельности, именно, отъ движеній діафрагмы и отъ колебаній внутригруднаго отрицательнаго давленія.

Измѣненія кровообращенія въ печени въ зависимости отъ анатомическаго соотношенія ея сосудовъ къ общей системѣ кровообращенія и къ соедѣннымъ органамъ должны быть отнесены къ пассивнымъ, понимаая подъ этимъ терминомъ не только гиперемію отъ затрудненія оттока крови, но и гиперемію и анемію коллатеральную—увеличеніе или уменьшеніе кровополненія въ зависимости отъ усиленія или отъ уменьшенія притока крови изъ соедѣнныхъ областей.

Другую группу расстройствъ печеночнаго кровообращенія составляютъ измѣненія активныя, происходящія независимо отъ кровообращенія въ остальныхъ сосудистыхъ областяхъ. Въ эту группу входятъ измѣненія кровополненія, анеміи и гипереміи, обусловленныя функциональною дѣятельностью печени или ея вазомоторами.

Мы уже указывали, что печень обильнѣе другихъ органовъ орошается кровью. Это обстоятельство, конечно, не можетъ быть случайнымъ. Оно наводитъ на мысль о болѣе тѣсномъ соотношеніи этого органа съ жизненными проявленіями организма. Эту вѣзглядь намѣтъ себѣ уже въ древности выраженіе въ ученіи Гав-

лена, [основывавшагося на Гиппократъ, который въ свою очередь заимствовалъ свои воззрѣнія у арабовъ] о чрезвычайной важности для жизни печени; въ ней видѣли источникъ жизненной энергій и животной теплоты,—центръ, гдѣ питательные соки, принесенные изъ кишечника, претворяются въ кровь, и отсюда они разносятся по всему тѣлу. Это учение господствовало почти до срединъ XVII столѣтій, когда открытѣ лимфатической системы (Aselli 1622, Resquet 1647) и еще болѣе открытѣ кровообращенія (Harvey 1628) внесло въ который свѣтъ и въ эту область, выяснивъ, что не въ печени нужно искать центры кровообращенія и питанія. Тѣмъ не менѣе, еще долгое время среди врачей держалось убѣжденіе объ особо важномъ значеніи печени и ея кровеносной системы. (Stahl. De vena portae-porta malorum. 1698 г.). Особо богатство печени кровью дало основаніе предполагать, что органъ этотъ имѣетъ специальное отношеніе къ кровообращенію. Такъ въ сочиненіяхъ извѣстнаго голландскаго анатома того времени Frederick'a V. Ruissch'a (1728 г.) читаемъ: „Hepar non inepte pro glandula sanguinea haberi potest... Substantia hepatis non est glandulosa, sed vasculosa plane existit... Ejus generis sanguinea glandulae quoque sunt, renes succenturiati, hepar et nonnulli spleni communiter adhaerentes. In iis nullum vas excretorium peculiare praeter venam haecunam reperitur...“ и т. д.

Лишь благодаря изслѣдованіямъ позднѣйшихъ авторовъ, среди которыхъ должно назвать Morgagni, Magendie, Bonnet, Voerhave, Beau, Kirnan, Budd и много другихъ, было установлено, что печень есть железа, назначеніе которой выдѣлять желчь, и что кровообращеніе въ ней не совершается по какому-либо особымъ законамъ, но подчиняется общимъ правиламъ.

Введеніе въ медицину въ началѣ XIX вѣка экспериментальнаго метода обогатило наши знанія многими дѣльными данными какъ въ физиологій, такъ и въ патологій вообще и печени въ частности. По мѣрѣ развитія нашихъ свѣдѣній объ этомъ органѣ все болѣе и болѣе выяснилось, что функций его гораздо сложнее и разнообразнѣе, чѣмъ только выдѣленіе желчи. При этомъ оказалось, что взгляды прежнихъ авторовъ относительно особой связи печени съ системой кровообращенія до извѣстной степени совпадаютъ съ новѣйшими. Такъ, напр., Gégaudet въ своей обстоятельной статьѣ о строеніи и происхожденіи сосудовъ печени приходитъ къ заключенію, что печень „intimement combinée avec les vaisseaux revenants des surfaces d'absorption est une véritable glande vasculaire... Le foie est un parenchyme dont la façade est essentiellement sanguine: il

travaille sur le sing retour de l'intestin, il n'a avec les aliments que des relations de seconde main.“

Не вдаваясь въ подробности, позволимъ себѣ вкратцѣ остановиться на этой сторонѣ печеночной функціи.

Изслѣдованія Tiedemann'a, Gmelin, Blondlot, C. Schmidt'a, Cl. Bernard'a и др. выяснили роль печени въ ассимиляціи питательныхъ веществъ, поступающихъ изъ желудочно-кишечнаго канала. Въ печени найдены продукты метаморфоза бѣлковыхъ веществъ, указывающіе на весьма сложныя химическія процессы въ ней. Далѣе, C. Bernard указалъ на гликогенную функцію печени и на участіе ея въ обменѣ углеводовъ. Имъ же отмѣчена тепло-образовательное значеніе печени. Образованіе мочевины въ печени, впервые указанное Meissner'омъ, было затѣмъ подтверждено изслѣдованіями Frerichs'a, Schröder'a, Minkowsk'aro, Nencki'aro Hahn'a, Massen'a, Pawlow'a и др. Въ печени найдены ими карбаминнокислый аммоній—предварительная ступень мочевины, лейцинъ, тирозинъ и другіе продукты распада бѣлковъ. Далѣе Schiff, Heger, и ученики Bouchard'a, Roger, Dupré, Charrin и другіе изучали способность печени задерживать и обезвреживать различныя яды, главнымъ образомъ алкалоиды и металлы. Такое же дѣйствіе печени по отношенію къ бѣлкамъ и ядовитымъ продуктамъ ихъ распада доказано Bouchard'омъ, Roger'омъ, Munk'омъ, Salcowskimъ, Shmiedeberg'омъ и др. Petrone и Pagano, Roger et Garnier, villo, Colosanti и др. отмѣтили обезвреживающее дѣйствіе печени по отношенію къ продуктамъ кишечнаго пищеваренія. Что касается антитоксическаго дѣйствія печени на бактериальныя яды, то отмѣчено вначалѣ Bouchard'омъ, Charrin, Мечниковымъ, Riffert, Lericque'омъ и др., ово затѣмъ подвержено сомнѣнію со стороны Courton и Douyon, Nencky, Sieber и Schumow—Simanowsk'aro. Вопросъ этотъ и до сихъ поръ остается открытымъ. Во всякомъ случаѣ въ патологій инфекціонныхъ заболѣваній печень играетъ значительную роль, и французская школа склонна придавать ей особое значеніе въ выработкѣ организмомъ иммунитета (Bouchard, Charrin и др.). Упомянемъ, наконецъ, о фибриногенной функціи печени, указанной Douyon, Pugliese, l'Engle и другими.

Наши свѣдѣнія относительно функцій печени нельзя еще назвать законченными, но уже краткій перечень извѣстнаго показываетъ, какъ, помимо выработки желчи, разнообразна и важна для организма правильная дѣятельность этого органа. „Wir müssen die Leber als eine der betriebsamsten chemischen Werkstätten

des Organismus betrachten," говоритъ Albu, „in welcher ständige eine Umlagerung von Atomgruppen, Zersetzungen und Synthesen von Substanzen vor sich gehen“.

Многочисленные опыты съ выключениемъ или ослаблениемъ функций печени путемъ ли перерезки ея сосудовъ (Müller, Kunde, Moleschott, Schiff, Stolnikoff и др.) или разрушение ея паренхимы химическими веществами (Pick, Denys и Stubbe) показали, что теплокровная животная долго безъ печени жить не могутъ и погибаютъ при явленияхъ общаго тяжелата отравления. По выражению Poncelet'a „Le foie est à la vie végétative, ce que le cerveau est à la vie de relation“.

Дѣятельное состояние всякаго органа сопровождается, какъ извѣстно, гипереміей его. Тѣмъ большій притокъ крови долженъ сопровождать активное состояние печени, этой „многосторонней железы“, которая не только вырабатываетъ „секреты“ въ обычномъ смыслѣ этого слова, но и отдаетъ продукты своей дѣятельности во внутрь (innere secretion), въ кровь (Boruttan). Чѣмъ больше приносится въ печени веществъ, подлежащихъ переработкѣ или обезвреживанію, тѣмъ активнѣе должна быть гиперемія ея.

Въ ряду различнаго рода раздраженій термическихъ, механическихъ (травматическихъ), электрическихъ, относящихся къ области патологии, раздраженіе печени химическими веществами является самымъ частымъ и, такъ сказать, обиденнымъ явлениемъ. Достаточно вспомнить съ какою обширной всасывающей поверхности собираетъ печень кровь въ свои капилляры, чтобы стало яснымъ, какъ чувствителенъ долженъ быть этотъ органъ къ раздраженіямъ этого рода. Измѣненія кровонаполненія печени сопровождаются и такіе физиологическіе процессы какъ пищевареніе, въ случаяхъ же патологическихъ, гдѣ имѣется количественное или качественное измѣненіе приносимыхъ къ печени веществъ, нарушение ея циркуляціи достигаетъ значительной степени. Но и помимо желудочно-кишечнаго канала токсическія вещества, проникающія въ организмъ другимъ путемъ, не могутъ миновать печени, попадая въ нее или съ токомъ артеріальной крови чрезъ art. hepaticam или съ токомъ венозной — чрезъ ven. portae. Въ способности печени измѣнять въ этихъ случаяхъ свое сосудистое русло и скорость движенія крови, въ связи съ функцией обезвреживанія токсиновъ, можно видѣть спасительное приспособленіе организма для самозащиты отъ отравленія ядами: вѣдь, чѣмъ медленнѣе будетъ течь содержащая такой ядъ кровь въ капиллярахъ печени, тѣмъ въ большемъ соприкосновеніи съ нимъ будутъ кѣтки органа и тѣмъ

больше онѣ могутъ проявить свое дѣйствіе. По нѣкоторымъ авторамъ способность печени задерживать ядъ находится въ прямой зависимости отъ количества содержащейся въ ней крови (Zoltan de Yamossy).

Другой обширный источникъ измѣненія циркуляціи въ печени—нервные вліянія. Со времени изслѣдованій Cl. Bernard'a, Schiff'a, Vulpiant'a, Pal'a накопилось достаточное количество фактовъ, позволяющихъ утверждать, что сосуды и кровообращеніе въ печени находится подъ непрерывнымъ вліяніемъ вазомоторныхъ центровъ. Подробнѣе объ этомъ мы скажемъ въ другомъ мѣстѣ, здѣсь же только отмѣтимъ, что нервныя вліянія на сосуды печени могутъ возникать не только первично въ означенныхъ центрахъ, но и путемъ рефлексовъ съ различныхъ чувствительныхъ нервовъ. Это обстоятельство получаетъ особое значеніе въ патологіи, такъ какъ этимъ путемъ на печени могутъ отражаться заболѣванія другихъ органовъ, часто весьма отдаленныхъ, а не только непосредственныхъ симпатическихъ нервами.

Какимъ бы путемъ ни произошло измѣненіе кровонаполненія печени, оно не можетъ остаться безъ вліянія на функцію органа, въ виду особенно легкаго и быстрого обмѣна между печеночною кѣткой и орошающей ее кровью (Gérardel). Отсюда слѣдуетъ, что всякое нарушеніе нормальной циркуляціи въ печени, усиленный притокъ или задержанный оттокъ, измѣненіе количества притекающей венозной-портальной крови по отношенію къ артеріальной и обратно,—все это при извѣстной продолжительности не можетъ такъ или иначе не отразиться на обмѣнѣ веществъ въ организмѣ. Экспериментальныхъ наблюденій о вліяніи измѣненія кровообращенія въ печени на ея функціи, къ сожалѣнію пока очень мало, но и имѣющіяся данныя позволяютъ предполагать, что вліяніе это не незначительно. Укажемъ, напр., на зависимость выдѣленія желчи отъ состоянія кровообращенія (Heidenhain, Schmullevitch, Röhrig, Аванасьева и мн. др.), на гликемію и гликозурию, которыя со времени Cl. Bernard'a столь часто ставились въ зависимость отъ гипереміи печени, на выдѣленіе азота въ мочѣ (Bouchard, Chauffard) и т. д.

Итакъ, измѣненія кровонаполненія печени, имѣющія мѣсто уже при физиологическихъ процессахъ, какъ дыханіе, пищевареніе, движеніе и пр., при болѣе затяжныхъ или часто повторяющихся формахъ принимаютъ въ клиникѣ болѣе серьезное значеніе. Даже и тогда, когда нарушеніе циркуляціи въ этомъ органѣ и не составляетъ преобладающаго симптома въ картинѣ болѣзни, оно все-таки заслуживаетъ самаго тщательнаго вниманія въ виду

тѣхъ послѣдствій, какія оно можетъ повлечь за собой. „Peu grave en lui-même“, говоритъ Chaffard о случаяхъ подострой гиперемии, „il ne doit cependant être ni négligé, ni oublié. Il constitue déjà une petite tare hépatique, dont l'avenir seul indiquera la valeur“.

Укажемъ въ заключеніе, что увеличеніе объема печени вслѣдствие гиперемии ея (или обусловленная ею болѣзненность при ощупываніи) представляеть иногда важный діагностическій признакъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ являющийся начальнымъ или даже единственнымъ симптомомъ заболѣванія. Таковы, напр., увеличенія печени при заболѣваніяхъ клапановъ сердца, при слабости ея въ начальныхъ стадіяхъ [Unterberger], при перикардитахъ [Mess, Schossberger], при тромбозѣ вѣнечныхъ артерій [Образцовъ]; у алкоголиковъ гиперемія печени по Chauffard, Pel'ю и др. являетсяъ начальнымъ стадіемъ цирроза. Гипереміей же начинается всякое воспалительное состояніе печени. При аутоинтоксикаціяхъ у дѣтей увеличеніе печени или болѣзненность ея настолько характерны, что по одному этому признаку, какъ увѣряетъ проф. Черновъ, можно у ребенка заранѣе опредѣлить вѣличность катаральной диспепсис или катарра желудка. Есть, наконецъ, попытки использовать измѣненія объема печени и съ прогностической цѣлью. Такъ, напр., Mongou'г находитъ, что наличность колебаній объема печени при брюшномъ тифѣ даетъ хорошій прогнозъ, указывая на сохраняющуюся способность печени приспособляться къ измѣняющимся условіямъ. Мнѣніе Mongou'га нашло подтвержденіе со стороны и нѣкоторыхъ другихъ авторовъ (Glénard, Roger).

Въ виду столь важнаго значенія для организма правильной циркуляціи въ печени, нарушенія ея, казалось бы, заслуживаютъ самаго тщательнаго изученія. Но въ то время какъ клиническому наблюденію такихъ расстройствъ кровообращенія въ печени посвящено довольно много работъ, систематическихъ экспериментальныхъ изслѣдованій по этому вопросу весьма мало. Тѣмъ охотнѣе рѣшились мы произвестн изслѣдованіе на данную тему, предлагаемъ намъ проф. А. И. Тальянцевъ и ѣ, которому и считаемъ долгомъ принести нашу искреннюю благодарность, какъ за руководство въ работѣ, такъ и за постоянное содѣйствіе при производствѣ экспериментовъ, а прозектору при каведрѣ Общ. Патол. пр.-доценту В. Г. Коренчевскому — за полезныя указанія и постоянную готовность притти на помощь.

Въ данной работѣ мы остановились на острыхъ измѣненіяхъ кровообращенія въ печени, могущихъ быть непосредственно заре-

гистрированными при помощи графическаго метода. Хроническихъ расстройствъ, требующихъ нѣсколько иной техники для изученія, мы не касались. Задачей своей мы поставили провѣрить и, сколь возможно, дополнить данныя авторовъ о вліяніи различныхъ моментовъ на печеночную циркуляцію. Согласно этому, мы раздѣлили свои изслѣдованія на слѣдующіе отдѣлы:

- I. Нормальныя колебанія объема печени и кровяного давленія въ ея сосудахъ.
- II. Колебанія объема (и кровонаполненія) печени въ зависимости отъ механическихъ препятствій для тока крови въ приводящихся и отводящихся сосудахъ органа и отъ колебаній общаго артеріальнаго и венознаго давленія.
- III. Вліяніе перерѣзки и раздраженія нѣкоторыхъ нервовъ на кровообращеніе и объемъ печени.
- IV. Вліяніе на объемъ печени нѣкоторыхъ химическихъ веществъ: нормальныхъ фізіологическихъ жидкостей, экстрактовъ органовъ, алкалоидовъ, органическихъ и неорганическихъ солей и т. д.

Предварительно же предпосылаемъ нѣкоторыя данныя по анатоміи и фізіологіи кровеносной системы печени и обзоръ литературныхъ данныхъ о кровообращеніи въ пей.

**Нѣкоторые данныя по анатоміи, физиологіи и эмбриологіи
кровеносной системы печени человѣка и животныхъ.**

Печень человѣка отличается отъ печени собаки и другихъ млекопитающихъ тѣмъ, что первая представляетъ собой одинъ сплошной органъ, въ то время какъ печень животныхъ состоитъ изъ нѣсколькихъ болѣе или менѣе ясно раздѣленныхъ частей (у собаки изъ 7).

Однако сравнительно-анатомическія и эмбриологическія изслѣдованія Реха, Gégaudé'я и др. показали, что между дольчатыми и недольчатыми печенями существуетъ полная аналогія. Въ зародышевой жизни и печень человѣка состоитъ изъ нѣсколькихъ долей, именно, изъ двухъ главныхъ боковыхъ долей и средней добавочной, которая затѣмъ бородавкой дѣлится еще на 2 части. Часть, лежащая справа отъ желчнаго пузыря, вполнѣ сливается съ правой долей, часть, лежащая отъ него слѣва, переходитъ въ lobus quadratus, а lob. spigelii остается, какъ была. Это образование печени путемъ сліянія изъ нѣсколькихъ частей сканывается, главнымъ образомъ, въ распредѣленіи сосудовъ. Болѣе подробное описаніе происхожденія и распредѣленія венозныхъ сосудовъ въ печени человѣка мы находимъ у Gégaudé'я. Вены печени, по изслѣдованію этого автора, образуются изъ 2 v. v. omphalicae, 2 v. v. umbilicales и 2 v. v. mesentericae. Затѣмъ v. v. omphalicae и mesentericae сливаются попарно, и остаются двѣ пары венъ, соединенныя на уровнѣ зародышевой печени поперечнымъ анастомозомъ. Выше этого анастомоза обѣ пары венъ сливаются и, соединившись съ cava infer. (и v. v. Cuvier), образуютъ венозній синусъ (будущее ушко сердца). Верхній анастомозъ, соединяясь съ ven. cava infer., образуетъ ductus Arantii; нижній анастомозъ между v. v. omphalicae образуетъ стволъ venae portae. Разрастаніе печеночной ткани въ области венознаго синуса и между сосудами образуетъ тотъ процессъ, который Gégaudé

называет (по терминологии Minot)¹⁾ синусоидализацией, т.-е. раздѣление крупнаго сосуда на множество мелких. Из верхней части венознаго синуса при этомъ образуются *v. v. hepaticae*, а нижняя часть въ конечномъ итогѣ даетъ систему *venae portae*. Между первичными вѣтвями *ven. subhepaticae* и вѣтвями будущей *ven. portae* настолько полная аналогія, что по мнѣнію Géraudel'я, ихъ образование можно объяснить раздѣленіемъ одного первичнаго ствола. Разрастаніе паренхимы (и синусоидализация) происходитъ вокругъ вѣть такимъ образомъ, что каждому первичному сосуду соответствуетъ опредѣленная территория доли печени. Это раздѣленіе, ясное на дольчатыхъ печенкахъ, можетъ быть прослѣжено на печени взрослога человѣка. Въ окончательномъ видѣ распредѣленіе вѣвъ въ печени представляется по Géraudel'ю слѣдующимъ образомъ: *Ven. portae* у входа въ печень раздѣляется на 2 вѣтви, расходящіяся подъ прямымъ угломъ: правую,—короткую и толстую, и лѣвую—длинную, но меньшаго діаметра. Эта послѣдняя вѣтва проходитъ справа налѣво по поперечной бороздкѣ печени, поворачиваетъ впередъ по продольной бороздкѣ и кончается близъ мѣста прикрѣпленія *ligam. teres*. Этотъ сегментъ сосуда носитъ названіе *recessus umbilicalis*. Правая вѣтва, вскорѣ послѣ своего возникновенія, дѣлится на 3 части, направляющіяся въ правой половинѣ печени. Лѣвая вѣтва даетъ вторичныя отвѣтвленія лишь въ горизонтальной плоскости. Большая часть вторичныхъ вѣтвей не раздѣляется дихотомически, а, въ свою очередь, посылаетъ отростки въ ткань орошаемаго участка, располагаясь въ нижней его части. Особенность портальныхъ печеночныхъ сосудовъ заключается въ томъ, что они очень долго сохраняютъ свою индивидуальность и располагаются эксцентрично въ снабжаемыхъ доляхъ. Печень, по выраженію Géraudel'я, „какъ бы покоится на своей портальной кровеносной системѣ, расположенной въ ея нижней поверхности.“ Вторичныхъ развѣтвленій *ven. portae* Gér. различаетъ 5 группъ: (считая справа налѣво: 1) *le couple arcué descendant*, 2) *le couple ascendant cystique*, 3) *le bouquet vasculaire droit* 4) *le couple bouquet vasculaire gauche — angulaire*, 5) *le bouquet spigelien*). Что касается системы *v. v. hepaticae*, то вѣтви ихъ располагаются

¹⁾ Minot различаетъ 2 типа капилляровъ: обычные и „sinusoids“. Стѣнки послѣднихъ состоятъ изъ одного эндотелиальнаго слоя, кѣтъки котораго толще сращены съ подлежащими кѣтками органовъ. Синусоидами обладаютъ большіе діаметромъ, имѣють многочисленные и крупныя анастомозы другъ съ другомъ. Ихъ эмбриологическое происхожденіе отличн отъ обычныхъ капилляровъ. Такіе синусоиды имѣются въ почкахъ, надпочечн. и въ печени.

такимъ образомъ, что каждой группѣ вѣтвей *ven. portae* строго соответствуетъ группа вѣтвей *ven. hepaticae*. *Arter. hepatica*, подходя къ *hilus hepatis*, дѣлится также на 2 вѣтви. Правая вѣтва, короткая и болѣе крупная, даетъ еще вѣточку—*art. cysticam*—прежде чѣмъ распастся въ толщѣ правой доли. Лѣвая вѣтва, болѣе длинная и тонкая, раздѣляется на 3 части: одна, довольно крупная,—для лѣвой доли, двѣ другія, поменьше,—для *lob. quadratus* и *lob. Spiegelii*. Hurll различаетъ 3 группы вѣтвей *art. hep.*: 1) *rami superficiali* развѣтвляющіяся лишь въ экстрапаренхиматозныхъ образованияхъ соединительной ткани, въ *lig. hepat. duodenal.* (въ маломъ сальникѣ), въ стѣнкахъ *ven. portae* и желчныхъ путей; 2) *rami parenchymatosi*—образуютъ главную часть развѣтвленій *art. hep.* въ массѣ печени; онѣ не имѣють анастомозовъ между собой, т.-е. имѣють характеръ „конечныхъ“; 3) *rami perforantes*—проходятъ чрезъ печень и развѣтвляются на ея поверхности.

Основываясь на распредѣленіи сосудовъ и соединительной ткани въ печени, Géraudel' считаетъ печень человѣка, собаки, кролика монолобулярной въ отличіе отъ мультилобулярной печени свиньи, лошаи и нѣкоторыхъ другихъ животныхъ.

Въ печени человека, по его ученію, нѣтъ долиек въ смыслѣ Kierpan'a или Sabourin'a; вся печень представляетъ одну гигантскую долюку, соответствующую одной долькѣ свиней печени¹⁾.

Сосудистая система ея образуется воротной веной, при чемъ вена эта, встаяя вглубь органа, какъ бы вгоняетъ передъ собой соединительную ткань Глиссоновой сумки и остается такимъ образомъ внутри печени, окруженная этой тканью, „вѣвшей (extérieure) для паренхимы печени“. То же можно сказать относительно системы *v. v. hepaticae*, хотя она мало „инвагинирована“ внутрь органа. Кровь дольки собирается въ *ven. centrolobularis*, по въ монолобулярной печени эта вена достигаетъ значительнаго развитія, такъ какъ долька—это вся печень. Кроме того, такъ какъ эта гигантская долька порѣзана развѣтвленіями Глиссоновой сумки и вѣтвями *ven. portae*, то и *ven. centrolobularis* раздѣляется на столько же частей, сколько есть отдѣльныхъ участковъ паренхимы, образованныхъ этими процессомъ. Этимиъ объясняется строгое соотвѣтствіе между развѣтвленіями воротной вены и печеночныхъ вѣвъ. Géraudel' различаетъ 2 зоны печеночной ткани соотвѣтственно развѣтвленіямъ Глиссоновой сумки, портальной и печеночныхъ

¹⁾ Martiné, что вся печень человѣка представляетъ лишь одну долюку, было гораздо раньше высказано S. H. Weber'омъ (Hurll, *Handb. d. Anat.* 6m).

А-1161

вент. Воротная вена, хотя и развивается внутри печени, но, как было указано, остается „внѣшней“ по отношению къ паренхимѣ ея; проникаютъ внутрь только капилляры или „синусоиды“, происходящіе отъ дальнѣйшаго дѣленія вѣточек *ven. portae*. *Vena subhepatica* у человѣка—внутрипеченочная вена (интра-паренхиматозная); междольковая вена, какъ у свиньи, у него нѣтъ. Но эта вена у человѣка вполнѣ гомологична центролобулярному синусу долики свинной печени.

Итакъ, *art. hep.* и *ven. portae* разбиваются въ толщѣ органа на мельчайшіе сосуды, артеріоли и крошечные вены, отъ которыхъ уже идутъ внутрь долики капилляры, по направленію къ *ven. centralis*. Негингъ слѣдующимъ образомъ описываетъ ходъ капилляровъ внутри долики печени кролика: нужно представить себѣ центральную вену долики печени какъ короткій толстый стволъ, отъ поверхности которого расходятся радіально во всѣ стороны многочисленныя отвѣтвленія. Отъ свободнаго конца этого ствола (начала *ven. centr.*) отходятъ вѣточки, подобно радіусамъ полшарія, въ то время какъ отъ остальной части ствола онѣ отходятъ почти перпендикулярно къ его оси въ радіальномъ направленіи. Всѣ эти вѣточки или капилляры многократно развѣтвляются дихотомически подъ острымъ угломъ, сохраняя преимущественно радіальное направленіе. Такъ, число капилляровъ увеличивается все болѣе и болѣе отъ центральной вены къ периферіи, при чемъ они лежатъ такъ густо, что между 2 сосѣдними въ поперечномъ (тангенціальномъ) направленіи капиллярами остается мѣсто лишь для одной кѣткы. Эти по большей части радіально расположенныя капилляры сообщаются между собой такимъ образомъ, что частью 2 сосѣднихъ сливаются подъ острымъ угломъ другъ съ другомъ, а частью при помощи поперечныхъ анастомозовъ, которые вливаются въ радіальные капилляры подъ прямымъ, чаще подъ тупымъ угломъ. Эти анастомозы расположены далеко не такъ часто, какъ радіальные капилляры. Если идти въ радіальномъ направленіи, то между ними наблюдается промежутокъ въ 2—3 кѣткы.

Kolsky, вскрывавшій желатину въ сосуды печени кролика при цѣльныхъ и при перерѣзанныхъ п. *splanchnici*, описываетъ ходъ капилляровъ отъ периферіи долики къ *ven. centralis* въ нормальномъ состояніи не какъ прямую линію, а какъ многократно изогнутую. Почти передъ каждой кѣтквой капилляръ изгибается подъ болѣе или менѣе тупымъ угломъ, развивается дихотомически и принимаетъ анастомозы отъ сосѣднихъ капилляровъ. При гипереміи (отъ вскрыванія 225 куб. см. раствора Anilinblau

въ *art. carot.*) послѣ перерѣзки п. *splanchnici* капилляры становятся шире, до ширины кѣттокъ, а иногда даже больше; они идутъ въ видѣ длинныхъ прямыхъ параллельныхъ трубочекъ, почти безъ анастомозовъ, лежащихъ между узкими прямыми рядами кѣттокъ.

Братья Fraser описали въ 1895 году въ кѣткахъ печени (лягушки) особая вакуоли, изъ которыхъ нѣкоторыя соединялись съ кровеносными капиллярами, другія съ желчными. Nauwerck, Szubinski нашли, что эти вакуоли инъецируются чрезъ кровеносные сосуды. Эти авторы полагаютъ, что указанная образованія суть окончатія кровеносныхъ капилляровъ въ кѣткахъ. Gilbert и Villaret, инъецируя печень собаки чрезъ *ven. portae* получили подобную же картину на микроскопическихъ срѣзахъ; эти авторы, однако, не высказываются опредѣленно относительно значенія этихъ образованій.

По ученію старыхъ авторовъ (Kiegan и др.) капилляры долики печени снабжаются кровью какъ изъ *art. hep.* такъ и изъ *ven. portae*. Chronsowski впрыскиваетъ собакамъ индиговосѣрный карминъ при перевязанной *art. hep.*, *resp. v. portae*. Въ первомъ случаѣ окрашивались капилляры периферіи долики, во второмъ— капилляры центральной части долики. Cohnheim и Litten перевязывали у собакъ и кроликовъ *art. hep.* или *ven. portae*, и вводили животнымъ въ кровь большія количества Anilinblau; изслѣдуя послѣ этого срѣзы печени, они нашли, что при перевязкѣ артеріи и ея анастомозовъ получалась полная инъекція капилляровъ долики. То же наблюдалось при эмболии *art. hep.* хромовокислымъ свинцомъ. Отсюда авторы заключаютъ, что *ven. portae* можетъ одна снабжать всѣ капилляры долики. Далѣе, при перевязкѣ *art. mesogaicae* и *ven. portae* инъецировалась *vena centralis* и периферія долики; окрашивались также *arter. interlobulares* и ихъ капилляры, окружающіе желчные ходы и вѣтви воротной вены. *Art. hep.* по мнѣнію авторовъ, снабжаетъ *vasa vasorum* воротной вены, капилляры желчныхъ ходовъ и образованія Гиссоновой сумки. Rattoe и Mondino изслѣдовали этотъ же вопросъ при помощи болѣе усовершенствованной техники. Они впрыскивали въ *art. hep.*, *ven. portae*, и *v. v. hep.* собаки различно окрашенные растворы желатини. Оказалось, что при сильной инъекціи всѣ капилляры сообщаются между собой; при болѣе слабой можно различить 3 сферы: именно, периферія долики инъецируется артеріей, средняя часть—воротной веной, а центральная часть—печеночной веной. По Gilbert и Villaret при инъекціи желатини черезъ *art. hep.* въ печень собаки и кролика

ковъ (предварительно обезкровленныхъ), можно видѣть, что инфильтруются капилляры, окружающіе желчные пути, нервы, отчасти лимфатическіе сосуды и снабжающіе соединительныя тканья пространства Кierpan'a. Кромѣ того, чрезъ печеночную же артерію инфильтруются *vasa vasorum* вѣтвей *arteriae hepaticae*, *venae hepaticae* и капилляры крупныхъ вѣтвей *venae portae*. Авторы могли констатировать также непосредственную связь капилляровъ *arter. hep.* съ капиллярами дольки на периферіи ея. — По *Gérardel'*ю *arter. hepaticae* назначена исключительно для питания ствѣнокъ желчныхъ путей. Пройдя ихъ, капилляры *arterіи* соединяются въ венки, выпадающія въ вѣточки воротной вены, для чего онѣ даже поворачиваютъ назадъ, или же въ ея капилляры (внутрипеченочные корешки *venae portae* по *Ferrein'*ю). Такъ какъ артеріальные капилляры, пройдя чрезъ стѣнки желчныхъ протоковъ, превращаются въ венозные и только тогда попадаютъ въ паренхиму печени, то, по *Gérardel'*ю, паренхимы органа вовсе не снабжаются артеріальной кровью, и названіе „*arteria hepatica*“ неправильно, такъ какъ она снабжаетъ не печень, а заложенную въ ткани Гансеновой сумки желчную систему.

Кромѣ *arter. hepaticae* и *venae portae*, между сосудами печени и сосудами сосѣднихъ органовъ существуютъ венозные анастомозы въ видѣ нѣсколькихъ группъ маленькихъ венъ, описанныхъ *Sarpey'*емъ, который различаетъ ихъ 5 группъ. Часть ихъ проходитъ сверху чрезъ *lig. suspensor. hepaticae* и развѣтвляется въ долькахъ печени съ выпуклой поверхности; часть проходитъ снизу, отъ *regio subumbilicalis* къ лѣвой продольной бороздкѣ.

Venae portae слагается изъ *v. splenicae*, *v. mesentericae sup.* и *infer.*, *venae gastricae sup.* или *coronariae ventriculi sinistrae* и *v. pancreatoduodenalis*. Клапаны находятся, какъ описалъ Коерре, лишь въ межкнѣхъ болѣе или менѣе длинныхъ кишечныхъ вѣтвяхъ.

Art. hepaticae, отдѣлившись отъ ствола *art. coeliacae*, направляется вверхъ и вправо и здѣсь у собакъ отдаетъ сначала короткую вѣтвь къ правой долькѣ печени, затѣмъ вѣтви *art. pancreatoduodenalis*, *art. pyloricam*, лѣвую вѣтвь для лѣвой доли печени и развѣтвляется, наконецъ, съ среднихъ долекъ. Начиная отъ мѣста возникновенія, печеночная артерія окружена густымъ сплетеніемъ нервныхъ волоконъ, идущихъ отъ *pl. solaris* и *gangl. semilunaris*. Такіе же волокна, но въ гораздо меньшей степени, проходятъ вдоль *venae portae*. Кромѣ того, отдѣльные пучки нервныхъ волоконъ видны въ окружающей эти сосуды клетчаткѣ. По *Cl. Bernard'*ю печень получаетъ тройнаго происхожденія

нервы: изъ спинно-мозговой системы въ ней развѣтвляются волокна *п. pneumogastrici* и *п. phrenici*; изъ симпатической— волокна, приходящія изъ солнечнаго сплетенія. У человѣка правый *п. pneumogastricus* оканчивается въ *pl. solaris*, и невозможно прослѣдить развѣтвленія его до печени. У собаки и кролика оба *п. pneumogastrici* ниже диафрагмы отдаютъ явственныя вѣточки къ печени по ходу *art. hepaticae*. Съ другой стороны видны волокна отъ полулуныхъ гангліевъ, направляющіяся къ *fissura media hepaticae*, анастомозирующія до входа въ печень съ вѣтвями *п. pneumogastrici*. Правый *п. phrenicus* отдаетъ вѣтви, спускающіяся къ *venae cavae inferiori* и распределяющіяся въ ствѣнкахъ печеночныхъ венъ.

Исслѣдованію вопроса о ходѣ нервовъ внутри печени посвящены работы *Krause*, *Kupfera*, *Nesterowsky'aro*, *Kolatschewsky'aro*, *Stricker'a* и др. *Nesterowsky* и *Kolatschewsky* описываютъ въ междольковыхъ пространствахъ печени собаки при окраскѣ по нѣсколькимъ видоизмѣненному способу *Терлаха* (золоченіе), пучки волоконъ, идущіе вглубь дольки. Здѣсь они образуютъ стѣну, окружающую капилляры. Вокругъ болѣе крупныхъ сосудовъ стѣна эта рѣзке. Такія же образованія *Kolatschewsky* видѣлъ вкругу *venae centralis*. Значеніе этихъ волоконъ по *Kol.* неясно. Во всякомъ случаѣ связи ихъ съ печеночными клетками авторы (за исключеніемъ *Pflüger'a*) не видѣли, но склонны думать, что онѣ имѣютъ отношеніе къ контрактильной субстанціи ствѣнокъ капилляровъ.

Кровообращеніе въ *venae portae* зависитъ съ одной стороны отъ давления въ артеріяхъ и капиллярахъ желудка-кишечнаго канала и селезенки и *pancreas*, съ другой—отъ состоянія сосудистой системы печени. Кромѣ того кровообращеніе въ воротной венѣ и ея вѣтвяхъ находится въ болшей зависимости отъ вазомоторной нервной системы. Такъ, напр., по *Paŕ'ю Mall'*ю и др., при раздраженіи *п. splenicis* и капиллярахъ *venae portae* можетъ суживаться почти до полного закрытія просвѣта. По *Savazzani* и *Manca* сосудоуживающія волокна для *venae portae* проходятъ изъ спинного мозга въ *п. splenicis*, а сосудоуширающія—въ *п. vagi*. Однако, исслѣдованія проф. *Шервина* и *скаго* показали, что раздраженіе *п. vago* на пищеводе у собаки вызываетъ не пониженіе, а повышеніе давления въ воротной венѣ. Такіе же результаты получилъ *Недзвецкій*, но это повышеніе онъ объясняетъ исключительно вліяніемъ *п. vagi* на сокращеніе желудка и кишекъ; сосудоуширающія же волокна въ блуждающихъ нервахъ для *venae portae* по *Недзвецкому*, вѣтъ. По исслѣдованіямъ *Bayliss* и

Starlinga сосудосужимающая волокна для ствола ven. portae выходят из спинного мозга в корешках от 3-го спинного до 11-го включительно; волокна же для венозных сосудов брюшных внутренностей от 3-го спинного до 1-го поясничного; отсюда они идут в ствол симпатических нервов и в п. n. splanchnic.

Schmid вычислил при помощи аппарата Hürthle скорость течения крови в ven. portae кошки. При 83 mm. Hg. среднего артериального давления и 8, 6 mm. среднего давления в воротной вент, скорость эта равна 0, 7 смт. в секунду или 42 смт. в минуту. Представляя сопротивление всей кровеносной системы органов, иннервируемых п. n. splanchnic. по методу Hürthle, в видѣ трубки опредѣленного калибра, и вычисляя по формулѣ Poiseuille'я, длину этой трубки, Schmid при поперечникѣ трубки в 2 mm, длину ея выражаетъ величиной въ 1800 mm., изъ коихъ на печень приходится 180 mm.

При раздраженіи п. splanchnicі скорость течения крови въ ven. portae, по Schmid'у, въ некоторыхъ опытахъ вначалѣ увеличивалась, въ другихъ оставалась безъ измѣненія; затѣмъ наступало уменьшеніе на $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ первоначальной величины, послѣ чего снова возвращалось къ нормѣ. Давленіе въ ven. portae измѣнялось очень мало. Явленіе ускоренія тока крови авторъ объясняетъ выжиманіемъ крови изъ кишечныхъ венъ по направленію наименьшаго сопротивленія, т. е., въ ven. portae повышеніе же давленія—увеличеніемъ сопротивленія току крови въ печени.

Въ то время какъ давленіе въ ven. hepatic подобно остальнымъ венамъ, находящимся въ сообщеніи съ нижней полой при вдыханіи повышается, при выдыханіи понижается, въ ven. portae, какъ извѣстно, наблюдается обратное отношеніе: давленіе въ ней повышается при вдыханіи, понижается при выдыханіи. Большинство авторовъ, какъ Pail, Heidenhain, Ludwig, Недзвецкій и др., приписываютъ это явленіе давленію ven. portae и ея корешковъ брюшными стѣнками и заключенными въ нихъ органами. Однако однимъ этимъ моментомъ нельзя объяснить дыхательнаго повышенія давленія въ ven. portae, тѣмъ болѣе, что расширеніе нижней грудной апертуры при вдыханіи можетъ въ некоторыхъ случаяхъ способствовать даже пониженію внутрибрюшнаго давленія (Wincker). Уже Rosareilly предполагаетъ, что при этомъ играетъ роль и сосудистый аппаратъ печени. „Ce n'est donc pas à la compression abdominale seule qu'on doit attribuer l'élevation de la pression moyenne dans la veine porte, c'est à système capillaire hépatique qui constitue un obstacle au cours du sang et diminue

l'influence de l'aspiration thoracique". Schmid наметъ что при вдыханіи происходятъ въ ven. portae не только колебанія давленія, но и измѣненіе скорости тока. „Die Ursache respiratorischer Stromschwankungen in der Pfortader wird wohl in einem anderen Moment zu suchen sein, als in den intraabdominellen Druckschwankungen“, говоритъ онъ. „Wir beschränken uns dabei auf die Angabe dass das Zusammenfallen der Drucksteigerung und Stromverminderung in der Pfortader auf eine Erhöhung der Widerstände in der Leber schliessens lässt; wie diese allerdings zu Stande kommt bleibt vorläufig unklar“. Hesse на основаніи анатомическаго изученія расположенія печени и движеній ея при дыханіи у человѣка приходитъ къ заключенію, что при вдыханіи происходитъ усиленный притокъ крови изъ печеночныхъ венъ въ „наддиафрагмальную“ отдѣлъ (hyperphrenischer Abschnitt) ven. cav. infer. и одновременно застой въ „поддиафрагмальной“ части (hypophrenischer Abschnitt) и въ ven. portae; при выдыханіи—застой въ v. hepatic, и усиленный притокъ изъ ven. portae въ печень. По изслѣдованіямъ Walz'a (также надъ человѣческой печенью) движеніе крови отъ ven. portae къ ven. hepatic обусловливается въ значительной степени дыхательнымъ сгибаніемъ печени (см. литер. обзоръ стр. 58). При этомъ выжимаемая изъ печени кровь встрѣчается со стороны воротной вены сопротивленіе въ видѣ положительнаго кровяного давленія въ ней и далѣе—въ капиллярной системѣ ея корней, въ то время какъ съ другой стороны кровь можетъ гораздо легче оттекатъ изъ печени въ широкую полую вену, въ которой къ тому же давленіе въ этотъ моментъ отрицательное. Такимъ образомъ при выдыханіи печень пополняется кровью изъ ven. portae, а при вдыханіи эта кровь переходитъ въ ven. cav. inf., т. е. печень благодаря дыхательнымъ движеніямъ является въ этомъ случаѣ какъ бы всасывающимъ и нагнетающимъ насосомъ. Къ такому же заключенію приходятъ Gilbert и Villaret, которые кромѣ того приписываютъ печеночной паренхимѣ самостоятельную способность активно проталкивать жидкость отъ капилляровъ ven. portae по направленію къ ven. central. и далѣе въ v. v. subhepaticae. „Le parenchyme hépatique paraît donc jouer un rôle qui lui est propre— celui d'une véritable pompe foulante autonome“, заключаютъ эти авторы. Добавимъ, что если печень сравнивать съ насосомъ, то въ диафрагмѣ нужно видѣть тотъ рычагъ, при посредствѣ котораго этотъ насосъ приводится въ дѣйствіе.

Въ дополненіе къ анатомическимъ и физиологическимъ дан-

вымъ о циркуляціи крови въ печени считаемъ не лишнимъ коснуться вопроса о такъ называемой сосудистой независимости отдѣльныхъ долей печени человѣка и животныхъ.

Сосудистая независимость долей печени.

Мы уже упоминали выше объ изслѣдованіяхъ Реха относительно слабленія отдѣльныхъ частей печени въ тѣхъ в. portae и art. hep. и о соответствіи этихъ участковъ печени человѣка отдѣльнымъ долямъ печеней животныхъ (собаки, кролика и др.). Однако, работа эта прошла незамѣченной и лишь въ 1890 г. французскій врачъ Glénard снова поднималъ этотъ вопросъ, но уже съ клинической точки зрѣнія.

По его наблюденіямъ, во многихъ случаяхъ заболѣваній какъ самой печени, такъ и другихъ органовъ, можетъ быть констатировано (при помощи его метода изслѣдованія *procédé de rouce*) увеличеніе лишь одной части печени, безъ измѣненія другихъ частей органа. Въ рядѣ послѣдующихъ работъ Glénard подробно развилъ свое ученіе о независимости печеночныхъ долей, дополнивъ его собственными наблюденіями и появившимися тѣмъ временемъ изслѣдованіями другихъ авторовъ, почти исключительно также французскихъ. По Glénard'у у человѣка можно различать 3 доли: правую—отъ праваго края до вертикальной линіи, проходящей черезъ правый сосокъ и incisura cholecystica нижняго края печени; среднюю — (*lobe carré, lobe biliaire, lobe cholecystique*)—отъ правой мамиллярной линіи до вертикали, проходящей черезъ правый край грудины и incisura umbilicalis; лѣвую—(*lobe épigastrique*) между парастернальной линіи и лѣвымъ краемъ органа. Это клиническое раздѣленіе печени, по Glénard'у соответствуетъ и анатомическому. Каждая доля независима отъ другихъ какъ въ сосудистомъ отношеніи, такъ и въ нервномъ. Glénard устанавливаетъ даже законъ локализаціи патологическихъ процессовъ въ доляхъ печени. Такъ, напр., алкоголь поражаетъ преимущественно правую долю, при эмоціяхъ страдаетъ лѣвая, заболѣванія половой сферы отражаются на *lob. qu. d. rat.*, при диабетѣ увеличивается правая доля и т. д. Тогда же Glénard нашелъ, что можно отмѣтить известную зависимость кровообращенія лѣвой доли печени отъ состоянія нервной системы, средней доли—отъ состоянія кишечника и правой—отъ другихъ соковъ организма (*les liquides*). Преимущественное пораженіе лѣвой

доли при нервныхъ страданіяхъ объясняется по Glénard'у различною иннерваціей долей; именно: на лѣвой сторонѣ в. pneumogastricus и n. splanchnicus посылаютъ вѣтви непосредственно къ печени, тогда какъ на правой сторонѣ эти вѣточки должны раньше пройти чрезъ pl. solaris. Нервный (рефлекторный) аппаратъ, вообще играетъ большую роль въ распредѣленіи тока крови по сосудамъ печени. Онъ позволяетъ той или другой долѣ функционировать, въ то время какъ остальные находятся въ покое. Положенія Glénard'a скоро нашли подтверженіе въ работахъ Sérégé. Но, по мнѣнію этого автора, въ анатомическомъ и функциональномъ отношеніи слѣдуетъ различать лишь 2 доли печени. Лѣвая—находится въ непосредственномъ сосудистомъ отношеніи къ желудку, селезенкѣ и лѣвой половинѣ толстыхъ кишокъ; правая—снабжается отъ сосудовъ *duodeni*, тонкихъ кишокъ и правой половины толстыхъ. Для доказательства правильности своей теоріи Sérégé приводитъ многочисленныя эксперименты и клиническія данныя. Такъ, когда Sérégé впрыскивалъ минимальное количество китайской туши, взвѣшенной въ физиол. растворѣ, въ корни v. mesaraic. major., то онъ могъ найти эту тушь лишь въ правой половинѣ печени. Когда же тушь вводилась въ корешки v. splenic. или mesaraic. minoris, то — въ лѣвой. Далѣе, при инъекціи печени кролика окрашенной желатиной чрезъ ту или другую вѣтвь в. r. можно было констатировать, что масса распредѣлялась лишь въ соответственной половинѣ печени. То же самое наблюдалось при инъекціи физиолог. раствора, окрашеннаго синькой. Линія раздѣленія проходитъ отъ incisura bilialis до устья v. v. hepaticae полой вѣнѣ; окрашенная масса при односторонней инъекціи не переходитъ за эту граніцу.

Сосудистою же независимостью долей печени и существованіемъ двойного тока въ ven. portae, можно объяснить по Sérégé тѣ описанные имъ случаи, гдѣ при вскрытіи оказывалось пораженіе лѣвой доли при заболѣваніяхъ желудка, colon descend., rectum, и пораженіе правой половины печени при заболѣваніяхъ, локализовавшихся въ тонкихъ кишкахъ, coecum, colon ascendens.

Чтобы показать возможность двойного тока жидкости въ одномъ сосудѣ, Sérégé конструировалъ особый аппаратъ, состоявшій изъ стеклянныхъ и резиновыхъ трубокъ, долженствующихъ изображать систему ven. portae. При известныхъ физическихъ условіяхъ чрезъ трубку, дѣйствительно, проходили, не смѣшиваясь, 2 различно окрашенныхъ тока. По изслѣдованіямъ Sérégé и Soulé, у животныхъ имѣются какъ разъ все необходимыя условія для такого двойного тока крови въ ven. portae (разница въ скорости теченія крови въ

v. mesaraica и v. splenica, разный удельный вѣсъ крови въ обѣихъ венахъ, уголь расхождения вѣтвей v. portae равный 90°). Въ пользу правильности своей теории Sérégé приводитъ также данныя о различномъ содержаніи гликогена и мочевины въ разныхъ доляхъ печени животныхъ въ зависимости отъ фазы пищеваренія. По мнѣнію автора, каждая доля печени функционируетъ отдѣльно и въ равное время.

Взгляды Sér. и Glén. нашли себѣ подтвержденіе и со стороны нѣкоторыхъ другихъ экспериментаторовъ. Такъ, напр., Jovane, опредѣлявшій содержаніе гликогена въ разныхъ доляхъ печени собаки, нашелъ, что разница въ содержаніи его зависитъ отъ неодинаковой циркуляціи кровяного тока въ отдѣльныхъ доляхъ печени. Къ такимъ же выводамъ пришелъ Pincherle на основаніи опытовъ кормленія сахаромъ мышей и отравленія собакъ фосфоромъ. Въ первомъ случаѣ у мышей онъ могъ найти гликогенъ лишь въ 2 доляхъ печени. У собаки некрозъ при впрыскиваніи фосфора получался въ лѣвой или правой доль въ зависимости отъ того, впрыскивался ли фосфоръ въ желудокъ или въ петлю тонкихъ кишекъ. Denigès, Silvéstri впрыскивали растворъ Gentiana-violette въ ткань селезенки собаки и находили окрашенной лишь лѣвую долю печени.

Wertheimer и Lepage опытами на собакахъ доказали, что существуетъ независимость долей печени и со стороны желчныхъ путей. Если ввести въ желчный каналъ одной доли желчь быка, то она появляется въ другой лишь чрезъ 30 минутъ, и путемъ кровеносной системы, а не чрезъ желчные анастомозы. Растворъ синьки, введенный въ желчный протокъ одной доли вырѣзанной печени, не появляется въ другой.

R. Glénard собралъ въ одной статьѣ всю литературу, говорящую въ пользу теории Sér. и Glén. Кроме вышеуказанныхъ экспериментальныхъ изслѣдованій, онъ приводитъ данныя Brissaud и Bauer'a, Mongou и Sérégé, Lesné и Laederich'a, Noche и др., указавшихъ на нѣкоторую гистологическую разницу въ строеніи долекъ правой и лѣвой половинъ печени въ нормальныхъ и патологическихъ случаяхъ; указываетъ далѣе на Agnill, Sollier, Morestin и др., описавшихъ нѣсколько случаевъ уродствъ печени (недоразвитіе отдѣльныхъ долей и пр.), на Erhard'a, получавшаго атрофію доли печени при перевязкѣ соотвѣтственной вѣтви art. hep. и т. д.

Въ послѣднее время Ribbert неравнобѣрное распредѣленіе поразительныхъ участковъ печеночной ткани при циррозѣ пытался объяснить тѣмъ, что изъ кишечнаго кавала или отдѣльныхъ его

частей кровь съ токсинами попадаетъ въ печень не однимъ общимъ токомъ, но отдѣльными развѣтвленіями этого тока. По мнѣнію Ribbert'a, возможно допустить одновременное прохожденіе 2 токовъ въ v. portae.

Таковы данныя, говорящая въ пользу теории Sérégé, Glénard'a и др. относительно сосудистой независимости долей печени и двойного тока крови въ ven. portae. Однако, другой рядъ экспериментаторовъ, произведя аналогичные опыты, приходится къ выводамъ, вполне или отчасти опровергающимъ взгляды вышеупомянутыхъ авторовъ.

Такъ Chauffard и Castaigne, впрыскивая въ ткань селезенки или въ ея артерію у собакъ взвѣшенную въ физиол. растворѣ тушь или карминъ, находили частицы этихъ веществъ во всей печени. Далѣе, когда эти авторы вводили въ селезеночную паравну вирulentную культуру tbc, то вторичные узлы не были локализованы въ одной какой-либо доль печени, но были разсыяны по всему органу. Gilbert и Villaret вводили собакамъ въ v. port. окрашенную желатину или порошокъ (plumb. chromat.) въ физиолог. растворѣ. Если инъекція была сдѣлана въ какой-либо изъ корней v. port., то окрашивалась вся печень; если же масса вводилась въ развѣтвленія v. port., то, дѣйствительно, соотвѣтственная доля печени наполнялась больше. Авторы признаютъ относительную (макроскопическую) независимость долей печени.

Къ тому же заключенію пришли Brissaud et Bauer, пользовавшіеся при своихъ опытахъ (на кроликахъ) болѣе совершенной техникой, именно: впрыскиваніемъ желатинъ живому животному, у котораго кровь сдѣлана несвертывающейся при помощи инъекціи экстракта пиваю. Когда авторы вводили кролику въ селезенку одну каплю туши, то чрезъ 3 часа во всѣхъ частяхъ печени можно было найти частицы этой туши. Въ общемъ токъ крови туши не было, такъ какъ не было ея ни въ легкихъ, ни въ почкѣ. Уже та быстра, съ которой дифундируетъ и распределяется по всей печени окрашенная масса, будетъ ли она вприсыгнута въ v. splenica или въ v. mesaraica, говорить за полное смѣшеніе крови въ ven. portae, заключаетъ Bauer. Подвергнувъ критическому разбору мысли Sérégé и Glénard'a на клиническія данныя, онъ находитъ ихъ недостаточно доказанными. И самъ Bauer и другіе авторы (Gaudia и Devé) видѣли случаи, совершенно противрѣчающіе теории Sérégé.

Looten въ своихъ опытахъ съ впрыскиваніемъ живымъ собакамъ туши или кармина въ разныхъ количествахъ и съ разной скоростью въ корешки v. mesaraica или ven. splenicae получить

результаты тождественные с вышеуказанными опытами Вауера. При выпрыскивании же окрашенного коллодия во вѣтви вен. portae вырѣзанныхъ изъ дѣтскихъ труповъ печени, наполнялась окрашенной массой лишь соответственная доля. Введение коллодия въ вѣтви art. hep. давало такіе же результаты. Основываясь на этихъ данныхъ, Looten призналъ человѣческую печень за органъ, состоящій изъ 2 частей, явственно разграниченныхъ и независимыхъ другъ отъ друга съ точки зрѣнія кровообращенія артеріальнаго и венознаго. Линія раздѣленія проходитъ отъ желчнаго пузыря къ устью v. v. hepatic. въ нижней половѣ вѣтѣ. Въ воротной же вѣтѣ смѣшивается кровь, приходящая отъ различныхъ участковъ желудочно-кишечнаго канала. Послѣднія изслѣдованія Вауера и Несса показываютъ, однако, что рѣзкой границы между долями печени нѣтъ: при выпрыскивании окрашенной жидкости въ одну долю, окраска въ болѣе слабой степени распространяется на вѣтвяхъ въ пространствѣ и въ другой долѣ. Точно также существуетъ капиллярное сообщеніе въ средней долѣ печени собаки и кролика между правой и лѣвой половинами печени. Вауер предполагаетъ, что вѣтвочки венозныя вѣтвочки, особенно периферическія, системы „porto-sushepaticae“ переходятъ и на сосѣдную территорію. Граница между двумя частями печени подвержена вариациямъ, въ зависимости отъ вариаций хода вѣтвей системы „Sus—hepaticae—sus—vésiculaire“, чрезъ которыя она проходитъ въ вертикальной плоскости.

Резюмируя на основаніи всѣхъ вышеуказанныхъ данныхъ современное состояніе вопроса о независимости долей печени въ отношеніи кровообращенія, можно сказать, что у человѣка и у животныхъ можно различать отдѣльные сосудистыя территоріи въ печени, соответствующія отдѣльнымъ крупнымъ вѣтвямъ art. hep. и ven. portae. Между этими территоріями существуетъ лишь капиллярное сообщеніе. Что касается зависимости кровообращенія той или иной доли отъ опредѣленныхъ участковъ желудочно-кишечнаго тракта, то новѣйшія изслѣдованія такой зависимости подтвердитъ не могли.

II.

Литературный обзоръ.

Со времени открытія кровообращенія Harvey'емъ въ 1628 г. еще въ теченіе 2 столѣтій печень и воротная вена составляли темный пунктъ въ ученіи о кровообращеніи. Такіе авторитеты того

времени какъ Voerhave и Stahl учили, что кровообращеніе воротной вены не зависитъ отъ сердца, а обуславливается дѣйствіемъ другихъ силъ, какъ, напр., сокращенія селезенки, кишекъ, дыхательной дѣятельности диафрагмы и т. д. Лишь со времени изслѣдованій Barry, Bernard'a и Poiseuille'я установилась правильная взгляды на кровообращеніе въ системѣ воротной вены. Но эти авторы, какъ и многие послѣдующіе, изучали, собственно, движеніе крови въ самой воротной вѣтѣ и въ нижней половѣ и отсюда уже дѣлали заключеніе о циркуляціи въ самой печени, не принимая во вниманіе тока артеріальной крови.

Работы, тракующихъ о кровообращеніи въ корняхъ и стволѣхъ воротной вены, весьма много, но изъ нихъ мы упоминаемъ лишь тѣ, которыя имѣютъ значеніе для усненія кровообращенія въ самой печени. Гораздо меньше имѣется спеціальныхъ изслѣдованій кровообращенія въ этомъ послѣднемъ органѣ. Изъ этихъ работъ одніе производились надъ вырѣзанной печенью съ искусственнымъ кровообращеніемъ, другія же—надъ печенью in situ въ организмѣ живого животнаго. Этимъ послѣднимъ работамъ мы придаемъ особенно важное значеніе.

Основаніемъ для сужденія о состояніи кровополненія печени долгое время служило наблюдаемое глазомъ измѣненіе цвѣта ея Авторомъ, впервые примѣнившимъ изобрѣтенныя приборы при экспериментахъ надъ самой печенью, нужно считать русскаго ученаго W. Betz'a, работавшаго въ лабораторіи Ludwig'a (1866 г.). Но и онъ работалъ надъ вырѣзанной печенью; и лишь въ самомъ концѣ прошлаго столѣтія, благодаря усовершенствованію экспериментальной техники, François Franck'у удалось примѣнить графической методъ при работахъ надъ печенью живого животнаго.

Въ числѣ работъ о кровообращеніи въ печени нельзя не упомянуть многочисленныхъ изслѣдованій, имѣющихъ цѣлью изученіе вопроса о гликозуриі. Дѣло въ томъ, что со времени изслѣдованій Schiff'a, Cl. Bernard'a, Pavu и др. о диабетѣ, гликемію, особенно нерваго происхожденія, ставили въ зависимость отъ гипереміи печени. Многие авторы, констатируя при экспериментахъ надъ тѣмъ или инымъ отдѣломъ нервной системы сахаръ въ мочѣ, дѣлали отсюда заключеніе объ усиленной циркуляціи крови въ печени. Изъ работъ этой категоріи мы упоминаемъ лишь тѣхъ авторовъ, которые непосредственно наблюдали измѣненіе кровообращенія въ печени, а также тѣхъ, теоретическіе взгляды которыхъ на этотъ вопросъ представляють интересъ въ виду авторитетности высказывающихъ ихъ.

Переходим теперь къ изложенію работъ о кровообращеніи въ печени, придерживаясь хронологическаго порядка.

Poiseuille (1831) и Berard (1835) впервые обратили вниманіе на анатомическое расположеніе устья печеночныхъ венъ въ *v. cav. infer.* при входѣ въ грудную полость и правильно оцѣнили присасывающее дѣйствіе грудной клятки на движеніе крови въ печени.

Въ 1836 г. Magendie отмѣчаетъ, что печень уменьшается при кровопусканіи и увеличивается при вливаніи крови въ сосуды живого животнаго.

Въ 1848 г. Cl. Bernard указываетъ на значеніе внутри брюшнаго давленія для кровообращенія въ *v. port.* и въ печени. Такъ какъ клапановъ въ *v. port.* нѣтъ, то, по его мнѣнію, при вскрытіи полости живота возможенъ обратный токъ крови изъ печени въ воротную вену.

Въ 1850 г. Volkmanн приходитъ къ заключенію, что кровь въ печени должна двигаться медленнѣе, такъ какъ часть крови уже прошла одну капиллярную систему. Различныя по скорости токи крови въ *art. hep.* и *v. portae*, переходя въ капилляры печени, взаимно уравниваются, и различія въ скорости ихъ движенія сглаживаются.

Cl. Bernard въ 1854 г. въ своемъ руководствѣ „Leçons de Physiol. experiment.“ учитъ, что существуетъ двоякаго рода циркуляція крови въ печени: медленная—химическая, совершающаяся обычнымъ путемъ, по капиллярамъ дольки отъ периферіи (въ точки *v. port.*) къ центру (*v. central.*), и быстрая—механическая, по коллатеральнымъ путямъ, ведущимъ кровь изъ вѣтвей *v. portae* прямо въ *v. v. hepatic.* минуя клятки печени. У многобѣгавшихъ животныхъ эти пути достигаютъ особенно сильнаго развитія. (У лошадей, напр., наблюдаются довольно крупныя вѣточки, соединяющія *ven. portae* непосредственно съ *v. cav. inf.*) Cl. Bernard видитъ въ этихъ окольныхъ венахъ приспособленіе для устраненія скопленія крови въ гиперемизированной печени при бѣгѣ. Кровь въ воротной венѣ движется благодаря *vis a tergo*, передаваемой почти непрерывно изъ *art. mesent.*; кроме того, движенію крови въ ней способствуютъ сокращенія стѣнокъ живота. Если вскрыть брюшную полость, то давленіе становится недостаточнымъ для нормальной циркуляціи крови въ печени, а если открыта еще грудная клятка, то получается обратный токъ крови въ *v. port.*, вслѣдствіе отсутствія въ ней клапановъ. Вышеуказанныхъ моментовъ, т.-е. *vis a tergo* и сокращенія брюшныхъ стѣнокъ, однако, было бы недостаточно для движенія крови изъ пе-

чени къ сердцу, если бы на помощь не приходили особыя условія въ самой печени. Это, во-первыхъ, коллатеральное сообщеніе между *v. port.* и *v. v. hepatic.* и, во-вторыхъ, анатомическія отношенія этихъ послѣднихъ венъ. Сращенныя съ тканью печени и зияющія *v. v. hepatic.* образуютъ въ толщѣ органа два слоя, верхній и нижній, между которыми расположена система *venae portae*. Вѣтви печеночныхъ венъ располагаются вѣерообразно, и мѣстомъ схожденія лучей является *ven. cava infer.* Нижняя полая вена въ печеночной своей части обладаетъ сильной мускулатурой, фибры которой расположены продольно (выше и ниже печени стѣнка *ven. cav. inf.* тоньше). Въ стѣнкахъ печеночныхъ венъ также заложены обильныя гладкія продольныя мускульныя волокна. Сокращеніе всей этой мускулатуры сжимаетъ печень и выдавливаетъ изъ нея кровь въ нижнюю полую вену и дальше къ сердцу. Эта способность къ сокращенію при нѣкоторыхъ условіяхъ можетъ усиливаться или ослабляться.

Ставя экспериментальный диабетъ у животныхъ въ зависимость отъ гипереміи печени, Cl. Bernard приводитъ, между прочимъ, слѣдующій опытъ: Раздраженіе периферическаго конца перерѣзаннаго *p. pneumogastr.* у кролика не даетъ гликозури; раздраженіе же центральнаго конца этого нерва вызываетъ появленіе сахара въ мочѣ или усиленіе прежде бывшей гликозурии. Объясняется это явленіе по Cl. Bernardу такимъ образомъ: печень находится подъ постояннымъ рефлекторнымъ влияніемъ со стороны легкихъ, раздражаемыхъ токомъ воздуха; рефлексъ передается на печень черезъ *p. pneumogastric.* Перерѣзка этого нерва останавливаетъ гликогенную функцію печени потому, что нѣтъ болѣе раздраженія со стороны легкаго на центръ и отсюда на печень.

Изъ другихъ экспериментовъ автора можно отмѣтить, что перерѣзка спиннаго мозга въ грудной части у кролика вызывала усиленіе циркуляціи крови въ органахъ живота и печени, что доказывалось также появленіемъ сахара въ мочѣ.

Въ томъ же 1854 г. Hafter, производя опыты на кошкахъ по вопросу о влияніи *p. splanchnic.* на движеніе кишечъ, говорить, между прочимъ, что темнокрасная окраска печени, появляющаяся при перерѣзкѣ *p. n. splanchnic.* указываетъ на усиленіе кровонаполненія ея. Слѣдовательно, заключаетъ авторъ, чревные нервы не остаются безъ влияния на кровообращеніе въ печени.

Въ 1858 г. вышло извѣстное руководство Freireich'a о болѣзняхъ печени. Анализируя кровообращеніе въ этомъ органѣ, Fr. придаетъ одинаково важное значеніе какъ сокращенію диафрагмы и брюшныхъ стѣнокъ, такъ и аспирирующему влиянію

грудной полости при вдыхании, и в меньшей степени сокращением мускулатуры желудка и кишек. Движению крови способствует также сокращение сильно развитой мускулатуры печеночных вен, а также *art. hepaticae* и *ven. portae*; сокращения селезенки могут ускорять ток крови в печени. То же наблюдается при пищеварении. F. приводит подробная клиническая и патолого-анатомическая данные о расстройствах кровообращения в печени при разных заболеваниях ед. (Подробности об этом дальше). Автор различает гиперемии печени активную и пассивную — атоническую; однако провести строгое различие в каждом отдельном случае, по его мнению, нельзя. Из экспериментов F. можно отметить, что при перерыве п. n. splanchnic. и при экстирпации большей части pl. coelicae у собак он видял значительную гиперемию печени. При выскривании масла в корни воротной вены, F. видял появление в печени отдельных бѣловатых, анемических участков вследствие эмболии капилляров; портальное кровообращение при этом было затруднено. Изменения кровополнения печени в обоих опытах F. отмѣчал на глазах.

В том же 1858 г. Vulpius обратил внимание на то, что если провести по поверхности печени кролика или морской свинки каким-либо тупым инструментом, то на ней спустя короткое время появляются красноватая и бѣловатая полосы, подобно тому, как это происходит на коже. Vulpius объясняет это явление рефлекторным возбуждением сосудодвигателей, къ которому присоединяется влияние прямого раздражения сосудов.

В 1861 г. Ludwig в своем учебникѣ физиологии говорит, что сосуды печени имѣютъ различный диаметр, въ зависимости отъ иннервации и отъ различный препятствій для тока крови по сю и по ту сторону печени. Кровь *art. hepaticae*, по мнению автора, должна пройти также чрезъ 2 капиллярныя системы, обѣ внутри печени, при чемъ кровь *art. hepaticae*, проходя чрезъ *vasa vasorum*, (капилляры стѣнок *ven. portae*) болѣе задерживается, чѣмъ кровь *ven. portae* въ капиллярахъ кишекъ. Токъ крови воротной вены дѣйствуетъ задерживающимъ образомъ на токъ въ *art. hep.*, такъ какъ оба тока изливаются въ одну капиллярную сеть. Большое число капилляровъ въ печени и медленное течение крови въ нихъ говорятъ за то, что кровь встрѣчаетъ здѣсь небольшое сопротивление, чему способствуетъ еще благоприятное впадение печеночныхъ венъ въ нижнюю поду.

В 1863 г. W. Betz изслѣдовалъ взаимоотношение токовъ крови *art. hep.* и *v. portae*. Опыты свои онъ дѣлалъ на вырѣзанныхъ

печеняхъ собаки и на живыхъ животныхъ. Въ первомъ рядѣ опытовъ вырѣзанная и промытая печень поддерживалась въ вертикальномъ положеніи при помощи особаго аппарата. Все было покрыто стекляннымъ колпакомъ, что позволяло повишать или понижать давление на поверхность печени (имитация внутрибрюшного давления). Чрезъ стеклянную канѣлю въ сосуды печени, *art.* и *v. portae*, подъ определеннымъ давлениемъ вводился изъ калиброванныхъ сосудовъ концентрированный растворъ гумми. Вытекающая изъ *v. v. hepaticae* жидкость собиралась чрезъ нижнюю поду вѣну, перевязанную ниже печени, въ особый измерительный сосудъ. Давление, подъ которымъ вводился растворъ въ сосуды печени, могло быть изменяемо по произволу; кромѣ того поступление жидкости могло быть прерываемо въ томъ или другомъ сосудѣ.

Авторъ поставилъ себѣ задачей опредѣлить, въ какомъ отношеніи находятся средняя скорости движения крови въ обоихъ приводящихъ сосудахъ печени при равномъ давленіи. Для опредѣленія отношенія диаметровъ сосудовъ, Betz измѣрялъ ихъ на срѣзахъ печеней, пронизываемыхъ затвердѣвающей массой, различно окрашенной для вены и для артерій. Отношеніе это онъ опредѣлилъ въ среднемъ какъ 1 (артерія) къ 5 (вена). Средняя скорость течения получалась отъ дѣленія количества вытекающей въ единицу времени жидкости на площадь поперечнаго сѣченія сосуда.

На основаніи своихъ изслѣдованій В. пришелъ къ заключенію, что токъ артеріальной крови встрѣчаетъ большее сопротивление, чѣмъ венозній, и что средняя скорость движения первой вдвое меньше второй. Это объясняется не только тѣмъ, что артеріальное русло уже, но также и тѣмъ, что артеріальная кровь сначала проходитъ капилляры сосудистыхъ стѣнокъ печени. Токъ крови въ *arter. hep.* задерживается одновременнымъ токомъ венозной крови (*ven. portae*), который сдавливаетъ артеріальные капилляры въ стѣнкахъ венъ. Въ этихъ взаимныхъ отношеніяхъ токовъ обоихъ сосудовъ авторъ видитъ регуляторное приспособленіе, при помощи котораго пониженіе венознаго давления вызываетъ усиленный притокъ артеріальной крови, могущей, по Betz'у, до известной степени замѣнять венозную.

Для изученія вліянія повышенія давления въ желчныхъ путяхъ на течение крови въ сосудахъ печени Betz соединялъ *ductus choledochus* при помощи резиновой трубки съ сосудомъ, наполненнымъ растворомъ гумми. При повышеніи давления въ *ductus choled.* истечение жидкости изъ *v. v. hepaticae* уменьшалось. Такою

же результат давало и повышение воздушного давления в стеклянном колпаке, покрывавшем печень. Betz отмечает, что одно и то же давление в ven. portae дает разная скорости течения, в зависимости от того, при большем или меньшем давлении пропускалась передъ тѣмъ жидкость. Объясняется эта разница измененіемъ состоянія печеночныхъ кѣтокъ, т.-е. большимъ или меньшимъ ихъ набуханиемъ; сосудистые капилляры при этомъ сдавливаются и общій просвѣтъ ихъ уменьшается.

Затрудненіе печеночнаго кровообращенія вслѣдствіе повышенія давления въ duct. choledoch. по Betz'y повышается давление не только въ венахъ кишекъ, но и въ артеріальной системѣ.

Въ опытахъ Betz'a при пропусканіи тока жидкости изъ v. portae въ ven. hepat. или обратно манометръ, вставленный въ art. hep., не давалъ повышенія. Авторъ заключаетъ отсюда, что связь между артеріей и ея печеночной долькой прекращается токомъ венозной крови. Но если манометръ помѣщался въ ven. hep. въ то время, какъ токъ жидкости шелъ отъ art. hep. къ ven. portae, то давление въ немъ было ниже, чѣмъ тогда, когда манометръ находился въ ven. portae, и токъ шелъ отъ art. hep. къ ven. hepat. Слѣдовательно, переходъ крови изъ art. hep. въ ven. portae легче, чѣмъ изъ art. въ ven. hepat.

Опыты Betz'a на живой собакѣ заключались въ перевязкѣ art. hep., до или послѣ отхожденія отъ нея art. pancreatica duodenalis. Въ этомъ послѣднемъ случаѣ въ печени животнаго, убитаго черезъ 24 часа, находили апоплектические фокусы. Черезъ 48 часовъ печень находилась уже въ состояніи жирового перерожденія. Желчеотдѣленіе не страдало.

Въ томъ же 1863 г. Adrian, экстирпировавшій pl. coelicus у животныхъ, отмѣчаетъ, что гиперемія печени при этомъ оны не видѣтъ.

Hurtl в 1871 г. говоритъ о зависимости между дыханіемъ и кровообращеніемъ печени слѣдующее: „Если ввести палецъ въ печеночную вену чрезъ ven. cav. inf. со стороны груди и ритмическими надавленіями на животъ поддерживать движенія диафрагмы подобно дыхательнымъ, то можно чувствовать, какъ при всякомъ поднятіи диафрагмы палецъ сильно сгибается, при опусканіи ея—остается прямымъ. Такимъ образомъ, во время выдыханія въ ven. cav. образуется перегибъ въ мѣстѣ впаденія печеночныхъ венъ, который при выдыханіи распрямляется. Благодаря этому, венозная кровь при выдыханіи безпрепятственно проходитъ въ нижнюю поую вену, а при выдыханіи проходитъ по суженному изогнутому руслу.“

По поводу анастомозовъ ven. portae Hurtl, между прочимъ, говоритъ: „Ich kann mit aller Bestimmtheit versichern, dass die von Cl. Bernard aufgestellten Anastomosen zwischen den grösseren Zweigen der Pfortader und Hohlaler im Leberparenchym, nicht existiren.“ (стр. 813).

Въ 1867 г. Eckhardt показалъ, что въ то время, какъ перевязка обоихъ n. vagoth или n. sympath. cervical. не препятствуетъ появленію диабета отъ укола продолговатаго мозга, послѣ перевязки обоихъ n. p. splanchn. этого вызвать не удается. (Eckhardt стоятъ на почвѣ теоріи Cl. Bernard'a относительно вліанія „rigide“ на вазомоторы печени). Такъ какъ раздраженіе периферическаго отрѣзка перевязаннаго n. splanchnici хотя сопровождается рѣзкими вазомоторными явленіями, но гликозурии не вызываетъ, то можно допустить существованіе на пути отъ продолговатаго мозга къ стволу n. splanchn. особаго нервнаго аппарата, раздраженіе котораго вызываетъ диабетъ. Eckh. нашелъ, что перевязка нижняго шейнаго узла всегда сопровождается гликозурией, что, по мнѣнію автора, объясняется раздраженіемъ перевязанной поверхности узла; перевязка заднихъ корешковъ 1-го груднаго или послѣдняго шейнаго нервовъ иногда также давали гликозурию; раздраженіе этихъ корешковъ не давало никакихъ результатовъ. Въ нижнемъ шейномъ и 2-хъ верхнихъ грудныхъ узлахъ Eckhardt видитъ аппаратъ, чрезъ посредство котораго на печень передается раздраженіе отъ узла 4-го желудочка.

Сюн и Aladoff въ 1871 г. предприняли рядъ опытовъ съ цѣлью проверить правильность заключеній Eckhardt'a. Они показали, что перевязка послѣдняго шейнаго и 1-го груднаго узла у собаки вызываетъ диабетъ. Но и вырваніе этихъ узловъ вызываетъ его, а также и перевязка всѣхъ нервовъ, ведущихъ къ узлу. Слѣдовательно, заключаютъ авторы, диабетъ вызывается параллельно нервовъ, соединяющихся съ 1-мъ груднымъ и послѣднимъ шейнымъ узлами. Гликозурия получается также при перевязкѣ ansae Vieussennii или обоихъ n. p. vertebrales.

Нервы, выходящіе изъ мозга чрезъ rami vertebrales, проходятъ ganglion cervical. inferius и чрезъ annul. Vieussennii входятъ въ ganglion stellatum. Перевязка ствола n. sympathic или n. splanchnici между 10—11 или 11—12 ребромъ не вызываетъ диабета. Если послѣ этого перевязать еще Gangl. stellatum, то диабета также не будетъ. Но если вызвать искусственный диабетъ экстирпацией нижняго шейнаго узла и затѣмъ перевязать n. sympathicus въ томъ же мѣстѣ, то диабетъ не исчезнетъ. Авторы объясняютъ это тѣмъ, что ниже ganglion stellatum изъ спиннаго мозга во-

дать въ „Grenzstrang“ нервы, парализуя которыхъ препятствуютъ возникновенію diabeta, но уже появившагося — не устраняютъ. Въ нижней части п. sympathic — 2 рода волоконъ: одни изъ ganglion stellatum, вызывающія diabeta, другія, — болѣе глубокаго происхожденія, дѣйствующія обратно. Присутствіе въ ansa. Vieussenii вазомоторовъ для печени доказывается тѣмъ, что при раздраженіи этого нерва (опытъ на собакахъ, curage) авторы видѣли на печени бѣловатія пятна, при ближайшемъ разсмотрѣніи имѣющія видъ бѣловатыхъ нитей, обвивающихъ дольки. По мнѣнію авторовъ, эти нити — сократившіяся вѣтви art. hep. или вены portae. Другой опытъ: въ art. hepatic. вставлялся Т-образный манометръ. При раздраженіи электрическимъ токомъ вѣтви ansae давленіе въ артеріи повышается (повышается оно и въ v. portae, но по мнѣнію Суюн'а и Aladoff'а, не прямымъ путемъ, но вслѣдствіе сокращенія артеріальн. вѣтвей въ печени). Такимъ образомъ, этотъ нервъ содержитъ сосудоуживающія волокна. Нижне-вступающіе нервы должны быть сосудоуспокаивающими, но авторы сомнѣваются въ ихъ существованіи вообще и въ печени въ частности. Такъ какъ въ грудную и брюшную часть ствола п. sympathic. входятъ нервы внутренностей и конечностей, то перерѣзка ихъ уменьшаетъ притокъ крови къ печени. Этимъ же объясняется отсутствіе diabeta при уколѣ Cl. Bernard'a послѣ перерѣзки п. splanchnic.

Въ 1873 г. Gad повторилъ опыты Betz'a на вырѣзанной печени собаки, примѣнивъ для пропусканія черезъ сосуды 0,5%⁰ растворъ поваренной соли. Gad пришелъ къ тѣмъ же выводамъ, что и Betz, т.-е. что токъ венозной крови въ сосудахъ печени ограничивается, задерживается одновременнымъ токомъ артеріальной крови, и обратно.

Въ томъ же 1873 г. появилось исслѣдованіе Rosapelly о кровообращеніи въ печени, одно изъ наиболее полныхъ и обстоятельныхъ по этому вопросу. Авторъ производилъ свои опыты на наркотизованныхъ (морфинъ) и суаризованныхъ собакахъ. Для измѣренія давленія крови въ печеночныхъ венахъ черезъ v. jugularis вводился металлическій зондъ въ v. c. inf. черезъ кольцо диафрагмы до уровня v. hepatic. Давленіе въ v. portae измѣрялось ртутнымъ манометромъ черезъ металлическій катетеръ, введенный въ одну изъ вѣтвей селезеночной вены. Наружные концы катетеровъ соединялись съ регистрирующими аппаратами; дыханіе отмѣчалось пневмографомъ Марей. Для измѣненія дыханія собакъ надѣвался особый намордникъ съ клапаномъ, при помощи котораго можно было затруднять вдыханіе или выдыханіе. Авторъ

приходитъ на основаніи своихъ исслѣдованій къ слѣдующимъ выводамъ. Расширеніе грудной кѣтки при выдыханіи производитъ присасывающее дѣйствіе на венозные сосуды грудной полости и ближайшіе къ ней; вліяніе это распространяется по венамъ до развѣтвленія печеночныхъ венъ. Вслѣдствіе пониженія давленія въ правомъ сердцѣ при его расширеніи и въ крупныхъ венозныхъ стволахъ грудной полости при выдыханіи, кровь непрерывно стремится изъ периферическихъ венъ къ сердцу. При выдыханіи происходитъ ускореніе этого тока, при выдыханіи — замедленіе. Колебанія внутрибрюшного давленія дѣйствуютъ на брюшныя вены въ томъ же смыслѣ, что и дыханіе, т.-е. при выдыханіи повышение давленія на брюшныя органы ускоряетъ токъ крови въ нихъ, при выдыханіи происходитъ обратное. Нормальное давленіе въ v. v. hep. по Rosapelly очень низко: maximum отъ 3 до 4 мм. ртутн., minimum отъ +1 до —7, —8. При затрудненіи вдыханія давленіе понижается, колебанія его становятся сильнѣй. При препятствіяхъ выдыханію давленіе это поднимается. При естественномъ дыханіи пониженіе давленія соответствуетъ выдыхательной фазѣ, повышение — выдыхательной; при искусственномъ дыханіи (curage) — наоборотъ. Давленіе въ v. v. hepatic при этомъ вообще выше нормальнаго, между 7 и 9 мм. Постоянное давленіе въ v. portae около 7 мм. ртутн. При закрытой брюшной полости оно повышается при выдыханіи, понижается при выдыханіи. Во время пищеваренія оно доходитъ до 16—24 мм. При открытой брюшной полости условно колебанія давленія въ зависимости отъ фазы дыханія измѣняются въ обратномъ смыслѣ, или колебанія становятся незамѣтны. При затрудненномъ вдыханіи давленіе въ v. portae измѣняется мало замѣтно; при затрудненномъ выдыханіи оно значительно повышается.

Скорость движенія крови въ венозной системѣ печени опредѣлялась авторомъ по способу Hering'a на живомъ животномъ и на вырѣзанномъ органѣ. Въ первомъ рядѣ опытовъ черезъ катетеръ, введенный въ v. portae до воротъ печени, впрыскивалось определенное количество 1% раствора Natri prussici; изъ другого зонда, введеннаго черезъ v. jug. въ v. c. inf. до уровня диафрагмы, калиброванными шпирцемъ высасывались отдѣльныя порціи крови, въ которыхъ и опредѣлялось химической реакціей съ HCl и Fe, Cl₂ присутствіе раствора N. prus. На основаніи приблизительнаго измѣренія разстоянія, которое должна пройти кровь отъ v. p. до v. hep., и времени, нужнаго для прохожденія этого пути, Rosa p. нашелъ, что скорость венозной крови въ печени = 5 мм. въ секунду.

Въ другомъ рядъ опытовъ Rosarelli черезъ сосуды свѣже-вырѣзанной печени собаки пропускалась подъ опредѣленнымъ давленіемъ вода или физиологическій растворъ 0 тѣла. Канюла для введенія жидкости вставлялась въ v. port. и art. hep., и жидкость пропускалась или въ v. port. или въ art. hep., или въ ту и другую одновременно. Собиралась жидкость черезъ канюлу, вставленную въ верхній конецъ перевязанной внизу v. cavae. Вся печень помѣщалась въ височемъ положеніи въ сосудѣ съ водою для уравниванія давленія на ея поверхности. Авторъ пришелъ къ слѣдующимъ результатамъ: количество жидкости, втекавшей черезъ v. p. и art. hep., было пропорціонально давленію. Количество втекавшей черезъ оба сосуда одновременно жидкости было больше, чѣмъ сумма втекавшей черезъ тотъ и другой сосудъ въ отдѣльности жидкости. Измѣненіе давленія въ выводящемъ сосудѣ (v. hepatic.) вліяло на количество вытекавшей жидкости не такъ правильно, какъ измѣненіе давленія въ приводящихъ. Если это давленіе въ v. hep. достигало извѣстной высоты, то истеченіе жидкости совершенно прекращалось. Если вода вводилась черезъ v. p., то для прекращенія теченія давленіе въ v. hep. должно было быть почти равно давленію въ v. p. Если же жидкость вводилась черезъ art. hep., то достаточно было давленія въ 6—10 разъ меньшаго сравнительно съ давленіемъ въ art. hep. Жидкость, вводимая черезъ art. hepatic. подъ большимъ давленіемъ, вытекала почти всегда лишь черезъ v. hep., а не черезъ v. portae. Для опредѣленія скорости теченія на вырѣзанной печени, Rosar. применилъ тотъ же способъ Негинга. Опытъ показалъ, что нужна скорость въ 200 кубическихкихъ сантиметровъ въ минуту или 33 куб. мм. въ 1", чтобы растворъ Natri pruss. появился въ v. hepatic. черезъ 6 секундъ какъ на живой печени. Такъ какъ диаметръ v. v. hepatic. въ суммѣ вдвое больше v. portae, то скорость крови въ первыхъ — около 16 мм. въ секунду. Въ толщѣ печени скорость теченія жидкости, по мнѣнію Rosar., не болѣе нѣсколькихъ мм. (около 5).

Первая система, какъ думаетъ Rosar., не оказываетъ вліянія на развѣтвленія v. portae въ печени. Колебанія сопротивленія, встрѣчаемаго токомъ крови въ печени, зависятъ отъ колебаній давленія въ v. v. hepatic. Колебанія давленія v. portae (pression variable) зависятъ отъ дыхательныхъ движеній и отъ сокращеній мускульныхъ стѣнокъ живота. Постоянное давленіе (pression constante)—отъ количества прилегающей крови.

Въ 1875 году Mosso опубликовалъ работу о вліяніи различныхъ условій на измѣненіе тонуса и эластичности сосудистыхъ

стѣнокъ. Свои опыты авторъ производилъ на вырѣзанной и промытой физиологическимъ растворомъ печени собаки. Черезъ v. portae вводилась подъ постояннымъ давленіемъ дефибрированная собачья кровь, и измѣнялось количество ея, вытекавшее въ опредѣленную единицу времени изъ v. hep. черезъ канюлу, вставленную въ v. cava. V. pancreat. duodenal. и v. c. inf. перевязывались, послѣдняя ниже печени. Вся печень помѣщалась въ закрытый сосудъ съ нагрѣтымъ масломъ, и измѣненіе ея объема опредѣлялось по колебанію уровня масла въ стеклянній трубки, соединенной особымъ образомъ съ сосудомъ. Авторъ пришелъ къ слѣдующимъ результатамъ. Послѣ перерыва кровообращенія сосуды печени пропускаютъ больше крови, чѣмъ при непрерывномъ токъ; при раздраженіи печени гальваническимъ токомъ количество вытекающей крови увеличивается, тогда какъ фарадическій токъ остается безъ вліянія. Иды, какъ никотинъ, цианистый кали, хлоратъ-гидратъ, примѣшиваемые къ протекающей черезъ печень крови, ускоряютъ токъ ея въ печеночныхъ сосудахъ.— Что касается измѣненія объема печени, то онъ указываетъ лишь при опытѣ съ прерываніемъ кровообращенія. Какъ видно изъ кривой автора, печень набухала во время пропускавія тока крови, уменьшалась при перерывѣ его, если оттокъ изъ v. hepatic. оставался свободнымъ. Такъ какъ въ стѣнкахъ печеночныхъ развѣтвленій v. portae мало мускульныхъ волоконъ, то анемія печени послѣ смерти, по Mosso, вызывается эластичностью паренхимы. Постоянно уменьшавшаяся при искусственномъ кровообращеніи скорость тока обуславливается суженіемъ сосудистаго русла вследствие набуханія печеночныхъ клѣтокъ или наполненія лимфатическихъ путей.

Въ томъ же 1875 г. проф. С. П. Боткинъ въ своихъ лекціяхъ указалъ, что при сокращеніи селезенки отъ раздраженія индуктивнымъ токомъ у большихъ увеличивалась область печеночнаго притупленія, т.-е. увеличивалась объемъ печени.

Дроздовъ и Бочечкаровъ проверили это наблюденіе на животныхъ (собакахъ). Электроды отъ индуктивной машинки прикладывались къ периферическому отряду селезеночныхъ нервовъ. Измѣненія печени опредѣлялись на глазъ. Оказалось, что при раздраженіи селезеночныхъ нервовъ вмѣстѣ съ сокращеніемъ селезенки происходитъ увеличеніе объема печени, долѣя ея обозначаются рѣзче, нѣтъ становится болѣе краснымъ, края закругляются, консистенція дѣлается болѣе плотной. Если сдѣлать иголкой уколъ печени, то при расслабленной селезенкѣ кровь изъ мѣста укола почти не вытекаетъ, при сокращеніи же селезенки

от раздражения нерва кровь сочится из уколотого места каплями.

В том же 1875 г. появилась книга Vulpian'a о вазомоторах животного организма. Разбирая подробное учение о сосудодвигательных нервах в различных органах, Vulpian. касается и печени. В своих опытах, при раздражении периферических или центральных отршков блуждающих нервов на шею или в полости живота, под диафрагмой, у кураризованных собак автор не видит изменения цвета печени. Не получают эффекта Vulpian также от перерывки и раздражения периферических концов п. п. splanchnicorum; Напротив, при раздражении нервного пучка, проходящего к печени рядом с duct choleochus, значительная часть правой доли печени принимает повемную глинистый оттенок, и поверхность ее дѣлалась как бы шагровой (pointillée en gris). Это явление повторялось при каждом раздражении. Дальше, говорит автор, если электризовать другие нервные волокна, направляющиеся, по видимому, от pl. coeliacus к левой доле печени, то в этой доле появляется анемия, выражающаяся вышеуказанными изменениями. При раздражении периферическа отршка перерываннаго нервного пучка, оплетающаго art. hep., вьопытах Vulpian'a также блѣднѣла лѣвая доля. Эти опыты показывают, по мнѣнію Vulpian'a, что п. п. pneumogastrici не содержат ни сосудосуживающих, ни расширяющих волоконок для печени. Нельзя также раздражением их получить рефлекса на сосуды печени. Напротив, вполне ясно вазомоторное влияние вышеуказанных нервных пучков, происходящих из pl. coeliacus. При вырывании gangl. cervic. inf. и ganglion stellatum Vulpian не мог получить диабета ни у собаки, ни у кролика. «Toutefois l'accord de divers physiologistes à cet égard, прибавляетъ онъ, doit faire admettre la réalité des faits annoncés».

В 1876 г. Cohnheim и Litten исследовали вопрос о томъ, какіе сосуды печени закупорки своего прѣвѣта обуславливаютъ атрофію печени при ея циррозѣ. Авторы перевязывали у собак и кроликов art. hep. или ven. portae и вприскивали въ art. sagot. или femor. въ большихъ количествахъ растворъ Anilindian. Животное убивалось черезъ нѣкоторое время, и печень исследовалась макро— и микроскопически. На основаніи своихъ опытовъ авторы приходятъ къ выводу, что кровь в. port. можетъ одна снабжать всю долю. Art. hep. снабжаетъ лишь периферію ея (см. главу «Анатомія сосудовъ печени»). Для исследования вопроса о влияніи закупорки v. port. на паренхиму печени, авторы вприскивали собакамъ эмulsionъ изъ окрашенныхъ восковыхъ

шариковъ чрезъ v. mesaraica, послѣ чего инъецировали v. port. растворомъ Anilindian. Въ не эмболизованныхъ участкахъ печени капилляры оказались въ состояніи полной инъекціи, въ эмболизованныхъ—неполной. Кѣтки же печени и тамъ и здѣсь оказались вполне нормальными.—Если же перевязать у кролика art. hep. или одну вѣтвь ея, то соответствующая доля оказывается некролизованной. Объясняется это тѣмъ, что art. hep. снабжаетъ кровью капилляры Глиссоновой сумки, желчныхъ путей и vasa vasorum. Такимъ образомъ, закупорка v. port. не сопровождается такими гибельными для печени послѣдствіями, какъ art. hep., такъ какъ эта послѣдняя можетъ до нѣкоторой степени замѣщать v. portae, но не обратно. Кровь изъ art. hep. чрезъ междуплодные капилляры сообщается съ v. v. interlobulares. При облитерации этихъ венъ наступаетъ атрофія печени.

Въ появившемся въ 1877 г. сочиненіи Cl. Bernard'a «Leçons sur le diabète» мы находимъ слѣдующія данныя о кровообращеніи въ печени. Кровь чрезъ v. portae приносится къ печени не непрерывной струей, а волнообразными толчками: il y a une sorte de flux et de reflux oscillatoire perpetuel entre le sang de la veine porte et des v. v. hépatiques* (стр. 341). Если надрывать печень живого животнаго, то при выдыханіи кровь брызжетъ изъ зияющихъ печеночныхъ венъ, а при глубокомъ влчханіи входитъ обратно, увлекаемая за собой воздухомъ, такъ что животное умираетъ отъ вхожденія воздуха въ сердце. Кровь переходитъ изъ v. v. hepatic. въ v. portae такъ же легко, какъ и обратно. Такая циркуляція можетъ даже стать на время стационарной, при усиленномъ дыханіи (стр. 270). Уколомъ два 4-го желудка, между корнями п. п. vagor. и п. п. acustae, вызывается у животнаго искусственный диабетъ. Передаточнымъ путемъ является сосудодвигательная система печени; уколъ (4-го желуд.) вызываетъ усиленную циркуляцію крови въ печени и увеличеніе ея гликогенной функціи.—Печень получаетъ троюкаго рода нервы: 1) вѣтви п. sympathetic-magni. Онѣ выходятъ изъ pl. coeliacus и направляются къ печени, слѣдуя развѣтвленіямъ art. hepatic.; 2) вѣтви п. п. pneumogastrici, главнымъ образомъ дѣвая и отчасти правая; 3) вѣтви п. п. phrenic., развѣтвляющіяся въ стѣнкахъ v. v. hepatic.—Уколомъ корней п. п. pneumogastr. вызывается гликозурия у животнаго. Если затѣмъ перервать эти нервы, то гликозурия не прекращается. Слѣдовательно, дѣло не въ раздраженіи п. pneumogastrici. Электризація периферическихъ концовъ этихъ нервовъ остается безрезультатной; раздраженіе центральныхъ отршковъ усиливаетъ гликозурию. Раздраженіе это передается, по

Сl. Bernard'y, чрез спинной мозг до 1-й пары грудных нервов, а оттуда въ п. n. splanchnici major et minor и далее, на сосуды печени.—Гиперемия печени и гликозурия делятся у собаки не болѣе 28 часовъ послѣ укола 4-го желудка. Слѣдовательно, въ основѣ этого явленія лежитъ не параличъ сосудоуживающихъ нервовъ, при которыхъ гиперемия длилась бы, пока длилось бы поражение, но явленіе раздраженія, именно, раздраженія medullae oblong. вызваннаго уколомъ.

Сl. Bernard различаетъ въ печени (какъ и въ другихъ органахъ) циркуляцію медленную—при состояніи покоя органа, и усиленную—при его дѣятельности. Нервы, заведушіе медленной циркуляціей, принадлежатъ къ симпатической системѣ. При наступленіи дѣятельнаго состоянія вступаютъ въ дѣйствіе цереброспинальные нервы. Вазомоторы n. sympathici являются какъ бы модераторомъ, умѣряющимъ мѣстную циркуляцію, уменьшающимъ количество притекающей къ органу крови и быстроту ея теченія. Уколомъ Сl. Bernard'a приводятся въ состояніе раздраженія спинно-мозговые нервы, возбуждающіе усиленное кровообращеніе въ печени. Диабетъ, наблюдавшійся при отравленіи животнаго сугаре или морфіемъ, объясняется такимъ же образомъ: эти яды приводятъ въ возбужденіе нервные центры, прежде чѣмъ парализовать ихъ.

Въ томъ же 1878 г. Flügge опредѣлялъ количество крови, протекающее чрезъ печень собаки въ 24 часа. Количество это опредѣляется изъ 2 факторовъ: 1) изъ скорости теченія крови въ печени и 2) изъ количества крови, содержащейся въ печени.

Скорость печеночнаго кровообращенія авторъ измѣрялъ на живой собакѣ по методу Фирорда. Для собаки вѣсомъ въ 20 kilo эта скорость равна, по Fl., 16 сек., т.-е. въ это время проходитъ чрезъ печень все содержащееся въ ней количество крови. Опредѣляя количество крови въ печени такого же вѣса собаки въ 140 грм., авторъ дѣлаетъ расчетъ, что въ 24 часа чрезъ печень собаки проходитъ 720 klг. крови.

Въ 1880 г. въ работѣ M. Laffont'a мы находимъ изложеніе неопубликованныхъ изслѣдованій F. Franck'a о гликозурии первнаго происхожденія ¹⁾ (стр. 20—23). F. Franck наблюдалъ при перерѣзкѣ или экстирпаціи нижняго шейнаго или верхняго груд-

¹⁾ F. Fr. не опубликовалъ свои изслѣдованія потому, что, какъ это онъ заявляетъ, въ 1886 г. (Arch. de Physiol.) у него зародилось сомнѣніе въ возможности объяснить происхожденіе діабета одними сосудодвигательными разстройствами.

ного узла сильную гиперемію печени. Слѣдующія разстройства кровообращенія въ области, иннервируемой n. splanchnici, могутъ вызвать гликозурию: 1) уменьшеніе сопротивленія въ сосудахъ печени, которое будетъ имѣть послѣдствіемъ ускореніе воротнаго кровообращенія; 2) усиленіе притока къ печени венозной крови изъ расширенныхъ сосудовъ кишечныхъ стѣнокъ. Перерѣзка первнаго сплетенія art. mesenter. производитъ эффектъ послѣдняго рода, а перерѣзка сплетенія art. hepatic. — уменьшенія сопротивленія въ печени. Уколъ 4-го желудка вызываетъ усиленіе кровообращенія печени, дѣйствуя и на тотъ и на другой путь. Перевязка art. mesenter. препятствуетъ появленію діабета при сахарномъ уколѣ. Начальный, переходящій, эффектъ діабетическаго сахарнаго укола состоитъ въ повышеніи кровяного давленія; конечный, постоянный, — въ расширеніи сосудовъ, что способствуетъ болѣе быстрому прохожденію крови чрезъ парализованный органъ. Уколъ дѣйствуетъ на брышное кровообращеніе чрезъ всѣ первыя симпатическіе пути: чрезъ спинной мозгъ, (вазомоторные бульбарные центры, цѣль спинно-мозговыхъ сосудистыхъ центровъ, которые отдаютъ вѣточки на всемъ протяженіи ¹⁾). Нервные волокна, выходя изъ продолговатаго мозга, проходятъ въ ganglion cervical. super., а отсюда въ шейный sympathicus, который въ нижней части этой области образуетъ соединительныя вѣточки между gangl. cervical. infer. и thoracicus I; Этого послѣднія передаетъ ихъ въ sympathic. thoracicus и въ n. splanchnicus. Такой же путь продѣлываютъ и другія вѣточки, выходящія изъ шейнаго мозга чрезъ корешки верхнихъ нервовъ отдаютъ вѣточки къ 1 грудному узлу. По длинѣ спинной части мозга отходятъ также вѣточки въ симпатическій стволъ, дающія начало n. splanchnici. major et minor. Тотчасъ ниже діафрагмы 2 или 3 вѣтви отъ симпатическаго нерва присоединяются къ n. splanchnicus передъ его вступленіемъ въ pl. solaris. Также и 2-ая и 3-ья пара поясничныхъ нервовъ даютъ часто вѣточки къ этому сплетенію.—F. Franck, перерѣзая внутреннюю вѣточку n. vertebralis, получалъ всегда значительное увеличеніе сахара въ крови. По Laffont'y, перерѣзка n. vertebralis дѣйствуетъ исключительно на сосуды печени, также какъ перерѣзка n. ansae Wiersenii; въ этихъ нервахъ проходятъ вазомоторы печени. M. Laffont

¹⁾ Власовѣдливъ Fr. Fr. измѣнилъ свой взглядъ относительно путей проведенія раздраженія продолговат. мозга на печень. Arch. de Physiol 1886 г. стр. 911 прим.

полагает, что п. p. splanchnici не содержат сосудодвигателей для печени, или содержат их в очень небольшом количестве. Большая часть печеночно-кишечных вазомоторов проходит в самом стволе п. sympathic., откуда они отделяются на уровне последнего грудного и первого поясничного узлов. Уколы 4-го желудка по своему действию являются перерывом всех нервов pl. solaris, т. е. производят сосудодвигательный паралич брюшных органов. Собственные исследования М. Lafontaine'a и заключения его части, касающиеся собственно сосудодвигателей печени, изложены им более подробно в другой работе (1887 г.), и мы упомянем их в соответственном месте.

В 1881 г. Афанасьев в своей работе об иннервации отделеия желчи касается, между прочим, влияния раздражения некоторых нервов на кровообращение в печени. Так, при раздражении перевязанных печеночных нервов, отлетающих от hepatic., фарадического током, А. ф. наблюдает изменение в цвете долей печени. Именно, при каждом раздражении наблюдавшаяся часть печени бледнела, края доли несколько заострялись, поверхность ее из сферической превращалась как бы в плоскую, вся доля съеживалась, уменьшалась в объеме. Если сделать небольшие надрезы ткани железки или в 2 — 3 глубины, то, без раздражения нервов, говорит автор, капли крови очень быстро появляются одна за другой; если же раздражать нервы, то капли появляются сначала очень медленно одна за другой, а за тем и совершенно не появляются; при этом и сама ранка, обычно несколько заходящая, совершенно заживает. Уменьшение объема печени Афанасьев приписывает главным образом сокращению ее кровеносных сосудов и отчасти крупных желчных протоков. Сокращения мелких и особенно мельчайших протоков он не мог доказать.

При своих исследованиях Афанасьев всегда получал при раздражении печеночных нервов усиленное выделение желчи, именно, при применении очень слабых токов или при продолжительном и частом раздражении сильным током. Эти данные дали автору основание допустить в пункт печеночных нервов, не только суживающие, но и расширяющие нервы. При перерыве печеночных нервов Афанасьев описывает явления в печени так: она делается насыщенно-темно-красная цвета, дольки ее неясны, паренхима становится более мягкой, объем отдельных долей увеличивается, поверхность их принимает более круглый вид, края закругляются. Срав-

няя результаты влияния на отделение желчи перевязки и раздражения ansae Vieussennii и gangl. cervicale inf. с результатами раздражения и перевязки печеночных нервов, автор приходит к выводу, что результаты эти сходны, разница лишь количественная; следовательно, в анса Vieussennii, полагает он, проходят волокна, иннервирующие сосуды брюшных внутренностей и, вероятно, специально сосуды печени.

Практическое усиление выделения желчи при раздражении центральных отростков чувствительных нервов (п. cistalici, п. ischiadici) объясняется, по автору, сжиманием печени вследствие рефлекторного сокращения кровеносных сосудов. Раздражение центральных концов п. vagi. уменьшает в первый момент выделение желчи, что может говорить за скоропреходящий спазм желчных протоков и сосудов брюшных внутренностей. Пилокарпин, по мнению Афанасьева, расширяет сосуды печени и вызывает ее гиперемию, чему способствует также и усиленная перистальтика кишечника. Автор допускает влияние психических моментов на вазомоторы внутренностей. Так называемая нервная желтуха, по его мнению, объясняется изменением иннервации сосудов печени — их сжатием или расширением (последнее реже).

В 1882 г. вышла обстоятельная работа Стольниковой, исследовавшего вопрос о кровообращении печени при так называемой Есек'овской фистуле и при перевязке art. hep. Опыт производился на собаках. После наложения фистулы и перевязки v. portae у печени собаки жил 3 — 6 дней. По вскрытии печень оказывалась нормального вида и наполнения. Тоже самое было когда к вышеуказанным операциям присоединялась и перевязка arter. hepatic. Следовательно, питание печени в этих опытах, по Стольниковой, происходило через v. v. hepatic. Для проверки этого заключения автор продолжал следующую опыт: у собаки при помощи Есек'овской фистулы были соединены v. p. с v. cava inf., на ligam. hepato-duodenal. наложена лигатура (или отделив перевязывались проходящие в ligament. сосуда венозные, артериальные и лимфатические). Через 2 — 4 часа после операции в v. jugul. ext. вводился окрашенный раствор поваренной соли; через 15 минут животное убивалось, и исследовалась его печень. Оказывалось, что печень была окрашена, и интенсивнее всего в области v. centralis дольки, слабые к периферии. Этот опыт показал возможность обратного тока крови из полой вены в печень, при obturation v. port. и art. hepatic. Автор полагает, что этот ток вполне возможен при нор-

мальною повышеиіи давленія въ в. cav. inf. при дыханіи, движеніи и т. д. Но такой же обратный токъ наблюдается и при свободныхъ art. hep. и в. port., какъ это показала слѣдующій опытъ: Брюшная аорта перебивалась, въ периферической концѣ вводилась дефибрированная, нагрѣтая до 39°—40° кровь собаки, собранная изъ верхняго конца аорты; въ в. cingul. вставлялась канюля, черезъ которую вводилась также нагрѣтый растворъ анилина. Такимъ образомъ въ art. hep. и в. p. циркулировала дефибрированная нормальная кровь, а въ в. cav.—окрашенная. Изъ разрыва печени вытекала то красная, то окрашенная кровь. Наиболее окрашенной, какъ это было видно подъ микроскопомъ, оказывалась центральная часть долики (в. centr.). Другіе опыты подтвердили это наблюденіе Стольникова. Такъ, напр., если послѣ перевязки ligam. hepato—duodenale удалить часть печени, то оставшаяся сильно переполняется кровью и даже начинаетъ пульсировать. Если у собаки съ Эшксовскою фистулою печень вырѣзалась, то давленіе въ в. cav. inf. сильно повышалось. Сердце при вскрытіи оказывалось растянутымъ и переполненнымъ кровью. „При повышеиіи давленія въ в. c. inf., говоритъ авторъ, печень принимаетъ въ себя (черезъ в. v. hepatic.) избытокъ крови и тѣмъ предохраняетъ сердце отъ избыточной работы. Отсюда ясно значеніе печени какъ регулятора кровяного давленія“.

Въ 1883 г. Heidenhain, въ своей работѣ о выдѣленіи желчи, опираясь на изслѣдованія, главнымъ образомъ, Wetza и Gad'a, дѣлаетъ слѣдующіе выводы: 1) токъ крови въ v. port. находится подъ вліяніемъ чревныхъ нервовъ, дыхательныхъ движеній и перистальтики кишокъ; 2) печень снабжается, главнымъ образомъ, черезъ в. portae, 3) повышеиіи давленія въ междольковыхъ артеріяхъ и въ желчныхъ капиллярахъ дѣйствуетъ задерживающимъ образомъ на токъ крови въ в. portae, 4) токъ крови въ art. hep. слабѣе чѣмъ въ в. portae; усиливается въ первой по мѣрѣ паденія давленія въ послѣдней. Сопротивленіе току крови въ междольковой капиллярной области не должно испытывать особаго колебанія благодаря упругости печеночной ткани, но оно, вѣроятно, измѣняется въ зависимости отъ состоянія пищеваенія (сдавленіе отъ увеличенія объема клѣткъ).

Въ 1884 г. M. Laffont повторилъ свои изслѣдованія о существованіи особаго сосудорасширяющаго нерва для брюшныхъ органовъ и, въ частности, для печени. Опыты свои онъ производилъ на кураризованныхъ кроликахъ и собакахъ. Кровяное давленіе измѣнялось черезъ art. mesenter. super. или черезъ art. splenica или hepatica (Г-образная канюля).

Laffont вскрывалъ у молодыхъ щенятъ спинно-мозговой каналъ и перебивалъ спинной мозгъ въ двухъ мѣстахъ такъ, чтобы получился отрѣзокъ съ 2 первыми парами спинныхъ нервовъ. Раздраженіе слабымъ фарадическимъ токомъ этого отрѣзка вызвало гиперемію печени, опредѣляющуюся по измѣненію цвѣта ея. У взрослыхъ собакъ раздраженіе периферическихъ концовъ изолированныхъ корешковъ первой пары спинныхъ нервовъ вызывало паденіе давленія въ вышеупомянутыхъ артеріяхъ брюшной полости, что указывало на расширеніе сосудовъ. Гликозурия, възванная уколомъ 4-го желудка у кролика, послѣ вырванія 2—3 первыхъ паръ спинныхъ нервовъ значительно уменьшалась (съ 44 до 5 гт. сахара черезъ часъ). Черезъ посредство этихъ сосудовъ расширяющихъ нервъ происходитъ гликозурия при фарадизаціи центральныхъ концовъ обонхъ и п. vagorum. (Cl. Bernard). Вырваніе 2—3 первыхъ паръ уничтожаетъ обычный эффектъ—пониженіе давленія, получающійся при раздраженіи слабымъ токомъ (сильный токъ, въ опытахъ Laffont повышалъ кров. давленіе) центральныхъ концовъ обонхъ и п. pneumogastric у кураризованной собаки; раздраженіе это вызываетъ повышеиіи общаго артеріальнаго давленія. Раздраженіе центральныхъ концовъ п. p. depressorum у кролика вызываетъ гликозурию. Послѣ вырванія 2—3 первыхъ паръ спинныхъ нервовъ на обѣихъ сторонахъ такое раздраженіе не вызываетъ типическаго пониженія артеріальнаго давленія; напротивъ, получается повышеиіи его. Если сълѣзать уколъ 4-го желудка съ одной стороны, то раздраженіе централаго конца п. depressoris той же стороны чрезъ часъ послѣ укола вызываетъ не пониженіе, а повышеиіи артеріальнаго давленія. На здоровой же сторонѣ появляется обычный эффектъ. Такимъ образомъ M. Laffont приходитъ къ заключенію, что существуютъ особые сосудорасширяющіе нервы для печени и брюшныхъ органовъ, выходящіе изъ спиннаго мозга чрезъ первая 3 пары спинныхъ нервовъ. Гиперкликемія и гликозурия отъ раздраженія центральныхъ концовъ п. p. vagorum у собаки и п. p. depressorum у кролика, а также чувствительныхъ нервовъ вообще, есть результатъ вліянія этихъ нервовъ на центры вазодилатаціи, расположенные симметрично въ продолговатомъ мозгу. Отсюда нервныя волокна чрезъ 2—3 пары спинныхъ нервовъ выходятъ въ цѣль п. sympathici и даіше въ п. splanch. Уколъ 4-го желудка вызываетъ раздраженіе центра сосудовъ расширенія, а послѣдующая геморагія разрушаетъ его.

Въ руководствѣ Пашутина (1885 г.) находимъ слѣдующія данныя о печеночномъ кровообращеніи. Печень должна быть причислена къ органамъ, особенно легко переносящимъ прекращеніе

притока крови. Это единственный органъ, питающийся венозной кровью. Печеночныя кѣтки не нуждаются въ большомъ запасѣ кислорода (ничтожность прорыва art. hep. въ сравненіи съ массой печени). Вообще, имѣть въ тѣлѣ другого такого органа, въ которомъ кровообращеніе при нормальныхъ условіяхъ было бы такъ неправильно, какъ въ печени. Пашутинъ признаетъ возможность обратнаго тока изъ печеночныхъ венъ въ v. portae. Во время сильного выдыханія кровь течетъ обратно въ печень, и капилляры ея въ теченіе нѣсколькихъ секундъ не получаютъ свѣжей крови отъ art. или v. p.; соответственная этому компенсация происходитъ при выдыханіи, когда кровь несется по капиллярамъ печени съ быстротой, врядъ ли встрѣчающейся въ другомъ мѣстѣ. Присасывающее дѣйствіе грудной кѣтки отражается въ печени съ особой силой, благодаря расположенію устья печеночныхъ венъ у самаго входа въ грудную полость. Слабое положительное давленіе въ v. p. уравнивается достаточно значительнымъ отрицательнымъ давленіемъ въ v. hepatic. Въ art. hep. при ея узкомъ калибрѣ крови поступаетъ подъ большимъ давленіемъ, а оттокъ изъ нея крови по венамъ находится подъ очень невысокимъ давленіемъ. Мнѣніе о медленности печеночнаго кровообращенія Пашутинъ отрицаетъ, считая его недоказаннымъ. Сосудистое ложе печени шире средней величины въ $3\frac{1}{2}$ раза (на основаніи вычисленій Ranker). Количество крови, проходящей чрезъ печень собаки вѣсомъ въ 15 kilo равно $18\frac{1}{2}$ до $37\frac{1}{2}$ пудамъ въ сутки.

Въ 1886 г. Нассе, производившій изслѣдованія о движеніи диафрагмы и вліяніи ея на брошенія внутренности (опыты на трупахъ съ вдунаніемъ воздуха въ легкія), приходитъ относительно печени къ слѣдующимъ выводамъ. Печень не есть неподвижный, неупругій органъ; наоборотъ, она измѣняетъ свою форму даже при нормальныхъ условіяхъ. Сокращенія диафрагмы способствуютъ преодоленію сопротивленія кровяного печеночнаго тока, и циркуляція крови чрезъ печень тѣмъ легче, тѣмъ обширнѣе дыхательная движенія. При выдыханіи, вслѣдствіе сдавленія диафрагмой, печень становится болѣе плоской не только въ поперечномъ, но и въ сагитальномъ діаметрѣ; она какъ бы растягивается. При выдыханіи же печень стягивается, сжимается. При растяженіи печени расширяются также и стѣнки сосудовъ, и уменьшается благодаря этому сопротивленіе. Растянутая печень въ состояніи вмѣстять больше крови, которая притекаетъ къ ней изъ v. p., испытывающей въ моментъ расширенія печеночныхъ сосудовъ наибольшее присасывающее дѣйствіе со стороны печени, такъ

какъ устье v. port. въ hilus hepatis не сдвигается. Увеличивающееся положительное давленіе въ полости живота при выдыханіи дѣйствуетъ на кровь v. p. въ томъ же направленіи. При выдыханіи происходитъ обратное. Но токъ крови отъ печени къ сердцу не прекращается; сжиманіе печени при выдыханіи выжимаетъ изъ нея кровь въ v. cava inf. Чѣмъ поверхностнѣе дыханіе, тѣмъ легче наступаетъ переполненіе печени кровью, гиперемія ея.

Въ 1888 г. Раі изучалъ вліяніе n. splanchnic. на кровообращеніе въ печени. (Опытъ на собакахъ). Авторъ измѣрялъ колебанія артеріальнаго давленія, а объ измѣненіяхъ въ печени судилъ по количеству крови, вытекавшей изъ катетера, введеннаго чрезъ v. jugul. extern. и v. cava ascend. въ печеночную вену. При перевязанной aorta descend. и v. portae раздѣленіе n. splanchnic. давало болѣе высокое артеріальное давленіе при свободной v. c. infer., чѣмъ тогда, когда эта вена была перевязана надъ печенью (т. е. когда притокъ изъ печени прекращался). При этихъ же условіяхъ количество крови вытекавшей изъ v. hep. при раздѣленіи n. splanchn. увеличивалось. Такимъ образомъ, n. splanchnic. по мнѣнію автора, можетъ оказывать непосредственное сокращающее дѣйствіе на печеночные сосуды.

Въ 1889 г. Dastre et Loye, изучая вліяніе вливаній физиологическаго раствора на вѣншіе органы (опыты на собакахъ), нашли, что часть вприснутой жидкости абсорбируется чрезъ почки, кишки и слюнные железы, часть ея остается въ крови ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ всего количества крови), но еще больше, въ 5—6 разъ, — откладывается въ печени. При этомъ происходитъ какъ препятствіе самой ткани органа, такъ и расширеніе сосудовъ его. Въ случаѣ затрудненнаго выдѣленія введенной жидкости печень увеличивается еще больше. Этимъ, по мнѣнію авторовъ, объясняется постоянство артеріальнаго давленія при равномерномъ и постепенномъ вприскиваніи раствора поваренной соли.

Въ томъ же году Johanson и Tigerstedt, изучая измѣненія объема сердца у кроликовъ при вливаніи большихъ количествъ жидкости (физиологическій растворъ и дефибрирированная кровь) въ v. jugul. нашли, что печень при этомъ была сильно переполнена, увеличена; при подрѣзъ ея жидкость вытекала въ большомъ количествѣ. Такимъ образомъ печень имѣетъ своей функціей также и регуляцію кровообращенія въ организмѣ, вбирая въ себя излишекъ жидкости.

Въ 1892 г. Mail повторилъ опыты Раіа относительно вліянія n. splanchn. на печень. Результаты получились тѣ же. Изучая вліяніе измѣненія кровообращенія въ области v. portae

на артериальное давление, этот автор раздражал также нервы, сопровождающие *art. hepatic*, при зажатой и открытой аорты, *v. cava* и *v. portae*. Как при свободной, так и при перевязанной аорты раздражение не перерывавших или перерывавших (электроды на периферической концы) нервов давало больше или меньше значительное повышение артериального давления в *art. carotis*. При перерывавшем на уровне 2-го шейного позвонка спинномозг результаты были не так ясны.

В том же году Вономе экспериментировал у кроликов *pl. coeliacus* и наблюдал изменения, наступившие через несколько дней в печени. Оказалось, что у всех животных печень была увеличена и очень богата кровью. Наиболее заметны изменения капилляров отмечены были в периферической части доли, снабжающейся *art. hepatic*, и в перилобулярных частях. Автор объясняет это явление нарушением равновесия между током крови в *art. hep.* и в *v. portae*. Вырывание *pl. coeliacus* вызывает невропаралитическое расширение маленьких веточек и капилляров *art. hep.*, сопровождающееся понижением кровяного давления в этих участках и усиленным притоком крови из ветвей *v. portae*. Отсюда автор заключает, что в *pl. coeliacus* находятся и сосудодвигательная волокна для печени.

В 1894 г. мы находим исследование Bayliss and Starling'a о колебаниях капиллярного давления в органах полости живота и в печени в зависимости от изменения артериального и венозного давления. Опыты свои авторы производили на собаках, анестезированных морфием и хлороформ-эфирной смесью; кураре не применялось. Артериальное давление измерялось через *art. femoral*; венозное — в *v. cav. infer.* через канюлю, вставленную в *v. femoral*, и в *v. portae* — через металлический катетер, введенный в *v. splenic*. Артерия соединялась с ртутным манометром, вена — с магnezийным (25%).

Опыты авторов дали следующие результаты по отношению к печеночным капиллярам. Перерывка спинного мозга у 1-го шейного позвонка вызывает понижение артериального и портального давления; давление в *v. cava* остается почти неизменяемым; давление в печеночных капиллярах должно также слегка понизиться (неизменяемое давление в *v. c.* — пониженное в *v. p.*). Раздражение периферического отростка *p. vagi* на шею (после перерывки спинного мозга) или не изменяет капиллярного давления в печени (при чем сердце останавливается; артериальное давление падает до $6\frac{1}{2}$ мм. Hg.), или слегка повышает, вследствие небольшого подъема в *v. p.* и в *v. cav. inf.* Раздражение

p. splanchnici повышает давление в *v. p.*, объясняемое сокращением ее ветвей в печени; так как давление в *v. cav. malo* изменяется, то нельзя предполагать в этом случае сколько-нибудь значительного изменения и в капиллярах печени. Раздражение периферического конца и *vagi* у нормального животного повышает давление как в *v. portae*, так и в *v. cava*. В печеночных капиллярах должно быть соответственное повышение давления, длящееся все время раздражения; при перерывавших *p. splanchnici* раздражение в *vagi* давало небольшое повышение печеночного давления. — Инъекция большого количества физиологического раствора в вены животного повышает давление как в *v. portae*, так и в *v. cava*, но в первой больше. В печени давление также повышается, как и скорость течения крови по ее капиллярам. Гиперемия в этом случае активная, вследствие усиленного притока крови, а не вследствие загрождения оттока ее. Печень набухает, переносится кровью, которая обильно вытекает при надрызе. При простой гиперемии, полученной от выпускания 200 к. с. крови и последующего выпускания такого же количества физиологического раствора, капиллярное давление мало изменялось. — Обтурация аорты выше диафрагмы (раздувание баллона, введенного через *art. carot.* или *art. femoral. ext.*) понижает артериальное и портальное давление и мало действует на давление в *v. c. inf.* Изменение давления в капиллярах печени, по авторам, неясно, так как, хотя в периферическом конце *v. cava* оно почти неизменно, в *v. hepatic* давление может быть повышено. Принимая во внимание большую зависимость капиллярного давления от венозного, нужно думать, что и давление в печеночных капиллярах или не изменяется или слегка повышается. — Обтурация *v. cav. inf.* выше диафрагмы повышает в 3 раза давление в *v. portae* и почти в 4 раза в *v. cav. inf.* Соответственно этому поднимается размер и в набухания. — Перевязка *v. portae*, совершенно противоположно общепринятому мнению, в некоторых опытах В. и S. вызвала повышение артериального давления, объясняемое авторами исключением из кровотока кровяной системы печени и повышением периферического сопротивления; в печеночных капиллярах давление при этом падает.

В 1895 г. появилось исследование Savazzani e Manca об иннервации сосудов печени, — работа, произведенная на печени (невырванной) при искусственном печеночном кровообращении. Опыты свои авторы производили на крупных собаках

иммобилизованных *curare* или *curare* и *chloral-hydrat*. Перевязаны были *aorta thoracica* и *v. cava inf.* на уровнѣ *v. v. renales*; въ *v. portae* выше устья *v. gastricae*, предварительно перевязанной, вставлялась стеклянная канюля. Такая же канюля вставлялась въ *v. cav. inferior*, перевязанную вблизи сердца. Для искусственной циркуляции пригодно быть физиологическій растворъ, вводимый изъ особыхъ сосудовъ подъ постояннымъ давленіемъ (8—10 mm.) въ *v. portae*; количество вытекавшей изъ *v. cavae* жидкости измѣнялось при помощи градуированной трубки (каждая 6 секундъ). Эксперименты *Savazzani* и *Манса* позволяютъ сдѣлать слѣдующіе выводы: Асфиксія (остановка искусственного дыхания у кураризованной собаки) уменьшаетъ количество вытекающей жидкости, слѣдовательно, вызываетъ сужение сосудовъ печени. Такое же сужение получается при асфиксии при перерѣзанныхъ *n. p. vagi*; напротивъ, его нѣтъ при перерѣзанныхъ *n. p. splanchnici*. Слѣдовательно, раздраженіе вазомоторныхъ центровъ при асфиксии передается не чрезъ *n. vagi*, но чрезъ *splanchnici*. Раздраженіе периферическихъ концевъ *n. p. vagum* постъ перерѣзки *n. p. splanchnici* все еще передавалось на печень и вызывало расширеніе сосудовъ. *N. p. vagi*, по мнѣнію авторовъ, оказываетъ непосредственное сосудорасширяющее дѣйствіе на развѣтвленія *v. portae* въ печени, такъ какъ оно обнаруживается даже на трутѣ, гдѣ влияние рефлексовъ, конечно, вполне исключено. Однако, въ 2 случаяхъ (изъ 14) раздраженіе *n. vagi* дало суженіе сосудовъ, а въ 2 другихъ осталось безъ влияния. Относительно влияния чревныхъ нервовъ *Savazzani* и *Манса* думаютъ, что въ нихъ проходятъ какъ суживающія, такъ и расширяющія сосуды волокна. Такое расширяющее дѣйствіе получилось у авторовъ въ одномъ опытѣ на печени уже умершей собаки. — Раздраженіе *pl. coeliaci* дало изъ 7 наблюденій въ 5 суженіе сосудовъ, 1 разъ расширеніе и 1 разъ смѣшанное дѣйствіе (?). Раздраженіе надпочечной капсулы не давало никакого эффекта.

Въ другомъ рядѣ опытовъ *Savazzani* и *Манса* изслѣдовали влияние различныхъ условий на давленіе крови въ развѣтвленіяхъ *art. hep.* въ печени. Расположеніе опытовъ было то же самое, съ той только разницей, что перевязана была *v. p.*, а канюля вставлена была въ *art. hep.* Физиологическій растворъ (№ 37*) пропускался подъ постояннымъ давленіемъ въ 60—70 mm. Hg. Асфиксія вызывала въ этихъ опытахъ авторовъ расширеніе вѣтвей *art. hep.* въ печени, правда, незначительное. Въ 1 случаѣ получилось суженіе. Асфиксія, по заключенію авторовъ, можетъ дѣйствовать на *art. hep.* или расширяюще или суживающе. Пере-

рѣзка *n. p. vagum* не оказываетъ влияния на количество истекающей жидкости. Напротивъ, раздраженіе периферическаго отрѣзка прагаго или лѣваго блуждающаго нерва на шеѣ вызываетъ суженіе *art. hep.* Но перерѣзка *n. p. vagum* препятствуетъ расширенію *art. hep.* при асфиксии: слѣдовательно, въ этихъ первахъ, заключають *S.* и *M.*, проходятъ и дилататоры для вѣтвей *art. hep.* въ печени.

Тотъ фактъ, что при раздраженіи *pl. coeliaci* кровь изъ *v. v. hep.* вытекаетъ въ большемъ количествѣ и принимается при этомъ болѣе артеріальнымъ видѣ, было указано *Savazzani* еще въ 1892 г. Если наблюдать въ лупу поверхность разрѣза печени, говоритъ онъ, то можно видѣть, какъ при раздраженіи *pl. coeliaci* увеличиваются на этомъ разрѣзѣ небольшія красноватая пятнышки представляющія собой перерѣзанныя вѣточки *art. hep.* — Въ цитируемыхъ нами изслѣдованіяхъ *Savazzani* и *Манса* раздраженіе *pl. coeliaci* давало также увеличеніе количества вытекавшей изъ *v. cav.* жидкости, т.-е. расширеніе внутри печеночныхъ вѣтвей *art. hep.* Перерѣзка блуждающихъ нервовъ не измѣняла этого явленія. Что касается *n. splanchnici*, то раздраженіе этого нерва только одинъ разъ вызвало суженіе сосудистаго русла печени въ остальныхъ случаяхъ оно не измѣнялось. Такимъ образомъ сосудодвигатели для *art. hep.* проходятъ въ *n. p. vagi* и въ *pl. coeliacus*, при чемъ въ первыхъ проходятъ какъ суживающія, такъ и расширяющія волокна, во-второмъ — только расширяющія. Сосудодвигатели для *v. p.* проходятъ какъ въ *n. p. vagi*, такъ и въ *n. splanchnici*. Асфиксия или электрическое раздраженіе нервовъ дѣйствуетъ различно на вену и на артерію.

Въ 1896 г. *Thompson*, производя изслѣдованіе по вопросу о влияніи пентона и его производныхъ на кровообращеніе, сдѣлалъ нѣсколько весьма интересныхъ опытовъ и съ печенью. Этому автору (вмѣстѣ съ *F. Franck*омъ и *Hallion*омъ, работа которыхъ вышла въ томъ же году) принадлежитъ заслуга впервые получить кривую измѣненія объема печени живой собаки. Для этого *Thompson* помѣщалъ лѣвую долю печени въ особый ящикъ изъ твердаго каучука, пропускавшій лишь сосуды взятой для изслѣдованія доли. При помощи пропитанной вазелиномъ ваты достигалось герметическое закрытіе его. Резиновой трубкой этотъ ящикъ сообщался съ мареевскимъ барабанчикомъ, чертвишемъ кривую на киимографѣ. Отмѣчалось также артеріальное давленіе черезъ канюлю въ *art. sagittis*. — У собаки, анестезированной морфіемъ и хлороформно-эфирной смѣсью, раздраженіе периферическаго конца *n. splanchnici* вызываетъ увеличеніе артеріальнаго давленія

и уменьшение объема печени. Вырскивание пептона Witte въ вену животнаго (0, 2 на kilo) постъ небольшого подъема кровяного давления, обусловленнаго введеніемъ жидкости, сопровождается значительнымъ пониженіемъ его. Одновременно печень сильно увеличивается въ объемѣ, гораздо болѣе, чѣмъ какой-либо другой органъ. Если затѣмъ раздражать п. splanchnicus, то на кровяное давление вліянія его незаметно; напротивъ, печень увеличивается еще болѣе. Только постъ возстановленія нормальнаго давления (въ опытахъ Т. н.—черезъ 5 минутъ), раздраженіе п. splanchnicus давало обчный эффектъ.—На каку систему печени—артеріальную или венозную—дѣйствуетъ раздраженіе splanchn.,—авторъ не опредѣлять, но полагаетъ, что на обь.—Различный эффектъ дѣйствія п. splanchnicus на печень, независимо отъ измѣненія кровяного давления, показываетъ, что сокращеніе объема при раздраженіи этого нерва—не вторичное явленіе, обусловленное сокращеніемъ сосудовъ кишекъ. Увеличеніе объема печени, по Т. н., является массивнымъ или обуславляется дѣйствіемъ сосудорасширяющихъ волоконъ. Во всякомъ случаѣ набуханіе печени обусловлено не ослабленіемъ сердечныхъ сокращеній, которыя, какъ видно по кривой, даже увеличиваются постъ введенія пептона. Скопляющаяся въ печени кровь происходитъ изъ кишечной области. Слѣдовательно, печень въ нѣкоторыхъ случаяхъ является резервуаромъ для нея при пониженномъ кровяномъ давленіи. Вбирая въ себя излишекъ крови, печень оберегаетъ сердце отъ излишней работы. При этомъ положеніи печени подъ діафрагмой, гдѣ она подвергается сдавленію при всякомъ вдыханіи, помогаетъ ей освобождаться отъ избытка крови безъ повышения кровяного давления въ общей артеріальной системѣ.—Изъ другихъ препаратовъ, изученныхъ Т. н., амфороптонъ, хотя и вызываетъ набуханіе печени и пониженіе кровяного давления, но далеко не въ такой степени, какъ пептонъ, и не вліяетъ на сосудистую иннервацию печени; deutero-proteosa походитъ на пептонъ; proto-proteosa вызываетъ сильное увеличеніе объема печени, но измѣняющееся отъ раздраженія п. splanchnicus. Если допустить, что набуханіе обусловлено раздраженіемъ сосудорасширяющихъ волоконъ, то proto-proteosa парализуетъ и ихъ дѣйствіе, а это невѣроятно.

Въ 1896 г. вышла работа доктора Недзвецкаго, посвященная изслѣдованію кровообращенія въ воротной венѣ. Опыты свои авторъ производитъ на собакахъ и частью на кошкахъ и кроликахъ (п. depressor.). Животна часть въ подѣ хлороформнымъ и морфиннымъ наркотомъ, частью кураризованъ. Артеріальное давленіе измѣрялось чрезъ art. femor. (рутиннй манометръ), венозное—

въ v. portae чрезъ v. pancreatico—duodenalis (содовый манометръ или боретка съ растворомъ магнезіи) и въ v. cav. infer. (содовый манометръ). На основаніи своихъ опытовъ Недзвецкій приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ.

Нормальное давленіе въ v. port. у собакъ равно отъ 60—70 до 100 мм. магнезіальнаго столба; при вдыханіи оно повышается, при выдыханіи падаетъ. Паралитезъ грудной клѣтки повышаетъ портальное давленіе. Временная остановка или замедленіе сердечной дѣятельности, вызванныя раздраженіемъ периферическаго конца п. vagi у собаки, оказываютъ мало вліянія на давленіе въ v. p. Сокращеніе діафрагмы (раздраженіе п. phrenic.) и стѣнокъ брюшнаго пресса живота повышаютъ давленіе въ ней. Это особенно замѣтно при актѣ рвоты. Зажиманіе art. hepaticae понижаетъ давленіе въ v. port. Закрываетіе просвѣта v. c. inf. подѣ печью вызываетъ небольшое паденіе давленія. Обтурація v. c. inf. thorac., раздуваніе баллона въ полости праваго сердца, зажиманіе art. pulmonalis, значительно поднимаютъ давленіе въ v. p. Зажиманіе аорты вызываетъ разный эффектъ въ зависимости отъ мѣста зажатія. Раздраженіе чревныхъ нервовъ, (въ грудной полости) при не изолированной селезенкѣ даетъ повышеніе давленія, при изолированной—оно сначала повышается, затѣмъ падаетъ (сокращеніе селезенки или кишечныхъ артерій). Раздраженіе периферическихъ концовъ селезеночныхъ нервовъ вызываетъ быстрое повышеніе давленія. N. splanchnicus, на сосуды печени дѣйствуетъ, повидимому, также сокращающимъ образомъ, при чемъ кровь выжимается какъ въ v. cava, такъ и въ v. portae. Раздраженіе перерѣзаннаго спиннаго мозга сначала понижаетъ затѣмъ повышаетъ давленіе. Раздраженіе центральнаго конца п. depressoris у конки повышаетъ давленіе въ v. c. sup. и понижаетъ его въ v. p. Раздраженіе периферическихъ концовъ п. vagorum на шееводъ вызываетъ у собакъ повышеніе портальнаго давленія, что, по Недзвецкому, обуславливается сокращеніемъ кишекъ. Сосудосуживающей способности п. vagi авторъ ни разу не выдѣлалъ. Изученіе вліянія нѣкоторыхъ медикаментовъ на давленіе въ v. p. дало слѣдующія данныя: Хлораль-гидратъ (внутри-венное введеніе) дѣйствуетъ различно, въ зависимости отъ колебанія артеріальнаго давленія. Амилъ-нитритъ (вдыханіе) сначала повышаетъ давленіе въ v. p. затѣмъ понижаетъ. Въ конечномъ результатѣ амилъ-нитритъ, по Недзвецкому, вызываетъ расширеніе воротной вены, которое компенсируетъ усиленный притокъ въ расширенныхъ артерій. Вырскиваніе пилокарпина сопровождается повышеніемъ портальнаго давленія, по мнѣнію автора, отъ сокращенія

селезенки и кишек. Атропинъ дѣйствуетъ противоположно. Хининъ повышаетъ венозное давленіе, главнымъ образомъ благодаря наступающему при этомъ сокращенію селезенки. Стрихнинъ повышаетъ давленіе. Спорынь производитъ сначала въ в. р. повышение, а затѣмъ паденіе давленія ниже нормы вследствие спазма брѣшннхъ артерій. Сердечныя средства—*helleborein* и *digitalis* не производили рѣзкаго вліянія на давленіе въ в. р. Быстрое охлажденіе животнаго (холодная ванна) вызывало въ опытахъ Н. повышение кровяного давленія въ в. р. вследствие колытерального прилива къ сосудамъ живота изъ сократившихся кожныхъ сосудовъ. Вліяніе физиологическаго раствора (въ в. jugul.) подъ небольшимъ давленіемъ или сразу большого количества (t° 37,5°—38°) во всѣхъ опытахъ сильно и длительно повышало давленіе въ в. р. Система воротной вены играетъ въ этихъ случаяхъ, по мнѣнію автора, роль запаснаго резервуара для сосудистой системы организма. Вліяніе жидкости въ *art. fem.* (центральный конецъ) сопровождается такимъ же эффектомъ. Перевязка в. р. въ одномъ рядѣ опытовъ не давала замѣтныхъ измѣненій артеріальнаго давленія, въ другихъ случаяхъ она сразу производила сильное и быстрое паденіе этого давленія и уменьшеніе систолическихъ злещаній.

Отдѣльно отъ другихъ слѣдуетъ поставить работу Фр. Франск'а и Халліон'а (1896—1897 г.), которую и по техникѣ и по полнотѣ изслѣдованій нужно считать лучшей по вопросу о кровообращеніи въ печени. Авторы примѣняли въ своихъ опытахъ плетизмографическій методъ (разработкѣ котораго много содѣйствовалъ Фр. Франск), комбинированный съ измѣреніями кровяного давленія въ сосудахъ печени. Аппаратъ, которымъ пользовались авторы (*double valves d'Hallion et Compté*)—состоялъ изъ 2 створокъ съ натянутой каучуковой мембраной, между которыми помѣщалась доля печени. Колебанія объема печени передавались при помощи Магнусаваго барабаничка, соединеннаго резиновой трубкой съ аппаратомъ, на бумагу кимографа. Кровяное давленіе въ *art. hep.*, *v. portae*, *art. carot.* и *ven. cav. inf.* измѣрялось ртутными манометрами.

Данныя Фр.-Фр. и Халліон'а представляютъ тѣмъ болѣе интересъ, что колебанія объема печени въ ихъ опытахъ часто контролировались измѣреніями объема другихъ органовъ: селезенки, почки и пр. Результаты изслѣдованій этихъ авторовъ таковы: остановка сердечной дѣятельности вследствие раздраженія периферическаго конца п. *vagi* на шеѣ вызываетъ (артеріальную) анемию печени, которая сказывается или менѣе рѣзкимъ уменьшеніемъ ея объема. Такой же эффектъ даетъ зажиманіе аорты надъ

диафрагмой; портальное давленіе при этомъ падаетъ. Зажиманіе *art. hep.* вызываетъ довольно значительное уменьшеніе объема печени; разжиманіе *art.* сопровождается паденіемъ общаго артеріальнаго давленія, что указываетъ на массу крови, которая вмѣщается въ печени чрезъ посредство *art. hep.* Зажиманіе *v. portae*, несмотря на паденіе общаго артеріальнаго давленія, мало отражается на объемѣ печени. Быстрое разжиманіе аорты, какъ и *art. hep.*, вызываетъ усиленный приливъ артеріальной крови къ печени, что выражается на кривой въ видѣ увеличенія ея объема. Такой же эффектъ даетъ сжатіе аорты ниже печени. Зажиманіе *v. cavae inf.* выше устья печеночныхъ венъ обуславливаетъ значительное набуханіе органа, вмѣстѣ съ пониженіемъ общаго артеріальнаго давленія.

Изученіе топографіи вазоконстрикторовъ печени показало авторамъ, что уменьшеніе объема органа вслѣдствіе прямого дѣйствія (рефлекторное получается и выше) при раздраженіи п. *sympath. thorac.* начинается лишь съ 6 ребра и постепенно возрастаетъ въ своемъ дѣйствіи до нижней части спинного отдѣла. Вліяніе праваго и лѣваго симпатическихъ нервовъ на сосуды печени одинаково. Сосудосуживающія волокна п. *sympathic.* проходятъ въ немъ до уровня п. *splanchnici major.*, чрезъ который и выходятъ большая часть этихъ волоконъ. Меньшая часть ихъ, однако, остается стволъ п. *sympathici* на уровнѣ I и II *gangl. communic. lumbales* чрезъ второй корешекъ п. *splanchnici*. Раздраженіе вѣтвей I грудного узла, п. *vertebralis* и др. давало у Фр. Франск'а и Халліон'а такъ же, какъ и у другихъ изслѣдователей (Цюнгъ и Аладо, La ffont) суженіе сосудовъ печени. Однако, авторы полагаютъ, что этотъ эффектъ исключительно рефлекторнаго происхожденія, такъ какъ онъ не получается, если предварительно перерѣзать *gangl. communic. dorsales I—V*.

Чтобы выяснитъ долю участія артеріальныхъ и венозныхъ развлещаній въ уменьшеніи объема печени Фр. Франскъ и Халліонъ раздражали п. *splanchnicus* при зажатой артерій *resp. ven.* Въ томъ и другомъ случаѣ объемъ печени уменьшается, что, вмѣстѣ съ повышеніемъ давленія въ *v. portae*, указываетъ на то, что и артеріальные и венозные сосуды сокращаются при раздраженіи п. *splanchnici*.—Много опытовъ Фр. Франск'а и Халліон'а посвящено вопросу о вліяніи рефлексовъ на кровоуполненіе печени. Всякое раздраженіе чувствительныхъ нервовъ, также какъ психическое раздраженіе, выражается въ уменьшеніи объема печени вслѣдствіе спазма сосудовъ ея при одновременномъ повышеніи общаго кровяного давленія. Исключеніе составляютъ лишь п. п. *pneumogastrici*; центрипетальное раздраженіе брѣшннхъ или груд-

ных ветвей этого нерва вызывало расширение сосудов печени и увеличение ее объема. Уменьшение объема печени сопровождается обычно повышением давления в *ven. cava infer.* (в *v. v. hepatic.*). Объясняется это, по авторам, выжиманием крови как из самой печени, так и из печеночных вен, спаивенных в изобилии мускульными волокнами. В *v. portae* при активном уменьшении объема печени от раздражения сосудоуживающих нервов (*n. splanchnic.*, напр.) давление также повышается вследствие сужения внутрипеченочных ветвей *venae portae*. При рефлекторном же действии давление в *ven. portae* часто не изменяется, так как при этом происходит и спазм мезентериальных сосудов, уменьшающий приток крови к *ven. portae*. Что касается *art. hep.*, то в ней при рефлекторном уменьшении объема печени давление повышается не только в зависимости от повышения общего артериального давления, но наблюдается и тогда, когда *art. hep.* перевязкой изолирована от связи с аортой.

При асфиксии раздражение вазомоторного центра вызывает вначале активное сокращение сосудов печени. Наступающее затем ослабление сердечной деятельности с переполнением правой стороны сердца вызывает набухание ее, при чем с каждой систолой объем ее увеличивается вследствие обратного притока крови из *v. cav. inf.* При возобновлении искусственного дыхания печень быстро уменьшается в объеме.

Весьма интересны исследования *Fr. Franck'a* и *Hallion'a* о распределении вазомоторных рефлексов между сосудами органов брюшных и поверхностными. Опыты этих авторов не могли подтвердить закона об их противоположности. Вместе с сокращением сосудов почек, селезенки и пр. сокращались и сосуды ушных раковин и кожи лапы. В рефлекторном сокращении печени *Fr. Fr.* видит особое защитное приспособление организма для уменьшения вредного влияния на сердце повышения кровяного давления, обусловленного сокращением других органов системы *venae portae*. Такое же значение имеет сжатие печени и ее сосудов при введении в *v. portae* или *art. hep.* какого-либо ядовитого вещества — в опытах авторов — никотина. Уменьшение объема печени в этом случае имеет характер активного; давление в *ven. portae* и *art. hep.* при этом повышается.

В 1900 г. *Walz* проверил данные *Hasse* относительно влияния дыхательных движений диафрагмы на печень. *Walz* нашел, что дыхательное опущение диафрагмы имеет своим следствием

уплощение выпуклости печени, при чем в то время как средняя ее часть отдавливается книзу, боковые части поднимаются вверх. Результатом такого движения является сжатие верхних частей печени и расширение нижних. При выдыхании происходит обратное. Когда автор соединял с стеклянными трубками нижнюю полую и воротную вены вырванной человеческой печени и называл их водой, то при сдавлении печени соответственно дыхательному движению вода в обеих трубках поднималась, при переходе в выдыхательное положение — опускалась, т.-е. при выдыхании происходило выжимание воды из печени, при выдыхании — всасывание.

В 1905 г. *Тальянцевъ*, изучаястройство кровообращения при отбурации правого сердца, получил плетизмографическую кривую колебания объема печени, почки, мозга и лапы собаки. Объем органов регистрировался при помощи специальных снарядов, соединенных с Маревскими барабаничками. Отбурация восходящей аорты и правого предсердия достигалась посредством введения в предсердие или в аорту металлических катетеров с гуттаперчевым эбшточком на конце, наполненным водой. Опыты *Тальянцев* показали, что как при отбурации аорты, так и при отбурации правого желудочка объем лапы, почки и мозга уменьшается, печень же представляет исключение: объем ее при отбурации правого предсердия увеличивается. — Изменение давления крови в *art. femoral.*, в воротной вене и в нижней полых венах на уровне печеночных вен показало, что при отбурации восходящей аорты давление крови понижалось во всех 3 сосудах, при отбурации же правого предсердия давление в *art. fem.* падало, в венах же повышалось.

Затруднение оттока крови из печени при усиленном притоке из *v. portae* есть, по мнению автора, причина увеличения объема печени при отбурации правого сердца. В других же органах отток также затруднен, но приток крови ослаблен, и это последнее обстоятельство имеет преобладающее значение, так что расстройство кровообращения в этих органах носит характер анемии.

Salaman в 1907 г. с целью исследовать способность нормальных и патологически измененных печеней к растяжению, вливал воду в *v. ven. hepatic.* вырванных человеческих печеней под давлением в 1 фут до 2 ф. 8 д., соответственно, приблизительно, давлению правого предсердия *resp.* желудка. *Ven. portae* при этом была перевязана.

Нормальная печень, по опытам *Salaman'a*, удваивает свой

объем при давлении в 2 ф. 3 д. и увеличивается в $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{3}{4}$ раза при давлении в 1 ф. У маленьких детей избыток влтой жидкости равен $\frac{3}{4}$ —1 пинт¹⁾, у взрослых 3—4 пинтам. Если такой наполненной печени позволить сократиться под влиянием своей эластичности, то она сокращается на $\frac{1}{3}$ своего объема. „Несомненно, прибавляет Sal., что в тѣмъ подъ влияниемъ внутрибрюшного давления, такая печень достигла въ своего нормального объема“. Что касается патологическихъ печеней, то способность ихъ растягиваться и впитать въ себя жидкость зависитъ отъ степени развитія соединительной ткани: чѣмъ сильнѣе выраженъ циррозъ, тѣмъ меньше растягивается печень и тѣмъ быстрѣе освобождается она отъ избытка влтой жидкости.

Въ 1909 г. вышла работа Thacher'a, трактующая также вопросъ объ измѣненіи объема органовъ при застоѣ отъ обтураціи праваго желудка. Опыты производились на кроликахъ, кошкахъ, собакахъ. Исследуемые органы помѣщались въ окометры типа Solheim-Roy. Застой въ правомъ сердцѣ вызывался введеніемъ металлическаго катетера съ баллономъ на концѣ. При застоѣ увеличивается, по автору, печень и мозгъ, уменьшаются почки, селезенка, тонкія кишки, конечности. У кролика количество крови, вытекавшей изъ доли печени, перевязанной и вынутой при нормальномъ кровообращеніи, равно было $\frac{1}{6}$ части вѣса дольки. При застоѣ количество это возрастало до $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ вѣса дольки. „Печень служить такимъ образомъ, говоритъ авторъ, запаснымъ резервуаромъ для крови. Она можетъ выравнивать результаты повышеннаго давления для другихъ органовъ, похищая его“. Распредѣленіе крови при застоѣ зависитъ, по Th. отъ вазомоторной иннервации отдѣльныхъ органовъ. Тѣ органы, которые обладаютъ слабыми вазомоторами, увеличиваются въ объемѣ, слѣдуя безъ сопротивленія повышенію венознаго давления. Напротивъ, у органовъ съ сильными вазомоторами превалируетъ вліяніе артеріальной аміи, къ которому присоединяется еще центральное вліяніе, какъ результатъ дурное.

Ness въ 1910 г. вызывалъ у собаки срращеніе перикардія съ сердцемъ путемъ впрыскиванія T—tae jodi въ полость сердечной сумки или при помощи пришиванія ея къ передней грудной стѣнкѣ. Полное срращеніе перикардія вызывало увеличеніе печени и застою въ ven. portae иногда безо всякихъ другихъ явленій со стороны сердца. Въ другихъ опытахъ для выясненія возможности обратнаго тока въ v. v. hep., Ness впрыскивалъ

1) 1 пинта=475 куб. см.

butyrum саsae (жидкое при 1° тѣла) въ ven. femog. здоровымъ собакамъ и такимъ, которымъ предварительно было произведено суженіе ven. cav. inf. надъ печенью. При вскрытіи собакъ саsae было найдено въ глубинѣ печеночныхъ венъ, при чемъ здоровымъ собакамъ для этого приходилось вводить больше масла, собакамъ съ суженіемъ ven. саsae—меньше. Это саsae могло попасть въ v. v. hep. только чрезъ ven. cav. inf., такъ какъ чрезъ легочные капилляры это масло не проходитъ.

Сопоставляя всѣ методы экспериментальнаго изслѣдованія, примѣнявшіеся различными авторами въ ихъ работахъ для опредѣленія измѣненій въ кровообращеніи и въ кровонаполненіи печени при различныхъ условіяхъ, мы можемъ прежде всего отмѣтить 2 главныя группы: опыты на мертвомъ органѣ съ искусственной циркуляціей жидкости въ сосудахъ и опыты на живомъ животномъ. Средню между этими 2 группами занимаютъ опыты на живой собакѣ, но съ искусственнымъ кровообращеніемъ въ печени. (Cavazzani et Manca). Нѣтъ надобности, кажется намъ, подробно останавливаться на томъ, какъ малодоказательны и несовершенны опыты первой группы, когда вопросъ идетъ не о механическихъ свойствахъ сосудистыхъ стѣнокъ (Mossa), но о кровообращеніи въ органѣ, какъ въ цѣломъ. Если даже допустить, что ткани съжелезничанной печени при искусственномъ кровообращеніи сохраняютъ въ теченіи извѣстнаго времени свою жизнеспособность и способность реагировать на тѣ или иные вліянія, то нельзя не согласиться, что условія опыта, при которыхъ органъ подвергается столь грубому травматизму, какъ удаленіе изъ организма, и лишается при этомъ какъ питанія нормальноею кровью, такъ и связи съ центральной нервной системой,—настолько отличаются отъ нормальныхъ, что выводы изъ этихъ опытовъ могутъ быть принимаемы лишь съ крайней осторожностью, особенно, когда дѣло идетъ объ изученіи вліянія нервовъ. Эти же возраженія сохраняютъ свою силу и по отношенію къ опытамъ Cavazzani et Manca. Замѣна нормальной крови въ сосудахъ печени физиологическимъ растворомъ или даже дефибрирированной кровью не можетъ быть безразлична для жизнедѣятельности органа съ такими сложными и разнообразными функциями, какъ печень; при такихъ условіяхъ и вазомоторы ея могутъ реагировать иначе, чѣмъ въ нормѣ. Въ виду всего сказаннаго, мы оставимъ наше вниманіе главнымъ образомъ на изслѣдованіяхъ 2-й

категории. Среди них мы прежде всего должны выделить те, где наблюдения над колебаниями кровонаполнения печени производились простым глазом, как это было во многих работах Cl. Bernard'a, Vulpian'a, Frerichs'a, Сyon и Aladoff'a, LaFont'a и др. Представляя известный научный интерес в руках столь опытных экспериментаторов, этот метод имеет и свои недостатки: такое наблюдение поверхностно освещает процесс только с одной стороны, не допускает точной оценки интенсивности наблюдаемых изменений, не может длиться непрерывно во течение всего времени наблюдения и, наконец, представляет слишком большую роль субъективности наблюдателя. В виду всего этого, исследование такого рода не могут быть сравниваемы в отношении точности и научности с теми, при которых для изучения расстройств кровообращения в печени применялись измерительные или регистрирующие приборы. При современном состоянии науки лишь за этими последними опытами можно признавать неоспоримое научное значение.

Из таких методов для изучения кровообращения в печени применялись:

1) Измерение кровяного давления в сосудах печени — ven. portae, ven. cav. inf. и в системѣ аорты (art. carot., art. femor. art. hepat.) — в работах Rosapelly, Pal, Mall, Bayliss и Starling'a, Недзвецкаго.

2) Измерение скорости движения крови в сосудах печени, именно в ven. portae — в работах Schmid'a, Burton-Opitz'a.

3) Регистрація колебаний объема печени — в работах Thompson'a, Francois Franck'a и Hallion'a, Тальянцева и Thacher'a.

По теории Bayliss'a и Starling'a, состояние кровообращения в какой-либо данной капиллярной стѣи может быть характеризовано лишь одновременным измерением колебания давления в приводящемъ и отводящемъ сосудах этой стѣи. Однако, и при этих условиях, говорят авторы, нужно принимать во внимание много разныхъ переменныхъ факторовъ, прежде чѣмъ рѣшить, какъ и в какомъ направлении произошло изменение интракапиллярнаго давления. Дело в томъ, что существенное влияние на капиллярное кровообращение оказываетъ состояние „артерюль“ (в тѣхъ органахъ, гдѣ имѣется одинъ приводящій сосудъ, а в печени и состоянии мелкихъ разветвленныхъ ven. portae), которая, какъ известно, могутъ самостоятельно изменять свой просвѣтъ. При измерении давления в v. portae и в ven. cav. inf. нѣтъ никакихъ данныхъ для суждения о состоянии этихъ мелкихъ

и мельчайшихъ сосудов. (И сами Bayliss и Starling в цитируемой работѣ не всегда могутъ прийти къ определенному выводу относительно состоянія кровообращения во внутрипеченочныхъ сосудахъ. Такъ, напр., мы читаемъ: при обструкціи аорты капиллярное давление в печени: „doubtful. Perhaps unaffected or small rise?"; при асцитисѣ — давление в печени: „probably unaltered“ и т. д.).

Что касается работъ 2-й группы, то измерение количества протекающей по ven. portae крови указывало бы, конечно, на определенные изменения в кровонаполненіи печени при условіи неизмѣняющагося давления в art. hepatica. Между тѣмъ давление это, какъ и вообще в системѣ аорты, не только подвержено значительнымъ колебаниямъ, но, какъ показываетъ наблюдение, оно можетъ изменяться въ противоположномъ по сравнению съ портальнымъ давлениемъ направленіи.

Такимъ образомъ, ни измерение давления в сосудахъ печени, ни определение скорости движения крови в ven. portae в отдаленности не являются достаточными для характеристики состоянія наполненія кровеносной системы печени. Больше данныхъ для этого представляетъ такъ называемый плетизмографическій методъ исследования, впервые примененный для живой печени Ch. Rougemъ и разработанный Fr. Franck'омъ и Hallion'омъ. При помощи регистрированія колебаний объема печени мы получаемъ кривую, которая прямо указываетъ намъ на то, происходитъ ли при данныхъ условіяхъ изменение объема органа, и в какомъ направлении, т.-е. увеличивается ли онъ или уменьшается. Сопоставляя эти данныя съ состояниемъ кровяного давления в приводящемъ и отводящемъ сосудахъ печени, можно составить уже болѣе полное и болѣе правильное представление о циркуляціи крови в ней.

Количество работъ съ измерениемъ давления в сосудахъ печени и регистраціей объѣма очень невелико. Мы можемъ указать лишь 4. Изъ нихъ одна (Thompson) трактуетъ объ измененияхъ объема печени при вприскиваніи пептоновъ, двѣ — о набуханіи печени при обтураціи праваго сердца (Тальянцевъ, Thacher) и лишь въ четвертой (Fr. Franck и Hallion) болѣе подробно разбираются колебанія кровонаполненія печени при различныхъ условіяхъ, механическихъ препятствіяхъ, раздраженіи нервовъ, влияніи ядовъ (никотина). Болѣе подробный анализъ данныхъ работъ Fr. Franck'a и Hallion'a мы помѣщаемъ ниже, при сопоставленіи ихъ съ результатами нашихъ экспериментовъ.

Собственные исследования.

III.

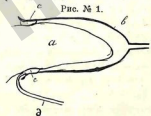
Методика опытов.

Опыты наши производились на собаках. В большинстве наших экспериментов мы пользовались плетизмографическим методом исследования печеночного кровообращения, но в некоторых отдельных опытах, являвшихся как бы основными в той или другой группе, мы применяли и измерение кровяного давления в сосудах печени, т.-е. в ven. portae, art. hep. и ven. cav. inf. Одновременно во всех опытах измерялось и общее кровяное давление в артериальной системе чрез art. carot. или art. femor. Вследствие значительных технических трудностей, исследования объема и кровяного давления сосудов печени в большинстве случаев производились не на одном и том же животном, но на различных, при чем условия опыта в таких случаях по возможности были однородны. Животные перед опытом получали под кожу 5—10 куб. с. 2% раствора morph. sulphat. Необходимые операции совершались обычно под хлороформным наркозом, при чем для обезболивания местно применялся еще повсоян в вид $\frac{1}{4}\%$ раствора для подкожного введения, или 5% раствора для смазывания поверхности раны. Самый опыт проходил на имобилизованных при помощи кураре (5—10 к. с. 1% раствора) животных при искусственном дыхании. Воздух периодически вдвухался в легкие собаки через трахеальную канюлю при помощи мѣха, который приводился в движение водяной турбиной, благодаря чему достигалась равномерность движений грудной кѣтки и диафрагмы, движения которой отражаются на кривых объема печени. Для наложения плетизмографа на долю печени разрьз слегка полулунной формы, выпуклостью обращенный к грудной, проводился в поперечном направлении, отступая от внутреннего края правых ложных ребер пальца на 3—4 внутрь, до внутреннего края лѣвых ложных ребер. Ткани брюшной стѣнки разьскались послойно, при чем кровотокащие сосуды перевязывались.

Для регистрации объема печени мы в началѣ нашей работы применяли методъ, предложенный профессором Тальянцевым. Методъ этотъ состоитъ въ томъ, что у собаки перевязывается duct. cysticus; въ желчный пузырь у его верхушки вьвязывается стеклянная канюля, соединенная резиновой трубкой съ небольшимъ стекляннымъ цилиндрическимъ сосудомъ, отъ котораго, въ свою очередь, идетъ трубка къ барабанчику Marey'a. Желчный пузырь, канюля съ резиновой трубкой и стеклянный цилиндръ

(послѣдній до половины) наполняются теплымъ физиологическимъ растворомъ; зашьмъ двѣ доли печени, обнимающія пузырь справа и лѣва, захватываются между двумя особыми металлическими ложками или створками такъ, чтобы эти доли прилегали къ наполненному водой пузырю. Измѣненія объема этихъ долей передаются желчному пузырю и заключающейся въ немъ жидкости, колебания которой въ стеклянномъ цилиндрѣ и отмѣчаются барабанчикомъ Marey на бумагѣ кимографа.

Методъ этотъ, вполнѣ пригодный для болѣе значительныхъ колебаній объема печени, оказался однако мало чувствительнымъ для мелкихъ. Послѣ нѣкоторыхъ поисковъ мы остановились на слѣдующемъ способѣ: лѣвая доля печени, которая у собаки можетъ быть охвачена почти со всѣхъ сторонъ, за исключеніемъ мѣста прикрѣпленія къ нижней полой вѣнѣ и прилежащей сосѣдней доль, помещается въ особый аппаратъ, состоящій изъ уплощеннаго стекляннаго сосуда слегка грушевидной формы (см. рис. 1) съ овальнымъ отверстиемъ, вокругъ котораго идетъ



Схематический рисунокъ аппарата для регистраціи колебаній объема печени. а—исследуемая доля печени; б—стеклянная капсула; в—резиновый мѣшочекъ; г—резиновая трубка для раздуванія его; д—концы аппарата, соединяющіяся съ пнущимъ приборомъ.

небольшой рантикъ. Передній край сосуда суженъ и вьтянутъ въ трубку, которая назначена для соединенія аппарата резиновой трубкой съ барабанчикомъ Marey. Вокругъ отверстія сосуда навязывается длинный мѣшочекъ изъ тонкой резины, при надуваніи котораго воздухомъ образуется довольно толстый валикъ, охватывающій вложенную въ сосудъ долю печени у основанія понасла капсулы; при этомъ сдвигленія сосуда слѣдней; при этомъ сдвигленія сосуда доли не происходитъ. Такихъ аппаратовъ въ нашемъ распоряженіи было нѣсколько, разныхъ размѣровъ, смотря по объему доли печени. При нѣкоторомъ навыкѣ аппаратъ, введенный черезъ разрьзъ брюшной стѣнки въ полость живота, легко надвигается на лѣвую долю безъ особаго напленія послѣ чего резиновый мѣшочекъ раздувается до желаемой степени. Такимъ образомъ получается нѣчто въ родѣ герметическаго воздушнаго затвора, облегчающаго долю печени со всѣхъ сторонъ, но въ то же время не сдвигивающаго ея сосудовъ. Какъ показываютъ рисунки, аппаратъ этотъ передаетъ не только дыхательныя колебания объема печени, но и мелкія пульсовыя.

Для измѣренія давления въ ven. port. мы пользовались введе-

нием канюли въ вен. pancreat. duodenalis. Въ диссертациі Недзведкаго, работавшаго по этому способу, описано его преимущество перед другими методами (измѣрѣние через в. lienalis, или вен. mesenter.) и техника примѣненія. Удобство его заключается въ томъ, что в. pancreat. duoden. впадаетъ въ в. portae близко къ развѣтвленіямъ ея въ печени и, следовательно, мы измѣряемъ здѣсь давление почти въ hilus hepatis. Кроме того, при этомъ методѣ остаются незакрытыми всѣ крупныя вѣтви вен. portae, что имѣетъ, конечно, большое, значеніе для полученія болѣе правильныхъ и соответствующихъ нормъ колебаній давления въ стволѣ ея. Для достиженія в. pancreat. duodenalis дѣлается разрѣзъ по средней линіи живота между мечевиднымъ отросткомъ грудины и пупкомъ. Черезъ рану вытягивается 12-типерстная кишка, и тогда видна становится поджелудочная железа, вдоль которой и проходитъ в. pancreat. duoden. Отсепаровавъ эту вену на нѣкоторомъ протяженіи и перевязавъ мелкія вѣточки ея, мы перевязывали направленный къ кишкѣ конецъ, а инф. портовый вставляли по общимъ правиламъ стеклянную канюлю, наполненную 25% растворомъ сѣрнокислой магнезій, и соединяли ее съ манометромъ. Рядомъ съ в. pancreat. duoden. проходитъ art. pancreat. duoden., черезъ которую весьма удобно измѣрять давление въ art. hepatic. При примѣняемомъ нами способѣ оба сосуда, артерія и вена, достигаются изъ одного разрѣза. Канюля въ art. pancreat. duoden. вставляется по тѣмъ же правиламъ съ соблюденіемъ обычныхъ предосторожностей.

Кровяное давление въ нижней половѣ венъ, какъ показывають наблюденіе, не одинаково на всемъ ея протяженіи. Такъ какъ насъ интересовало главнымъ образомъ давление на уровнѣ впаденія печеночныхъ венъ, то для достиженія этого мѣста мы вводили черезъ в. femor. длинную, слегка изогнутую металлическіи катетеръ съ нѣсколькими окошечками на концѣ. Катетеръ этотъ, подобно канюлямъ, предварительно наполнялся растворомъ магнезій. Руководствуясь длиной другого такой же величины катетера, мы вводили его въ вен. cav. инф., какъ разъ до уровня печеночныхъ венъ. Периферическіи концъ этого катетера соединялся резиновой трубкой, также наполненной растворомъ магнезій, съ ртутнымъ манометромъ. При всѣхъ откатахъ мы измѣряли обычно и общее артеріальное давление черезъ art. carot. communis или art. femor. по общимъ правиламъ.

Для измѣренія давления во всѣхъ сосудахъ мы примѣняли ртутные манометры, при чемъ предварительно устанавливалась абсолютная нулевого давления, отмѣчавшіяся въ видѣ прямой линіи особымъ перомъ. Въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ не требовалось

записыванія абсолютной высоты давления, а лишь выясненіе характера колебаній и взаимопомощія давления въ изучаемыхъ сосудахъ, канюли соединялись съ металлической капсулами, раздѣленными внутри перегородкой изъ эластической перепонки на 2 половины, изъ которыхъ одна наполнялась растворомъ магнезій и соединялась съ кровеноснымъ сосудомъ, а другая, содержащая воздухъ, соединялась съ Маревскимъ тамбурчикомъ.

Для записыванія кривыхъ мы пользовались кимографомъ Негера, на которомъ отмѣчалось также время въ секундахъ.

Мѣсто перерѣзки или раздраженія изслѣдуемыхъ нервовъ указано будетъ въ соответственномъ мѣстѣ при описаніи вліянія на сосуды печени каждаго нерва въ отдѣльности. Для раздраженія ихъ мы пользовались самымъ аппаратомъ Du Bois-Reymond'a съ элементомъ Grenet. Электроды употреблялись разныя, въ зависимости отъ анатомическихъ особенностей раздражаемаго нерва: погружные Т-образные стекляные (Остроумовскіе) для глуболежащихъ нервовъ, игельчатые—для раздраженія мозга, съ слегка изогнутыми проволочными концами—для поверхностныхъ нервовъ и т. д.

Растворы веществъ, вліяніе которыхъ на печень мы изслѣдовали, вводились въ общій токъ кровообращенія черезъ канюлю, вставленную въ в. femor. или въ одну изъ венъ брыжейки по направленію къ воротной венѣ. Жидкость вводилась или при помощи шприца (емкостью въ 10 к. с.) или черезъ бюретку (въ 50 к. с.), соединенную резиновой трубкой съ канюлей.

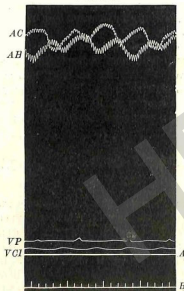
IV.

Нормальныя колебанія давления въ сосудахъ печени и ея объема.

Со времени изслѣдованій Rosapelly давление въ воротной венѣ и въ устьѣ печеночныхъ венъ подвергалось многократнымъ измѣреніямъ. Найденныя разными авторами цифры въ большинствѣ случаевъ близки между собой. Нѣкоторая разниця объясняется, очевидно, различіемъ методовъ опредѣленія. По Rosapelly давление въ вен. portae (при впаденіи вен. lienalis) колеблется между 7—20 мм. ртутн. давленіе в. v. hepatic. между 4 и 5 мм. при нормальномъ дыханіи, 7 и 9 мм. при искусственномъ. По Минк'у давленіе въ в. portae (черезъ в. mesent.) 26—30 мм.; по Kronesker'у 3—10 ст. 1%, раствора NaCl; по Ревидову 43—57 мм. содового раствора, по Bayliss и Starling'у давленіе въ воротной венѣ равно 72—87—90 мм. магнезійнаго ра-

створа (через *v. splenic.*), давление в *v. cav. inf.*—52 мм. такого же раствора (через *v. iliac extern.*). По Недавецкому давление в воротной вей (через *v. pancr.-duod.*) 60—70 мм. 33% магnezияльного столба, но оно может подыматься до 100 и выше. По измѣрениямъ Тальянца давление в *ven. portae* (через *v. pancr.-duoden.*) 12 мм., в *v. cav. inf.* (на уровнѣ печеночныхъ вей) 4 мм. Hg. Вь нашихъ опытахъ нормальные (при условіяхъ опыта) давление в воротной вей, измѣренное через *ven. pancr.-duoden.*, равно было вь среднемъ 6—12 мм. ртутн; давление вь нижней полой вей при тѣхъ же условіяхъ на уровнѣ печеночныхъ вей равно было 4—8 мм., при артеріальномъ давленіи вь *art. carot.* 140—160 мм. ртутн. Боковое давленіе вь печеночной артеріи, какъ показываютъ кривыя, равно или немного ниже давленія вь такихъ крупныхъ сосудахъ, какъ *art. carot.* или *art. femor.* (рис. № 2). Такое высокое давленіе обусловлено, очевидно,

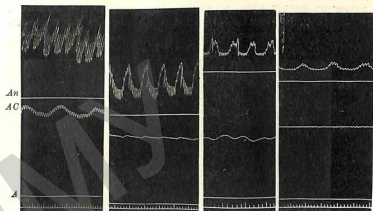
Рис. № 2.



Образецъ нормальнаго давленія вь сосудахъ печени. *AC*—*art. carot.*; *AV*—*art. hepatic.*; *VP*—*ven. portae*; *VCI*—*ven. cava infer.* (на уровнѣ печеночныхъ вей). *A*—абсцисса кров. давлен.; *B*—время вь секундахъ.

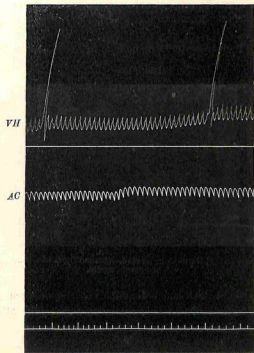
анатомическимъ расположеніемъ этой артеріи: она отходитъ отъ короткаго и широкаго ствола *art. coeliac.*, почти подь прямымъ

Рис. № 3.



Образцы дыхательныхъ и пульсовыхъ колебаній объема печени. *VH*—объемъ печени; *AC*—давленіе вь *art. carotis*; *AV*—произвольная абсцисса для кривой объема печени; *A*—уровень нузевого давленія для кривой *AC*.

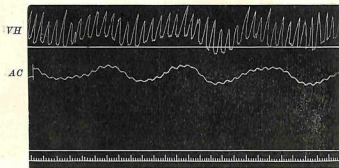
Рис. № 4.



Образецъ пульсовыхъ колебаній печени. Обозначенія тѣ же, что и на предыдущ. рисунѣ.

углом къ аортѣ. Это высокое давление позволяет намъ высказаться въ пользу тѣхъ авторовъ (Шашугинъ, Fg. Franck и Hallion, Gilbert и Villaret и др), которые приписываютъ

Рис. № 5.

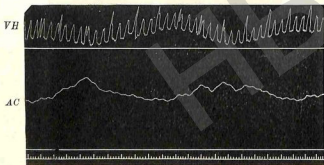


Колебания объема печени, соответствующія колебаниямъ артеріальнаго давления.

этой артерій существенную роль въ кровоснабженіи печени, въ противоположность взглядамъ Ponficka, Thierfeldera и нѣкотор. др.

На кривой объема печени видны крупныя дыхательныя и

Рис. № 6.

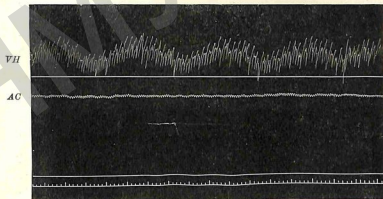


Самостоятельныя колебания объема печени, противоположныя колебаниямъ артеріальнаго давления.

мелкія пульсовыя колебания. Первые обуславливаются нажиманіемъ на печень діафрагмы при ея опусканіи; ихъ высота за-

виситъ отъ глубины дыхательныхъ движеній собаки. При оцѣнкѣ ихъ слѣдуетъ имѣть въ виду, что мы производили почти всѣ наши опыты на кураризованныхъ животныхъ при искусственномъ дыханіи; слѣдовательно, движенія діафрагмы въ этихъ случаяхъ пассивныя, и частота и размахъ ихъ зависятъ отъ болѣе или менѣе быстро и равномернаго движенія мѣховъ. Соответственно этому измѣняются и дыхательныя колебания объема печени (рис. № 3). Кромѣ дыхательныхъ и пульсовыхъ на кривой объема печени можно часто видѣть ритмическія волнообразныя колебания

Рис. № 7.



Колебания объема печени при отсутствіи колебаній артер. давления.

большой длины и высоты волны, соответствующія Traube-Hering'овскимъ и Sigmund Mayer'овскимъ колебаніямъ артеріальнаго давления. При этомъ колебанія кривой объема печени могутъ совпадать съ колебаніями кривой давления, т.е. объемъ печени увеличивается съ повышеніемъ давления и уменьшается съ пониженіемъ его (см. рис. № 5). Въ такихъ случаяхъ мы не имѣемъ данныхъ считать сокращения и расширенія печени активными и относимъ ихъ поэтому къ пассивнымъ. Въ другомъ рядѣ случаевъ колебанія печеночнаго объема носятъ характеръ активныхъ измѣненій, такъ какъ они противоположны колебаніямъ артеріальнаго давления, т.е. печень уменьшается при повышеніи давления и увеличивается при пониженіи его (рис. № 6). Иногда на одно колебаніе объема печени приходится нѣсколько колебаній давления. Наконецъ, встрѣчаются кривыя, гдѣ колебанія объема печени ясно выражены, въ то время какъ кровяное давление из-

мняется очень мало или совсѣм не измѣняется (рис. 7). Эти случаи показываютъ, что ритмическія сокращения и расширенія сосудовъ печени могутъ происходить вполнѣ самостоятельно подъ вліяніемъ игры своихъ собственныхъ вазомоторныхъ нервовъ.

Въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ движенія диафрагмы не такъ сильны, какъ, напримѣръ, при широко открытой брюшной полости, или еще яснѣе, при остановкѣ искусственнаго дыханія, при парацентезѣ грудной кѣтки, на кривой объема печени ясно выступаютъ пульсовые колебанія. Какъ видно по прилагаемымъ рисункамъ (№№ 3 и 4), пульсовые толчки печени вѣсьма различной величины. При нормальномъ состояніи системы кровообращенія они зависятъ отъ пульсаціи печеночной артеріи, такъ какъ синхроничны съ пульсомъ артерій. Кромѣ силы сердечныхъ сокращеній и наполненія артеріальной системы высота пульсовыхъ колебаній печени зависитъ также отъ состоянія тонуса сосудистыхъ стѣнокъ самой печени. Наиболѣе рельефно передаются на кривой объема печени пульсовые волны, повидимому, въ томъ случаѣ, когда сосуды ея слегка растянуты, но не потеряли вполнѣ своей эластичности. Это можно заключить изъ того, что въ началѣ эксперимента пульсовые толчки на печени иногда отражаются слабо, но съ теченіемъ времени становятся все крупнѣе и замѣтнѣе.

Въ общемъ можно сказать, что, благодаря комбинаціямъ дыхательныхъ и пульсовыхъ колебаній, кривая колебаній объема печени у cadaго животнаго представляетъ особый своеобразный видъ.

Колебанія объема печени и давленія въ ея сосудахъ въ зависимости отъ расстройствъ кровообращенія.

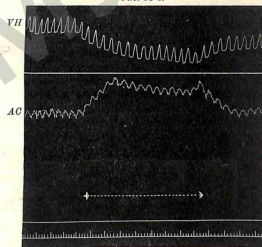
Расстройства мѣстнаго кровообращенія.

Печень снабжается кровью изъ двухъ приводящихъ сосудовъ, различныхъ не только по химическому составу приносимой крови, но и по механическимъ условіямъ ея притока: одинъ —

относительно маленькаго діаметра, но съ большимъ давленіемъ кровяного тока на стѣнки сосуда, другой — наоборотъ, широкій, но съ незначительнымъ давленіемъ. Различно также и распределеніе сосудовъ внутри печени: одинъ снабжаетъ соединительно-тканнаго образованія, нервы, желчные протоки, другой — капилляры паренхимы дольки. Поэтому представлялось весьма интереснымъ изслѣдованіе вліянія того и другого сосуда на объемъ органа и ихъ взаимное отношеніе.

Опыты съ вліяніемъ зажиманія art. hepaticae и ven. portae на объемъ печени произведены на животн. животномъ Fr. Franck'омъ и Hallion'омъ, при чемъ эти авторы отмѣчаютъ особенно сильное

Рис. № 8.



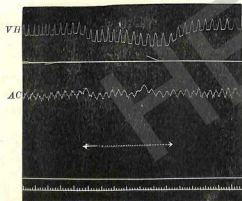
Оп. 1. Зажиманіе art. hepaticae вмѣстѣ съ окружающимъ ее нервнымъ сплетеніемъ; (—) — начало зажиманія.

вліяніе зажиманія артерій сравнительно съ зажиманіемъ вены. Зажиманіе артерій вызывало въ ихъ опытахъ одновременно съ уменьшеніемъ объема органа повышеніе общаго артеріальнаго давленія, а разжиманіе ея — рѣзкое пониженіе давленія и увеличеніе объема печени. Слѣдуетъ, однако, отмѣтить, что art. hepatica окружена мощнымъ нервнымъ сплетеніемъ, въ которомъ, кромѣ чувствительныхъ нервовъ, доказаны еще и вазоконстрикторы для печени. По описанію Fr. Franck'a и Hallion'a и по приводимому ими рисунку можно предполагать, что они зажимали артерію

без предварительного выдвигания ее из нервного сплетения. В этом случае к действию собственно зажимания сосуда присоединяется действие раздражения plexus art. hepaticae, т. е. содержащихся в нем чувствительных нервов и вазоконстрикторов печени, причем от раздражения первых, по всей вероятности, и зависит повышение общего артериального давления. Такой же эффект получали и мы при зажимании печеночной артерии en masse.

Опыт 1. Небольшая собака. Обычный наркоз. Кураре, искусственное дыхание. Соединена с манометром art. carot. dextr. Вскрыта брюшная стенка по общим правилам. Колебания объема печени регистрируются по способу Талянцева. Вокруг ствола art. hepatic. вместе с ее сплетением обведена лигатура, концы которой проведены через зажимательную трубочку. При зажимании артерий объем печени уменьшается, артериальное давление повышается на 40 мм. По прекращении сдавления сосуда кривые давления и объема возвращаются к прежней высоте (картина напоминает вполне кривую при раздражении чувствительного нерва) (рис. № 8). Затем артерия была изолирована от окружающего ее сплетения и зажата отдельно. Вышеуказанного колебания общего артериального давления уже не наблюдалось, но зато и уменьшение объема печени было не так значительно (рис. № 9).

Рис. № 9.

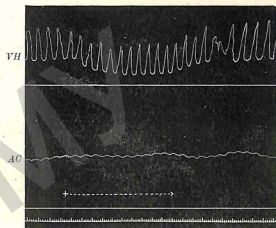


Оп. 1. Зажимание art. hepatic, выдвинутой из нервного сплетения.

Такой же эффект получали мы и при зажимании art. hepatic. при перерывном нервном сплетении, окружающем ее (рис. № 10).

Таким образом, зажимание art. hepatic. вызывает уменьшение объема печени без повышения общего кровяного давления.

Рис. № 10.

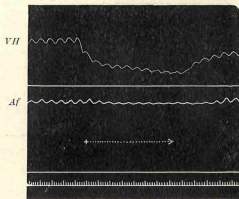


Оп. 1. Зажимание art. hepatic, после перерезки нервного сплетения, окружающего ее.

Следующий опыт показывает разницу во влиянии на объем печени зажимания артерий и вены.

Опыт 2. Собака среднего роста. Морфин, хлороформ. Ку-

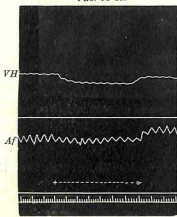
Рис. № 11.



Оп. 2. Влияние зажимания art. hepatic (+) на объем печени (VH) и кровяное давление в art. femor. (Af).

раре, искусственное дыхание. Соединена с манометром art. femor. sin. Вскрыта брюшная стѣвка. Лѣвая доля печени помещена въ стеклянный плетизмографъ. Art. hepatic. отпрепарована на протяженіи около $1\frac{1}{2}$ см отъ окружающаго ее сплетенія и вокругъ нея обведена лигатура. Такъ же поступлено съ вен. portae. Зажиманіе артерій вызвало обычное уменьшеніе объема доли печени (рис. № 11). Артериальное давленіе при этомъ почти не измѣнялось. Зажиманіе вен. portae вызвало также уменьшеніе объема печени при незначительномъ пониженіи кровяного давленія, которое въ моментъ распусканія лигатуры повысилось на нѣсколько мм. (рис. № 12).

Рис. № 12.



Оп. 2. Вліяніе зажиманія вены portae на кровяное давленіе (Аf) и объемъ печени (VH).

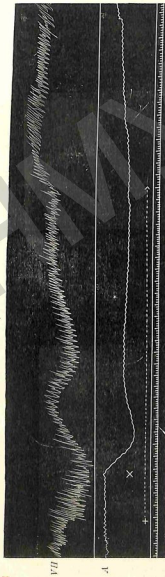
Въ большинствѣ случаевъ играетъ болѣе важную роль, что становится вполне понятнымъ, если принять во вниманіе различіе напряженія въ системѣ того и другого сосуда (рис. № 19).

Но можетъ ли каждый изъ приводящихъ сосудовъ печени въ отдѣльности явиться источникомъ гипереміи органа, иначе говоря, можетъ ли гиперемія его быть отдѣльно артериальнаго или венознаго происхожденія? Опыты съ зажиманіемъ сосудовъ и съ раздраженіемъ п. splanchnic. (см. далѣе) показываютъ, что печень можетъ сокращаться, какъ при обтураціи art. hepatic., такъ и при обтураціи вен. portae. Теоретически можно допустить, что и

Зажиманіе вен. portae даю въ опытѣ № 2 уменьшеніе объема печени менѣе значительное, чѣмъ при зажиманіи art. hepatic. Такъ обыкновенно бывало въ большинствѣ нашихъ опытовъ. Однако въ нѣкоторыхъ случаяхъ мы могли наблюдать при прекращеніи притока венозной крови и болѣе значительное уменьшеніе объема печени. Это явленіе объясняется, очевидно, болѣе высокимъ давленіемъ въ вен. portae въ этихъ случаяхъ.

Итакъ, опыты съ зажиманіемъ показываютъ, что въ отношеніи уменьшенія кровонаполненія сосудовъ печени и вліянія на объемъ ея art. hepatic.

Рис. № 13.



Оп. 3. Вліяніе на объемъ печени (VH) и кровяное давленіе (А) зажиманія экстракта кишечной стѣвки (X) послѣ зажиманія вены portae (+).

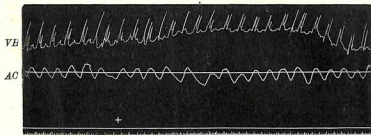
расширеніе сосудовъ при извѣстныхъ условіяхъ можетъ происходить въ той или другой группѣ въ отдѣльности. Для выясненія этого вопроса мы прибѣгли къ методу введенія въ кровь собаки веществъ, вызывающихъ гиперемію печени, при зажатой предварительно art. hepatic. respiration. Опыты эти вполне подтвердили наши предположенія.

Опытъ 3. Собака крупной величины. Обычный наркозъ. Кураре, искусственное дыханіе. Соединена съ манометромъ art. carot. d. Поперечный разрѣзъ брюшной стѣвки. Отпрепарованы art. hepatic. и вен. portae въ воротахъ печени, и вокругъ нихъ обведены лигатуры. Лѣвая доля печени заключена въ стеклянный плетизмографъ.

Послѣ того какъ записаны были нормальныя кривыя, зажата была вен. portae. Объемъ доли уменьшился. Въ вен. femoral. введено 10 к. с. экстракта изъ стѣвокъ кишки другой собаки. Артериальное давленіе падаетъ, объемъ печени значительно увеличивается и послѣ небольшого пониженія устанавливается на высотѣ, превосходящей первоначальную. Распущена лигатура, зажимающая вену,—объемъ печени увеличивается еще болѣе. Артериальное давленіе постепенно возвращается къ нормѣ (рис. № 13). У той же собаки была затѣмъ зажата art. hepatic. Обычное уменьшеніе объема. Въ вен. femor. введено 10 к. с. того же экстракта. Артериальное давленіе падаетъ. Объемъ

печени увеличивается, но не так значительно, как в первом случае. По возвращении кривой объема и давления к норм. центральный конец art. hepatic. был перевязан, а в периферический конец по направлению к печени была введена канюля, через которую было впрыснуто в печень 10 к. с. экстракта кишки. Объем исследуемой доли увеличивается (рис. № 14).

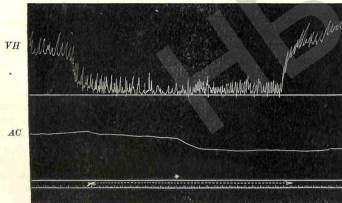
Рис. № 14.



Оп. 3. Впрыскивание экстракта кишечной стълки в печеночный отрезок art. hepatic (+) при зажатии центрального отрезка.

Опыт 4. Собака средней величины. Расположение опыта, как выше. Зажаты оба сосуда. Слѣдует рѣзкое понижение кривой объема печени. Артериальное давление послѣ небольшого подъема возвращается къ прежней высотѣ (110 мм.). Въ ven. femor.

Рис. № 15.



Оп. 4. Впрыскивание въ ven. femoral. экстракта кишечной стълки (*) при зажатии art. hep. и v. portae (+).

впрыснуто 10 к. с. экстракта. Артериальное давление понижается до 74 мм. Объем печени не измѣняется. Распущены лигатуры обоихъ сосудовъ. Быстрое увеличение объема печени (рис. № 15).

Вышеприведенные эксперименты указываютъ, что при зажатыхъ приводящихъ сосудахъ увеличения печени при введении экстракта не наблюдается. Однако, увеличение это происходитъ, если сохранился притокъ изъ одного изъ этихъ сосудовъ. Слѣдовательно, въ опытахъ № 3 наполнение кровеносной системы печени происходило не на счетъ обратного тока крови изъ нижней полой вены, а на счетъ усиленного притока art. hepatic. resp. ven. portae. Увеличение объема при зажатой артерии не такъ значительно, какъ при зажатой вѣнѣ, что вполне соответствуетъ большему уменьшению печени при обтурации артерий. Такимъ образомъ, гиперемия печени можетъ происходить не только вслѣдствіе усиленного прилива крови изъ обоихъ приводящихъ сосудовъ, но и изъ каждого въ отдѣльности.

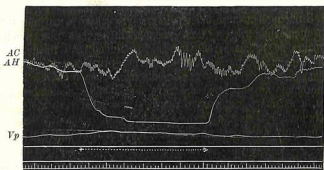
Переходимъ теперь къ рассмотрѣнію взаимнаго вліянія токовъ крови по развѣтвляемъ art. hepatic. и ven. portae. Надъ этимъ вопросомъ работали еще Vetz и Gad, пришедшіе къ заключенію, что оба тока взаимно задерживаютъ другъ друга. Такого же мнѣнія держался и Heidenhain. Оба вышеуказанныхъ автора экспериментировали на вырванныхъ печенкахъ. Недзвецкій въ опытахъ съ зажманіемъ art. hepatic. на живой собацѣ видѣлъ также понижение давления въ ven. portae. Напротивъ, Jarellы нашли, что зажиманіе артерій затрудняетъ токъ крови по ven. portae, замедляя его.

Результаты нашихъ исследованийъ согласуются болѣе съ этимъ послѣднимъ авторомъ.

Опыт 5. Собака средней величины. Морфий, хлороформъ, кураре, искусственное дыханіе. Продольный разрѣзъ брюшной стълки по linea alba. По общимъ правиламъ введены стекляныя канюли въ центральные отрезки art. pancreat.-duodenalis и ven. pancreat.-duoden. и соединены съ ртутными манометрами. Общее артериальное давление измѣняется черезъ art. carot. dextr. Обведены лигатуры вокругъ art. hepatic. и вокругъ ven. portae. При зажиманіи ствола артерій (между мѣстомъ отхожденія отъ вен art. pancreat.-duodenal. и аортой) боковое давление въ венѣ падаетъ со 100 мм. до 40 мм. ртутн. Давленіе въ воротной вѣнѣ возрастаетъ съ 12 до 18 мм. По прекращеніи зажиманія давленіе въ обоихъ сосудахъ возвращается къ прежней высотѣ. Повтореніе зажиманія даетъ тотъ же результатъ (рис. № 16). Давленіе въ

art. carot. при первом зажимании слегка понизилось, при втором слегка повысилось.

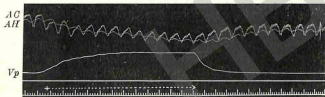
Рис. № 16.



Оп. 4. Влияние зажимания ствола art. hepatic на кровяное давление в art. carot. (AC) art. hepatic (печеночный отрезок) (AH) и ven. portae (Vp).

При зажимании ven. portae (между ven. pancreat.-duoden. и печенью) давление в ее периферическом отрезке возрастает с 10 до 46 мм. Давление в печеночной артерии понижается с 90 до 62 мм. В таковых же разбрах понижается и общее артериальное давление. Обе последние кривые изменяются совершенно параллельно. По прекращении зажимания давление во всех трех сосудах возвращается к нормѣ (рис. № 17). (Влияние за-

Рис. № 17.



Оп. 5. Влияние зажимания ven. portae (+) на кровяное давление в art. carot.; art. hepatic и ven. portae (периферич. отрезок).

жимания ven. portae между мѣстом впадения ven. pancreat.-duoden. и брызжеечныхъ венъ на давление в печеночномъ отрезкѣ см. рис. № 19).

Въ опытахъ съ зажиманіемъ art. hepatic ми или получали вышеуказанный эффектъ, или не могли отмѣтить никакихъ измененийъ давления ven. portae, но ни разу не наблюдали пониженія

давления въ ней. Отсюда слѣдуетъ, что токъ крови во внутрипеченочныхъ развѣтвляющихся art. hepatic не только не задерживаетъ тока крови по венѣ, но напротивъ способствуетъ ему. Высокое напряжение артериальнаго кровяного тока, очевидно, поддерживаетъ капилляры печени въ состояніи наивѣстнаго расширения. Прекращение этого тока вызываетъ спаденіе ихъ (уменьшение объема печени) и, слѣдовательно, повышение периферическаго сопротивления для венознаго тока; отсюда — повышение давления въ ven. portae при зажимании art. hepatic. Такой взглядъ вполне совпадаетъ съ новѣйшими изслѣдованіями Gilbert и Villaret, которые даже считаютъ пульсацію печеночной артерій одной изъ движущихъ силъ циркуляціи крови внутри печени.

Что касается ven. portae, то понижение общаго артериальнаго давления, вызываемое ее зажиманіемъ, и въ связи съ нимъ повышение давления въ art. hepatic превалируетъ надъ тѣмъ пониженіемъ, которое могло бы быть обусловлено спаденіемъ печени при зажимании воротной вены и повышеніемъ препятствія для тока артериальной крови. Слѣдовательно, понижение давления въ этихъ опытахъ не мѣстнаго, но общаго происхожденія и зависитъ отъ пониженія общаго артериальнаго давления. Принимая въ соображеніе разницу въ давленіи обоихъ токовъ, можно предполагать, что токъ крови въ ven. portae не препятствуетъ циркуляціи по системѣ артерій.

Вліяніе зажиманія ven. portae на давленіе въ art. hepatic ясно видно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ артерія зажата между мѣстомъ отхожденія art. pancre.-duoden. и аортой, т.-е., когда давленіе въ печеночномъ отрезкѣ очень низко.

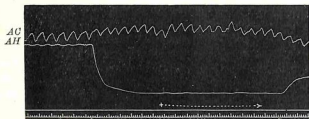
Отъясъ 6. Собака средняго размѣра. Обычный наркозъ, искусств. дых. Разрѣзъ брюшной стѣнки по lin. alba. Кровяное давленіе измѣряется въ art. carot.-d. и въ art. pancre.-duoden. Обведена лигатура вокругъ art. hepatic и ven. portae. При зажиманіи art. hepatic давленіе въ ней падаетъ до 26 мм. Зажата затѣмъ ven. portae. Давленіе въ артеріи повышается на 8 мм. Повтореніе опыта даетъ тотъ же результатъ (рис. № 18).

Въ этомъ опытѣ, слѣдовательно, прекращеніе тока по ven. portae послѣ зажатія art. hepatic. повысило давленіе въ печеночныхъ вѣтвяхъ артерій. Механизмъ этого явленія дѣлается вполне яснымъ, если вспомнить, что зажиманіе ven. portae понижаетъ давленіе въ печеночныхъ вѣтвяхъ ея и вызываетъ уменьшеніе объема печени, а, слѣдовательно, и суженіе капилляровъ и мельчайшихъ развѣтвленій art. hepatic, изъ которыхъ выжимается кровь въ эту послѣднюю.

Чтобы дать болѣе ясное представление о вліяннн зажиманн art. hepatic. и ven. portae на давленне въ этихъ сосудахъ и на общее артеріальное и венозное давленне, мы приводимъ опытъ 7-ой, въ которомъ непосредственно за зажиманнмъ вены слѣдуетъ зажиманне артернн.

Опытъ 7. К; упная собака. Обычный наркозъ. Кураре, искусств.

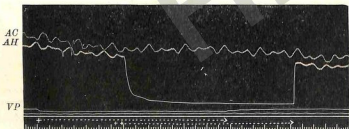
Рис. № 18.



Оп. 6. Вліянне зажиманн ven. portae на давленне въ art. carot. (AC) и art. hepatic. (AH). Въ (+) заката art. hepatic; въ (-) заката ven. portae.

дых. Разрѣзъ живота по lin. alba. По общимъ правиламъ вставлены канюли въ art. carot., art. pancreo-duoden, ven. pancreo-duod. и соединены съ ртутными манометрами. Давленне въ нижней полой венѣ регистрируется при помощи металлическаго катетера, введеннаго до уровня v. hepatic. При зажиманнн воротной вены давленне въ ней съ 11 mm. повышается до 8 mm.; артеріальное давленне начинаетъ понижаться. Зажата art. hepatic, давленне въ ней съ 94 mm. быстро падаетъ до 34 mm. и затѣмъ болѣе медленно опускается до 20 mm. Отпущена воротная вена; давленне въ ней поднимается до 10 mm.; артеріальное—безъ измѣненнн. Отпущена ли-

Рис. № 19.



Оп. 7. Вліянне зажиманн ven. portae и art. hep. на давленне въ art. carot., art. hepatic, ven. portae и ven. cava inf. Въ (+) заката ven. portae; въ (++) art. hepatic.

атура art. hepatic; давленне въ ней повышается до 88 mm. Давленне въ нижней полой венѣ все время опыта остается безъ замѣтныхъ измѣненнн (рис. № 19).

Эмболія art. hepatic и ven. portae.

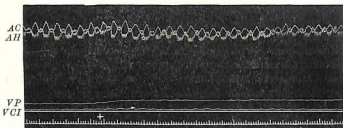
Кромѣ разстройствъ мѣстнаго кровообращенн въ печени, вызванныхъ зажиманнмъ приводящихъ сосудовъ ея, мы изучали также разстройства, вызванныя эмболіей сосудовъ. Эмболія печени была произведена впервые Frerichs'омъ, который впрыскивалъ масло въ корни воротной вены. Портальное кровообращенне при этомъ, по мнѣнн Frerichs'a, затрудняется. Затѣмъ Cohnheim и Litten эмболизировали ven. portae эмульсіей изъ восковыхъ шариковъ и описали наблюдающуюся при этомъ картину микроскопическихъ измѣненнн; вѣточки v. hepatic оказались гиперемированными до центральныхъ венъ. Послѣ того еще многіе другіе авторы производили эмболію ven. portae. Въ послѣднее время методомъ впрыскиванн въ art. hepatic или v. portae вѣзѣн туши или другихъ порошкообразныхъ тѣлъ пользовались для изученн распределенн вѣтвей тѣхъ и другихъ сосудовъ внутри печени. Однако никто изъ авторовъ не упоминаетъ о вліянн на объемъ печени.

Опытъ 8. Крупная собака. Морфинъ, хлороформъ, кураре, искусств. дых. Разрѣзъ живота по lin. alba. По общимъ правиламъ соединены съ манометрами art. carot. d., art. hepatic, v. portae ven. cava inf. (на уровнн печени). Отпрепарована одна изъ брызжеечныхъ венъ средней величины. Въ конецъ ея, направленный къ воротной венѣ, вставлена канюля, черезъ которую впрыснута около 10 к. с. эмульсіи ликоподн въ физиолог. растворѣ. Давленне въ ven. portae съ 12 mm. поднялось до 18 mm. Давленне въ нижней полой венѣ не измѣнилось, такъ же какъ и артеріальное давленне (рис. № 20). Послѣ второго впрыскиванн ликоподн давленне въ воротной венѣ поднялось еще на 10 mm. (до 28 mm.). Артеріальное давленне послѣ второго впрыскиванн очень медленно и постепенно стало повышаться: съ 125 mm. до 100 mm., послѣ чего снова поднялось до 120 mm. Въ другомъ такомъ же опытѣ артеріальное давленне понизилось съ 100 до 70 mm.; въ третьемъ—осталось безъ измѣненн, уменьшились лишь заеваднн.

Вліянне эмболін ven. portae на объемъ печени видно изъ слѣдующаго опыта.

Опыт 9. Собака средней величины. Обычный наркоз, кураре, искусств. дых. Поперечный разрез брюшной ствйки. Артериальное давление измеряется в art. carot. d. Объем печени регистрируется

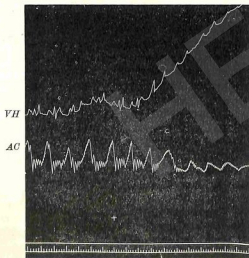
Рис. № 20.



Оп. 8. Взаим. эмболия [вз (+)] на давление в art. carot, art. hep., ven. portae и ven. cav. inf.

стрируется по способу Тальничева. Через одну из ветвей вен. mesenteric, впрыскивается по направлению к воротной ветви эмульсия ликоподия (10 к. с.). Объем печени увеличивается настолько,

Рис. № 21.



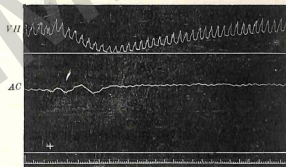
Оп. 9. Взаим. эмболия венаe portae [вз (+)] на объем печени и кровн. давление в art. carot.

что ниущее острее уходит за пределы бумаги (рис. № 21). Артериальное давление слегка понижается.

Совершенно другую картину дает эмболия art. hepatic.

Опыт 10. Собака крупного роста. Морфин, хлороформ, кураре, искусств. дых. Артериальное давление измеряется в art. carot. d. Объем печени регистрируется при помощи стеклянного плевтизографа. Для впрыскивания эMBOLической массы в art. pancreatoduoden. введена канюля по направлению к art. hepatic. При впрыскивании эмульсии ликоподия (5 к. с.) кривая объема печени резко понижается, а затѣм медленно начинает повышаться и даже превышает первоначальную высоту. Артериальное давление также постепенно повышается (со 118 до 130 mm.) (рис. № 22).

Рис. № 22.



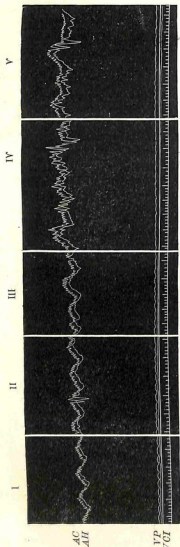
Оп. 10. Взаим. эмболия art. hepatic [вз (+)] на объем печени и давление в art. carotis.

Впрыскивание новой порции эMBOLической массы вызывает такой же эффект, при чем повышение артериального давления еще больше (со 130 до 148 mm.). Затѣм у той же собаки отпрепаровать былъ plexus art. hepatic и перерѣзанъ. Новое впрыскивание 5 к. с. эмульсии ликоподия дало такой же результат, хотя выраженный несколько слабѣе.

Опыт 11. Собака крупного роста. Обычный наркоз. Измеряется кровяное давление в сосудах печени. ЭMBOLия art. hepatic при помощи шприца, игла которого была вколота в каучуковую трубку канюли, соединяющей art. pancreatoduoden. с манометром, причем сообщение этой канюли с манометром во время впрыскивания эмульсии прекращалось. Давление в art. hepatic. и в art. carot. повысилось на 10 mm. Такое же повышение наблюдалось послѣ второго и третьего впрыскивания ликоподия. Что касается

венозного давления, то изменение

Рис. № 23.



Оп. Влияние эмболии арт. hepatic на давление в арт. carot, арт. hepatic, вен. portae и вен. cave inf. I—вертикаль, замедление; II и III—после первого раздражения эмболией эмболией; IV—после второго; V—после третьего.

его в этом опыте были незначительны. В другом опыте получилось легкое повышение давления в ven. portae и понижение в v. cav. inf (рис. № 23).

Таким образом эмболии внутрипеченочных капилляров ven. portae сказывается значительным увеличением объема органа, повышением давления в воротной вене и более или менее значительным понижением общего артериального давления, а эмболии art. hepatic.—убавим первоначальным уменьшением объема органа, которое потом сменяется постепенным увеличением, легким повышением портального давления и более значительным повышением общего артериального. Одним механическим влиянием нельзя, кажется нам, объяснить разницы изменений объема печени. Видимому при этом играют роль и нервные элементы. Действительно, чтобы вызвать такое быстрое и значительное увеличение объема органа при эмболии вены, вазоконстрикторный аппарат его должен был парализовать (ср. действие пентона, экстрактов органов и пр.), и vice versa—вазоконстрикторы должны подвергнуться сильному раздражению, чтобы вызвать спазм сосудов, как при эмболии печеночной артерии. Если мы примем во внима-

ние, что, согласно новейшим исследованиям Gerould'a, Gilbert и Villaret и др., артериальные капилляры распределяются главным образом в соединительнотканых образованиях, желчных протоках, в ствнках сосудов и нервных влагалищах, во время, как капилляры долики снабжаются веной, то здесь, быть может, найдем некоторое объяснение различному действию эмболии. Артериальные капилляры обладают и более сильными сократительными элементами и, по всей вероятности, более чувствительными нервными окончаниями. Раздражение их эмболией массой (смена ликоподия) и вызывает тот спазм, который выражается уменьшением объема органа, а в дальнейшем сменяется осудитным параличом и расширением печени. При эмболии венозных капилляров (имеющих по Minot, Gerould'a строение, отличное от капилляров других областей) раздражения и спазма не происходит, а сразу наступает вторая стадия—паралич осудитных ствнок. Уменьшение объема печени, вследствие артериальной эмболии и при перерывном plex hepatic показывает, что дело идет не о центральном влиянии, а о местном раздражении нервных элементов.

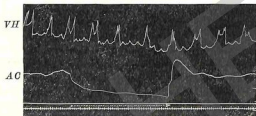
Влияние замедления и остановки сердечной деятельности на печеночное кровообращение.

При остановке или замедлении сердечной деятельности артериальное давление, как известно, понижается, понижается и венозное, особенно в центральных венах, ближайших к сердцу, повышается. „Так как давление повышается, как в нижней полой вене, так и в воротной, говорят Bayliss и Starling, то давление в капиллярах печеночных сосудов должно соответственно повышаться“. Эти авторы, однако, не приважи во внимание одновременно происходящего уменьшения давления в печеночной артерии. Fr. Franck и Hallion при остановке сердечной деятельности от раздражения блуждающего нерва получили уменьшение объема печени, которое они объясняют артериальной анемией ее. Наши исследования показывают, что дело обстоит здесь несколько сложнее. Действительно, в одном приводящем сосуде мы имеем понижение давления, в другом — иногда повышение, иногда отсутствие изменений, в выводящем сосуде — также повышение. Эти три фактора могут различно комбинироваться между собой, и в зависимости

отъ превалирования того или другого изменяется объемъ печени. Повидимому состояние кровонаполнения печеночныхъ сосудовъ и тонуса ихъ стѣнокъ имѣетъ при этомъ существенное значеніе. Напомнимъ лишь, какъ различно изменяется объемъ печени при пониженіи давленія въ art. hepat. вслѣдствіе ея зажиманія. Въ нашихъ опытахъ при раздраженіи периферическаго конца п. vago-sympathic. на шеѣ мы получали, какъ уменьшеніе объема органа такъ и увеличеніе (последнее нѣскольکو чаще перваго). Въ этихъ опытахъ мы можемъ не принимать въ расчетъ непосредственнаго вліянія раздраженія периферическаго отрѣзка п. vagi на сосуды печени, такъ какъ такого вліянія, какъ это мы увидимъ въ дальнѣйшемъ, мы доказать не могли.

Опытъ 12. Собака средней величины. Обычный наркозъ, кураре, искусст. дых. Соединена съ манометромъ art. carot. sin. Стекланый плетизмографъ на лѣвой дольѣ печени по обычнымъ правиламъ. Отпрепарованы и перерѣзаны на шеѣ оба п. п. vago-sympath. Раздраженіе периферическаго отрѣзка праваго нерва фарадическимъ токомъ при разстояніи катушекъ 12. Слѣдуетъ обычный эффектъ со стороны артеріальнаго давленія. Объемъ печени уменьшается. По прекращеніи раздраженія обѣ кривыя возвращаются къ прежней высотѣ. Раздраженіе другого нерва даетъ такой же эффектъ (рис. № 24).

Рис. № 24.



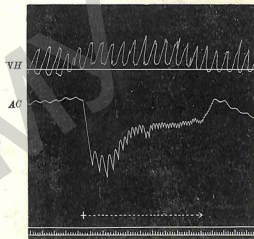
Op. 12. Вліяніе раздраженія периферич. отрѣзка nerv. vagi dextri (+) на объемъ печени и артеріальное давленіе.

Опытъ 13. Небольшая собака. Расположеніе опыта, какъ выше. Артеріальное давленіе очень высоко (194 мм. ртутн.). Раздраженіе периферическаго конца п. vago-symp. dext. при перерѣзанномъ лѣвомъ, токомъ 12. Обычное пониженіе артеріальнаго давленія. Объемъ печени увеличивается. Повтореніе раздраженія даетъ такой же эффектъ (рис. № 25).

Вліяніе замедленія сердечной дѣятельности на давленіе въ сосудахъ печени видно изъ слѣдующихъ опытовъ.

Опытъ 14. Собака крупнаго размѣра. Обычный наркозъ, кураре, искусственное дыханіе. По общимъ правиламъ соединены съ манометрами art. carot. d., art. hepat. (art. pancre-duod.), ven. portae (v. pancre-duod.), ven. cav. inf. на уровнѣ печени. Лѣвый п. vago-

Рис. № 25.



Op. 13. Вліяніе раздраженія nervi vagi dextri (периферич. отрѣзка) (+) на объемъ печени и артеріальн. давленіе.

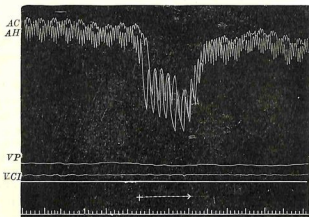
sympath. перерѣзанъ на шеѣ, такъ же, какъ и правый. Раздраженіе периферическаго отрѣзка послѣдняго токомъ 14 вызываетъ обычное пониженіе артеріальнаго давленія въ обоихъ сосудахъ. Давленіе въ воротной венѣ понижается очень незначительно (на 1 мм.). Давленіе въ нижней полой венѣ—безъ измененія (рис. № 26).

Опытъ 15. Крупная собака. Расположеніе опыта, какъ выше. Раздраженіе периферическаго конца лѣваго п. vago-symp. Давленіе въ art. carot. понижается съ 70 до 20 мм., въ art. hepat. съ 60 до 24 мм. Давленіе въ воротной венѣ повышается съ 8 до 10 мм., а въ нижней полой венѣ — съ 5 до 10, т.-е. вдвое (рис. № 27).

Сопоставляя всѣ эти случаи, можно притти такимъ образомъ къ заключенію, что при замедленіи сердечной дѣятельности анемія не всегда является главнымъ факторомъ вліянія на объемъ печени. Иногда, повышеніе давленія въ венахъ имѣетъ преобладающее значеніе и обуславливаетъ увеличеніе объема органа.

Ослабление сердечной деятельности при умирании животного сопровождается всегда одновременно с падением артериального давления увеличением печени, иногда достигающим значительных размеров. Гиперемия печени в этих случаях застойного происхождения, вследствие происходящего при этом ослабления

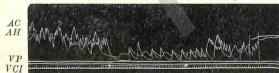
Рис. № 26.



Оп. 14. Влияние раздражения перифер. конца п. vagosympath. на давление в art. carot, art. hepatic, ven. portae и ven. cava inf.

деятельности правого сердца и повышения давления в устьях нижней полой вены, распространяющегося и в печеночные вены. Къ этому присоединяется, повидному, влияние накопления углекислоты, вызывающей мѣстную гиперемію и ослабление вазомоторов печени. Набухание печени наблюдается какъ при умирании животного отъ асфиксии, такъ и отъ другихъ причинъ.

Рис. № 27.

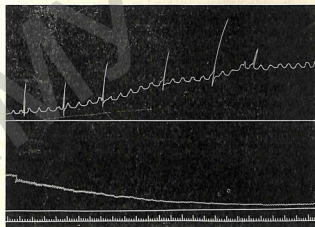


Оп. 15. Влияние раздражения перифер. конца nerv. vagosympath. sup. на давление в art. carot, art. hepatic, ven. portae и ven. cav. infer.

Отъимъ 16. Маленькая собака. Морфий, хлороформъ, кураре. Поперечный разръзъ брюшной стѣнки. Стекланный плетизмографъ

на лѣвую долю печени. Соединена съ манометромъ art. carot. d. Артериальное давление очень низко. (Влияние наркоза)? Впрыснута въ ven. femor. 5 капель раствора строфантина (0,1 на 10,0 воды). Давление поднялось, но не надолго. Постепенное понижение артериального давления и увеличение объема печени. Ослабление сердечной деятельности и смерть собаки (рис. № 28).

Рис. № 28.



Оп. 16. Влияние ослабления сердечной деятельности на объемъ печени (VH) и артериальное давление (AC).

Обтурація праваго предсердія и нижней полой вены.

Обтурація этихъ отдѣловъ сосудистой системы неоднократно являлась предметомъ экспериментальнаго изученія, въ виду особаго интереса, который представляетъ повышение общаго венознаго давления въ патологич. сердечныхъ заболѣваніяхъ. По изслѣдованіямъ Zuntza, Hofmokla, Чиркова, Cohnheim'a, Bayliss и Starling'a, Тальянцева и др. при обтураціи нижней полой вены ниже впаденія печеночныхъ венъ артериальное и венозное давления измѣняются незначительно. Напротивъ, при препятствіи току крови выше печени артериальное давление падаетъ, а венозное позади препятствія возрастаетъ до высокыхъ цифръ. Въ опытахъ Недзведкаго при обтураціи праваго сердца давление въ воротной венѣ повышалось медленно и не такъ сильно, какъ

при obturации ven. cav. infer. надъ самой печенью. Авторъ объясняетъ это тѣмъ, что въ первомъ случаѣ кровь изъ печени имѣетъ возможность оттекатъ кромѣ нижней полой вены, еще и въ правое предсердіе, могущее вмѣстить въ себя много крови, а при obturации самой ven. cav. inf. такой оттокъ невозможенъ. По Bayliss и Starlingу набуханіе печени при obturации ven. cav. infer. объясняется тѣмъ, что давленіе въ нижней полой и, слѣдовательно, въ печеночныхъ венахъ повышается больше, чѣмъ въ воротной венѣ; отсюда—повышеніе давленія въ капиллярахъ печени, въ опытахъ авторовъ,—въ 3—4 раза выше нормальнаго. Кривая увеличенія объема печени при obturации нижней полой вены у диафрагмы получена впервые Fr. Franckомъ и Hallionомъ. Затѣмъ измѣненіе объема печени при obturации праваго предсердія изслѣдовано Тальянцевымъ. Въ приводимомъ имъ опытѣ давленіе въ art. femor. понизилось на 38 mm. ртутн., давленіе въ воротной венѣ поднялось на 8 mm., а въ нижней полой венѣ на 13 mm. При этомъ объемы ланг, почки, мозга уменьшились, объемъ печени увеличился. По Thacherу, послѣдовавшему измѣненію объема органовъ при obturации праваго сердца также при помощи онкометровъ, печень и мозгъ увеличиваются въ объемѣ, остальные органы уменьшаются.

Наши опыты съ obturацией нижней полой вены и праваго сердца совпадаютъ съ данными вышеуказанныхъ авторовъ. Печень увеличивается въ объемѣ при всякомъ препятствіи въ нижней полой венѣ между вѣтвомъ впаденія печеночныхъ венъ и въ правымъ желудочкомъ.

Опытъ 17. Довольно крупная собака. Морфий, хлор., кураре. Соединена съ манометромъ art. carot. dextr. Поперечный разрывъ брюшной стѣнки. Регистрація колебаній объема печени при помощи плетизмографа на лѣвой доль. Въ такой же плетизмографъ заключенъ отрывокъ тонкой кишки, оставленный въ соединеніи съ брыжейкой и сосудами. Отпрепарована ven. jugul. d. и въ нее введенъ obturatorъ (металлическій полой зондъ съ навязаннымъ на концѣ резиновымъ баллономъ). Obturatorъ проведенъ въ ven. cav. inf. до уровня диафрагмы, что проверяется опунываніемъ конца его въ венѣ черезъ брюшную рану. При помощи шприца баллонъ наполняется водой. Немедленно артериальное давленіе начинаетъ понижаться, объемъ печени увеличивается, а объемъ кишечника уменьшается. При выкусаніи животнаго изъ баллона кривая кровяного давленія и объема кишечника и печени возвращаются къ первоначальной высотѣ, при чемъ кривая печени въ моментъ прекращенія obturации опускается ниже абсциссы (рис. № 29).

Обтураторъ затѣмъ вводится въ полость праваго предсердія. При наполненіи баллона получается такая же картина, какъ выше, но увеличеніе печени не такъ значительно (рис. № 30).

Рис. № 29.



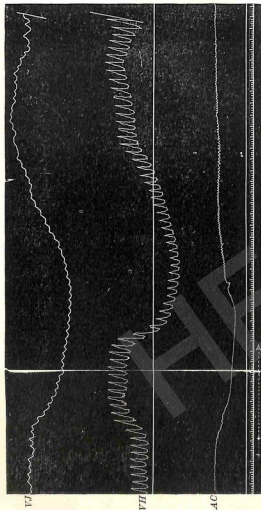
Од. 17. Вліаніе obturации нижней полой вены (+) на уровень диафрагмы на объемъ легкаго тонкаго кишечника (VJ), объемъ печени (VNI) и кровяное давленіе (AC).

Измѣненіе колебанія кровяного давленія при obturации праваго предсердія и нижней полой вены произведено въ слѣдующемъ опытѣ.

Опытъ 18. Собака крупнаго размѣра. Обычный наркозъ. Искусственное дыханіе. Разрывъ брюшной стѣнки по lin. alba. По общимъ правиламъ измѣряется кровяное давленіе въ art. carotis и въ сосудахъ печени—art. hepatic., ven. portae, а также въ ven. cava inf. Черезъ ven. jugul. dextr. введенъ obturatorъ въ полость праваго предсердія. При наполненіи его водой давленіе въ art. carot. понижается съ 110 до 90 mm. (пониженіе 20 mm.). Давленіе въ art. hep. понижается въ такомъ же размѣрѣ; давленіе въ воротной венѣ повышается съ 12 до 19 mm. (повышеніе 7 mm.), а въ нижней полой венѣ—съ 6 до 28 mm. (повышеніе 22 mm.). По прекращеніи obturации всѣ кривыя возвращаются къ прежней высотѣ (рис. № 31). (Въ дальнѣйшемъ артер. давленіе слегка понижается).

Затім обтуратор введений в нижню полу вени до уровня діафрагми. При раздуванні баллона давление в art. carot. понижается сь 80 до 46 мм. (понижение 34 мм.). Такое же понижение

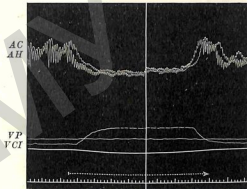
Рис. № 30.



Оп. 18. Влияние обтурации правого предсердия (+) на объем печени тонких кишок (VI), обтура кишок (VII) и на кровяное давление (AC).

въ art. hepatic. Давление в ven. portae повышается сь 13 до 24 мм. (повышение 11 мм.), а в нижней полой вени — сь 8 также до 24 мм. (повышение 16 мм.). Обь послѣднія кривыя при повышении сливаются вмѣстѣ. По прекращении обтурации всѣ кривыя возвращаются къ нормѣ (рис. № 32).

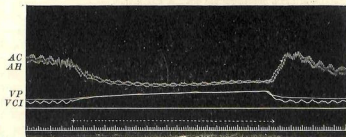
Рис. № 31.



Оп. 18. Влияние обтурации правого предсердия на давление в art. carot, art. hepatic, ven. portae, ven. cav. inferior.

Итакъ, эти опыты показываютъ, что печень весьма чувствительна къ препятствиямъ для тока крови в ven. cav. inf. выше печеночныхъ венъ и увеличивается въ объемъ при всякомъ затруднении оттока крови изъ нихъ, вызванномъ повышениемъ давления в грудной части ven. cavae. При этомъ степень увеличения объема печени и повышения давления в воротной вени зависятъ

Рис. № 32.



Оп. 18. Влияние обтурации нижней полой вены на уровне диафрагмы (+) на давление в art. carot, art. hepatic, ven. portae, ven. cav. inferior.

сильно как от места препятствия току венозной крови, так и от степени этого препятствия. Поэтому при обтурации нижней вены и объеме и портальное давление увеличивается больше, чем при раздувании баллона в правом предсердии, так как в первом случае, очевидно, легче закрывается весь просвет сосуда, чем во втором, и таким образом создается более полное прекращение оттока крови.

Рисунки №№ 29 и 30 показывают, что при препятствии оттоку крови из вен. cav. inf. печень увеличивается, в то время как кишки (по Таляянцеву и Thacher) — также и другие брюшные органы) уменьшаются в объеме. Что касается механизма этого увеличения, то оно, конечно, прежде всего обусловлено анатомическими особенностями сосудистой системы печени. Препятствие, возникающее для оттока крови из вен органов, в том числе и печени, говорит Таляянцев, одинаково для всех органов, но условия притока крови к печени и другим органам не одинаковы: ведь в приводящих артериях давление падает, и только в воротной вене оно повышается. Следовательно, в то время, как в других органах затрудняется отток, но уменьшается приток, в печени затрудняется отток, но увеличивается приток. В результате давление крови в сосудах печени увеличивается, они расширяются, и это расширение влечет за собой увеличение объема печени. Причина же повышения давления в вен. portae будет понятна, если считать, что печеночные вены суть продолжение воротной вены, и сосудистая система печени как бы вставлена на пути тока крови по венам, принадлежащей к системе нижней полой вены. Если повышается давление во всякой вене, изливающей кровь в полую вену, то оно должно повышаться также и в воротной вене, изливающей кровь через посредство сосудистой системы печени и печеночных вен в полую вену*.

Некоторые авторы, как напр., Pless полагают, однако, что, кроме затруднения оттока, при увеличении печени имеют значение и обратный ток крови из вен. cav. inf. в печеночные вены. Как мы увидим дальше, экспериментальные данные действительно говорят в пользу возможности такого тока. В приведенных выше опытах такой обратный ток мог иметь место лишь при обтурации правого предсердия, т. е. в том случае, когда давление в нижней полой вене было много выше портального (рис. № 31). Однако, увеличение печени в этом случае меньше того, какое получается при обтурации нижней полой вены, когда давление в этой последней и в воротной вене увеличи-

ваются равномерно (рис. № 32). Отсюда можно заключить, что в увеличении объема печени играет роль не столько обратный ток, сколько затруднение оттока крови из печеночных вен. Что касается допускаемого некоторыми авторами (Pless, Obraszoff и Straschese) активного участия вазодилаторов в увеличении объема органа или слабости вазоконстрикторов его (Thacher), то в главе о вазомоторах печени мы более подробно коснемся этого вопроса, здесь же укажем, что полная зависимость степени увеличения печени от степени наполнения баллона в правом предсердии указывает, что дело идет скорее о механической связи явлений.

Относительно влияния обтурации нижней полой вены ниже v. v. hepaticae на объем печени мы не нашли указаний в литературе. Наши исследования, однако, показывают, что такая обтурация не остается без влияния на кровообращение печени. В опытах Недавцакого зажимание вен. cav. inf. ниже печени вызвало иногда повышение давления в воротной вене, причем это понижение было тем значительнее, чем выше во вене было давление. Понижение портального давления автор объясняет тем, что кроме понижения давления в полой вене понижается также и артериальное давление. С целью выяснить значение этого последнего момента, т. е. влияния понижения давления в приводящих сосудах, мы производили обтурацию вен. cav. inf. как при свободных, так и при зажатых предварительно art. hep. и вен. port., а также после эмболии этих сосудов.

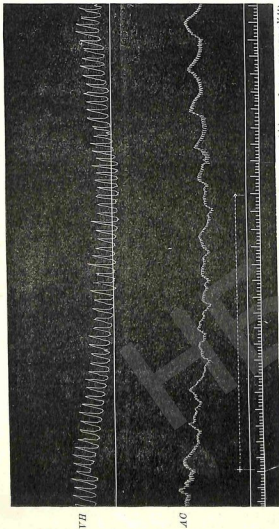
Опыт 19. Соединена с манометром art. carot. d. Поперечный разрез брюшной стнйки. Стеклоплатизмограф на левой доле печени. Вокруг ствола воротной вены и печеночной артерии вблизи hilus hepatis обведены лигатуры. Такая же лигатура обведена вокруг ствола нижней полой вены выше впадения вен. renalis. Зажата вен. cav. inf. Объем печени медленно и постепенно уменьшается. Ослаблена лигатура вокруг вен. cav. inf. — печень снова увеличивается (рис. № 33). Зажата затем печеночная сосуда печени. Следует обычный эффект — понижение кривой объема. Снова зажата вен. cav. inf. Объем печени еще больше уменьшается и возвращается к прежней высоте по прекращении сдавления полой вены (рис. № 34).

Через art. pancreo-duoden. в ствол печеночной артерии вприснуто 10 к. с. эмульсии йодиноды в физиол. раствор. Быстрое уменьшение объема печени. Зажимается вен. cav. inf. Медленное понижение кривой объема, и столь же медленное по-

вышение ее послѣ освобождения полой вены от сжимающей лигатуры. Такое же уменьшение объема печени видно при зажиманіи нижней полой вены послѣ эмболии ven. portae.

Итакъ во всякихъ комбинаціяхъ зажиманіе ven. cav. inf. ниже

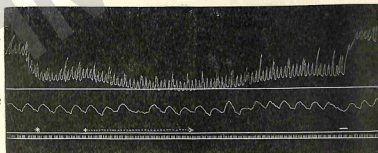
Рис. № 33.



Объ. IV. Вліяніе зажиманія нижней полой вены ниже устья печеночныхъ венъ (+) на объемъ печени (VH) и артериальн. давленіе (AC).

печени уменьшаетъ объемъ ея. Пониженіе артеріальнаго давленія при этомъ роли, повидимому, не играетъ, такъ какъ уменьшеніе объема наблюдается и при зажатой art. hepaticae, а также послѣ эмболии ея капилляровъ. То же самое можно сказать и относительно ven. portae. Остается, слѣдовательно, допустить колебаніе давленія въ печеночныхъ венахъ подъ вліяніемъ измѣненія давленія въ самой полой вѣнѣ. Токи крови въ печеночныхъ венахъ и въ нижней полой, встрѣчаясь въ мѣстѣ впаденія v. v. hepaticae въ ven. cav. inf., до вѣкоторой степени тормозятъ другъ друга. Если прекращается токъ изъ нижней полой вены, то вслѣдствіе ослабленія препятствія для тока крови изъ v. v. hepaticae этотъ послѣдній токъ ускоряется, кровь изъ печени оттекаетъ быстрее, — объемъ органа уменьшается. Восстановленіе тока по ven. cav.

Рис. № 34.



Объ. IX. Вліяніе зажиманія нижней полой вены ниже устья печеночн. вѣнъ на объемъ печени и артер. давленіе, послѣ зажатія art. hepaticae и ven. portae. Въ (*) зажатъ оба приводящіе сосуда печени, въ (-) лигатура распущена, въ (+) зажиманіе ven. cav. infer.

затрудняетъ опорожненіе печеночныхъ венъ, и объемъ печени увеличивается. Такъ какъ это увеличеніе происходитъ и при зажатыхъ приводящихъ сосудахъ, то, слѣдовательно, возможно наполненіе печеночныхъ венъ и, вѣроятно, и капилляровъ изъ ven. cav. inf. При повышеніи давленія въ этой послѣдней токъ крови устремляется и въ печеночныя вены по направленію къ капиллярамъ, при пониженіи происходитъ обратное.

Мы встрѣчаемся здѣсь съ вопросомъ объ обратномъ токѣ крови изъ полой вены въ печень и далѣе, въ ven. portae. Возможность такого обратнаго тока предположена еще Сl. Ver-nat'омъ въ 1848 г. По мнѣнію Goltz'a, переполненіе кровью брюшннхъ венъ при его „Klopfversuch“ происходитъ также на-

счет обратного тока из полой вены. Diemer полагает также, что при повышении давления в правом сердце обратный ток крови может дойти до печеночных капилляров. По Cohnheim'у и Litten'у при перевязкѣ ven. portae наблюдается обратный ток в центральныя вены до середины дольки. Стольниковъ, на основаніи своихъ опытовъ, заключаетъ даже, что при перевязкѣ art. hep. и ven. portae обратный токъ крови вполне достаточенъ для питания органа. Въ опытахъ Недзвецкаго давление въ ven. portae при зажатыхъ аортѣ, ven. portae и ven. cav. inf. и при вливаніи физиологическаго раствора не повышалось. Следовательно, говоритъ авторъ, обратный токъ крови не достигаетъ воротной вены. Hess вводилъ собакамъ бутылку сасоа въ ven. femor. при свободной и при суженной нижней полой венѣ. На вскрытіи капли масла находились въ глубинѣ печеночныхъ венъ, причемъ при суженной ven. cav. масла было много больше, что должно быть отнесено на счетъ обратнаго тока крови. Въ выше перечисленной работѣ основаны на патолого-анатомическомъ (или микроскопическомъ) изслѣдованіи или на измѣреніи портального давления. Мы нашимъ интереснымъ провѣрить эти данныя методомъ регистрированія колебаній объема печени. Какъ показываютъ наблюденія, печень увеличивается при введеніи жидкости въ сосуды животнаго (см. гл. „о вліяніи вливанія физ. раст.“). По Cohnheim'у и Lichtenheim'у, это увеличеніе должно быть отчасти приписано усиленному притоку крови со стороны приводящихъ сосудовъ органа. Чтобы исключить вліяніе такого притока (со стороны приводящихъ сосудовъ), мы вливали въ вены собаки физ. растворъ при перевязанныхъ предварительно печеночной артеріи и воротной венѣ или послѣ эмболии ихъ. Цитированный нами выше опытъ съ обтураціей ven. cav. inf. (стр. 97) при указанныхъ условіяхъ даетъ основаніе предполагать, что уменьшеніе и увеличеніе объема печени обусловлено движеньемъ крови изъ печеночныхъ въ нижнюю полую вену и обратно. Слѣдующій опытъ доказываетъ возможность такого обратнаго тока.

Опытъ 20. Собака средней величины (16 клгр.). Обычный наркозъ. При помощи пнеизмографа регистрируется объемъ лѣвой доли печени. Артеріальное давление измѣняется въ art. sagit. Зажаты art. hep. и ven. port. Объемъ печени рѣзко уменьшается. Въ ven. femoralis вводится подъ небольшимъ давленіемъ (изъ бюретки) 150 к. с. физ. раствора. Объемъ печени не медленно начинаетъ увеличиваться (рис. № 35).

Такое же увеличеніе объема печени наблюдается и при вливаніи

Рис. № 35.

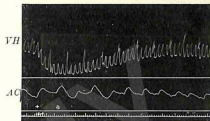


Рис. 20. Вліяніе на объемъ печени и артер. давление вливанія физиолог. раствора въ ven. femoral. послѣ зажатія art. hep. и ven. portae. Въ (+) зажаты оба приводящіе сосуда печени; въ (*) вліяніе физиолог. раствора.

физиол. раств. послѣ эмболии art. hep. и ven. portae. Это въбуханіе печени нельзя объяснить инымъ образомъ, какъ обратнымъ токомъ крови изъ полой вены въ печеночныя. Въ эмболированной печени обратный токъ наполняетъ развѣтвленія в. v. hepatic., очевидно, лишь до капилляровъ, причемъ получается картина, описанная Cohnheim и Litten'омъ.

Обтурація аорты.

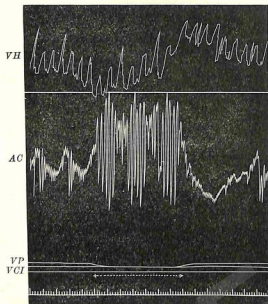
При обтураціи аорты выше отхожденія art. coeliac. пониженіе давления въ art. hep. и v. port. вызываетъ быстрое уменьшеніе кровонаполненія и объема печени *. Прекращеніе обтураціи не только возвращаетъ кривую объема къ прежней высотѣ, но въ первый моментъ происходитъ какъ бы переполненіе органа и небольшое увеличеніе объема его свыше нормы. Это явленіе объясняется, очевидно, тѣмъ, что здѣсь происходитъ нурегансія postanaemica, быстрое переполненіе сосудовъ печени вслѣдствіе ослабленія ихъ тонуса въ зависимости отъ временной анеміи органа. При быстрой обтураціи аорты ниже устья art. coeliac. мы наблюдаемъ, наоборотъ, увеличеніе объема печени. Въ этомъ случаѣ кровь, встрѣчая препятствіе въ аортѣ, съ большой силой устремляется въ art. coel., а въ art. hep. и черезъ art. mesent. sup. въ воротную вену (Недзвецкинъ).

Опытъ 21. Средней величины собака. Морф., хлороф., кураре, искусств. дѣх. Соединены съ ртутными манометрами по общимъ

*) Colson измѣрялъ количество крови на килограмм. вѣса въ печени до и послѣ зажатія аорты въ грудной части; съ 103, 1—96,4 оно уменьшалось до 86,9—84,7 gr.)

правилам *art. carot. d., v. portae* и *ven. cav. inf.* Поперечный разрез брюшной стенки. На левую долю печени наложить стеклянный плетизмограф. Через *art. femor. sin.* ввести в аорту

Рис. № 36.



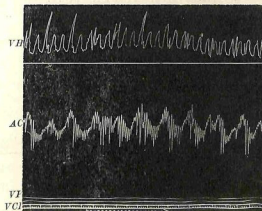
Оп. 21. Влияние обтурации *variae descend* (+) на объем печени (VI), артериальное давление (AC), давление в воротной вей (VP) и нижней полой вей (VCI).

длинный тонкий зонд с обтуратором на конце. При обтурации аорты выше отхождения *art. coeliac.* артериальное давление повышается (в *art. carot.*). Давление в воротной вей понижается с 12 до 7 мм., давление в нижней полой вей повышается очень незначительно (на 1 мм.). Объем печени уменьшается (рис. № 36). При обтурации аорты ниже отхождения *art. coeliac.* объем печени увеличивается, давление в *art. carot.* и в *ven. portae* почти не изменяется, давление в нижней полой вей понижается на 1 мм. (рис. № 37).

Влияние вливания физиологического раствора.

Уже Magendie отметил увеличение печени при вливании жидкости в вены животного и уменьшение органа при кровопускании. Опыты с вливанием физиол. раствора и измерением происходящих при этом колебаний артериального и венозного давления были произведены многочисленными исследователями (Cohnheim и Lichtheim, Dembovsky, Dastre и Loye Johanson и Tigerstedt и др.). Bayliss и Starling нашли, что при вливании физиол. раствора в начал как артериальное, так и венозное давление повышаются. При дальнейшем вливании артериальное давление остается на прежней высоте, а порталное, так же как и в *ven. cav. inf.* поемного падает, хотя остается все-таки выше первоначального. Но Незведкому повышение порталного давления, наоборот, является очень стойким и продолжительным. Так как давление повышается с обеих сторон печеночных капилляров, то давление в этих последних, по Bayliss и Starling's, должно также значительно возрасти; при этом, в виду более высокого давления в приводящих сосудах, гиперемия иметь более активный, нежели пассивный характер. При вскрытии животных, которым

Рис. № 37.



Оп. 21. Влияние обтурации *aortae abdominal.* (ниже устья *art. coeliac.*) на объем печени и на давление в *art. carot.*, *ven. portae* и *ven. cov. inf.*

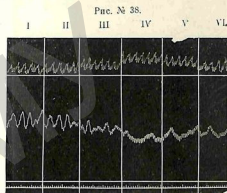
введено было в кровь значительное количество жидкости, как констатировали Dastre и Boye, Johanson и Tigerstedt и друг., печень оказывалась сильно набухшей, переполненной жидкостью. Однако, происходящая при этом изменении объема органа больше подробно, при помощи регистрирующих приборов, насколько нам известно, не были еще изучены.

В наших экспериментах мы произвели вливание физиол. раствора (0,9%) нагретого до температуры тела, или непосредственно в воротную вену через какую-либо из ветвей брыжеечных вен, или в вен. fem. или же, наконец, в art. carot. Замысловатой разницы в увеличении объема печени при том же или другом способе введения жидкости мы отметить не могли.

Опыт 22. Собака весом 14,5 кг. Морфин, хлороформ, кураре, искусств. дых. Соединена с манометром art. carot. d. Стекляни. плетизмограф на лѐвой дольѐ печени. Отпрепарована одна из средней величины ветвь брыжеечки и вѐ конецъ ея, направленный в вен. portae, вставлена канюля, соединенная резиновой трубочкой с градуированной бюреткой вмѐстимостью в 50 куб. сант.; нижний конец бюретки расположен на уровнѐ вен. portae. Вливаніе физиол. раствора вѐ тела. По мѐрѐ опорожнения бюретки, она доливаеца снова до мѐтки 0. Вливаніе происходит со скоростью 0,3—0,4 к. с. вѐ 1 секунду. (Первые 25 к. сант. физиол. раствора втекают в течение 70 секунд, слѐдующія затѐм порціи нѐсколько быстрее: 20 к. сант. вѐ 60 секунд). Артериальное давленіе при началѐ вливанія—130 мм. ртутн. Послѐ введения первых 25 к. стм. печень начинаеца медленно увеличиваться вѐ объемѐ по мѐрѐ дальнѐшаго вливанія. Послѐ введения 75 куб. стм. арт. давленіе понижаетца до 100 мм.; пульсовая элевация значительно увеличиваютца. По введеніи 80 к. стм. дальнѐйшее вливаніе прекращаетца. Печень начинаеца постепенно уменьшаться вѐ объемѐ, но кривая остаеца все-таки нѐсколько выше первоначальной высоты (рис. № 38). Вводится новая порція физиол. раствора (35 к. сант. в течение 100 сек.). Тотчас же по снятіи зажимовъ съ соединительной трубочки, т.е. съ момента начала второго вливанія, печень начинаеца увеличиваться медленно и постепенно. Артериальное давленіе не измѐняется. Уменьшеніе объема по прекращеніи вливанія меньше чѐмъ послѐ первого. Вливаетца третья порція жидкости. Явленія тѐ же, что при второмъ вливаніи.

Опыт 23. Вѐсь собаки 13 кг. Расположеніе опыта, какъ выше. Вливаніе физиол. раствора в вен. femог. со скоростью приблизительно одного куб. сант. вѐ секунду. Увеличеніе печени

начинаеца послѐ введения 45 к. сант. Кривая объема быстро поднимаетца вверх. Артериальное давленіе съ 60 повышается до 80 мм.; Элевация его возрастает. По прекращеніи вливанія (100 к. сант.) печень довольно быстро уменьшаетца вѐ объемѐ (рис. № 39).

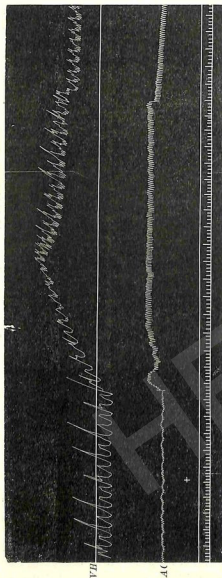


От. 22. Вливаніе на объемѐ печени и артер. давленіе вливанія физиологич. раствора в вен. portae I—передъ вливаніемъ; II—послѐ введения 25 к. с. физиол. раствора; III—послѐ введения 75 к. с. IV—послѐ введения 80 к. с. V—черезъ 1/2 минуты послѐ прекращенія вливанія; VI—черезъ 1 1/2 минуты.

Опыт 24. Собака такой же величины. Обычный наркотоз, кураре, искусств. дых. Стекляни. плетизмограф на лѐвой дольѐ печени. Давленіе измѐряеца в art. fem. d. Вѐ центральные концы обѐихъ art. carot. вставлены канюли, соединенныя при помощи длинной резиновой трубки съ сосудомъ съ физиол. раств. При подыманіи сосуда на такую высоту, чтобы растворъ втекалъ вѐ артеріи, печень рѐзко увеличивается вѐ объемѐ, причѐмъ со стороны артериального давленія вѐ первый моментъ наблюдаеца депрессорный эффектъ (рис. № 40).

Какъ видно изъ вышеприведенныхъ опытовъ, при одинаковомъ количествѐ введенной жидкости (по отношенію къ вѐсу животнаго) большая или меньшая степень набуханія печени зависить отъ двухъ факторовъ: 1) отъ скорости вливанія жидкости, 2) отъ большей или меньшей приспособленности сосудистой системы къ избытку жидкости, иначе говоря, отъ состоянія ея наполненія и отъ возбужденія вазомоторныхъ центровъ. Какъ видно изъ рисунковъ №№ 37 и 38, увеличеніе объема печени начинаеца не всегда сейчас же послѐ начала вливанія жидкости, но лишь по введеніи известнаго количества ея (вѐ первымъ случаѐ 25 к.

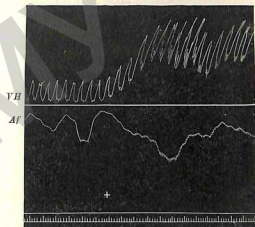
Рис. № 39.



Op. 23. Влияние вливания физиологического раствора в вен. ствол на объем печени и артериальное давление. Вь (+) начало вливания.

снт., во втором—40). Это количество, различное в каждом отдельном случае, представляет, по видимому, ту запасную емкость сосудистой системы, какую она может еще вместить без особого растяжения сосудистых стенок. Лишь начиная с этого момента, вступает в силу „резервуарная“ роль печени, которая и воспринимает в своей обширной вместимости сосудистой си-

Рис. № 40.



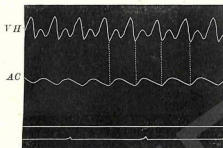
Op. 24. Влияние вливания физиологическ. раствора в art. carotis на объем печени и артериальн. давление (A'). Вь (+) начало вливания.

стем избыток вновь поступающей жидкости. При высоком кровяном давлении или при повторном вливании сосуды уже переполнены, и вновь поступающая жидкость сейчас же отлагается в печени. Таким скоплением избыточной жидкости в печени, может быть, отчетли объясняется незначительное повышение кровяного давления при вливания при высоком давлении, отмечаемое многими авторами (Cohnheim и Lichtheim, Worm-Müller и др.). Сь этой точки зрѣнія интересны опыты Cohnheim и Lichtheim, Longcore и McClintock'a, которые нашли, что вливание физиол. раствора в вены собаки при перевязанных art. coeliac. и ven. portae также мало повышает давление. Это обстоятельство может быть объяснено тѣм, что, как мы указывали выше, скопление жидкости в печени может происходить не только со стороны приводящихъ сосудов, но и путем обратного тока изъ нижней полой вены.

Переполнение кровеносной системы печени, имѣющее мѣсто при вливаніи физиол. раствора, отражается и на пульсаціи органа, которая при этомъ не только становится полнѣе, но и измѣняетъ свой видъ; именно, она принимаетъ болѣе венозный характеръ. На кривой объема печени видны въ этихъ случаяхъ (при быстромъ вращеніи барабана кимографа) два возвышенія, которыя, какъ показываютъ рисунки №№ 41, — 43, могутъ быть различной высоты. При известной степени наполненія венозной системы, сокращенія предсердія вызываютъ болѣе значительное пульсовое увеличеніе печени, чѣмъ сокращенія лѣваго желудочка (артеріальная пульсація).

Опытъ 25. Собака средней величины. Кураре, искусств. дѣх. Art. carot. соединена съ Мареевскимъ барабанчикомъ при помощи металлической капсулы съ натянутой внутри мембраной. Въ в.

Рис. № 41.



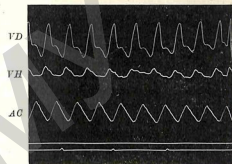
Оп. 25. Соотношеніе пульсаціи печени (VH) съ пульсаціей art. carot. (AC).

jugul. введенъ зондъ, наполненный физиол. растворомъ и соединенный съ другимъ Мареевскимъ барабанчикомъ при помощи такой же капсулы. Объемъ печени регистрируется при помощи плетизмографа. Въ вен. femor. вводится подъ небольшимъ давлениемъ физиол. растворъ. Кривыя пульса печени получаютъ при быстромъ ходѣ барабана и при остановахъ на нѣсколько секундъ искусственнаго дыханія (рис. №№ 41, 42, 43).

На рисунокъ № 41 видно, что каждое колебаніе объема печени составляется изъ двухъ зубцовъ, изъ которыхъ большій предшествуетъ поднятію давленія въ артеріи, а меньшій совпадаетъ по времени съ артеріальнымъ пульсомъ. Очевидно, что большій зубецъ соответствуетъ сокращенію предсердія, т.-е. мы имѣемъ въ данномъ случаѣ такъ называемый отрицательный венозный (пресистолическій) печеночный пульсъ. Совпаденіе пресистолическаго

пульсового увеличенія печени съ моментомъ сокращенія праваго предсердія ясно видно на рисунокѣ № 42, гдѣ регистрируются также эти сокращенія. Такое же соотношеніе видно на рисунокѣ № 43, гдѣ, кромѣ колебаній артеріальнаго давленія, регистрируется

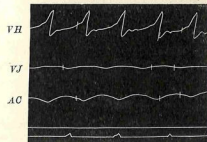
Рис. № 42.



Оп. 25. Соотношеніе пульсаціи печени (VH) съ сокращеніемъ праваго предсердія (VD) и артеріальнымъ пульсамъ (AC).

также колебаніе давленія въ вен. jugul. Меньшій зубецъ на кривой объема печени соответствуетъ моменту поднятія артеріальной пульсовой волны, а большій зубецъ нѣсколько предшествуетъ поднятію давленія въ в. jugul.

Рис. № 43.



Оп. 25. Соотношеніе пульсаціи печени (VH) съ пульсаціей ven. jugularis (VJ) и артеріальнымъ пульсомъ (AC).

Уже Diemer отымтилъ физиологическую пульсацію ven. cava inf. (у кролика), совпадающую съ сокращеніями праваго предсердія; пульсація эта выражена тѣмъ больше, чѣмъ ближе къ впаденію вены въ предсердіе, а на уровнѣ печеночныхъ венъ едва

замѣтна. У челоука, по Diemerу, пульсація печени должна быть выражена яснѣе, такъ какъ печень плотнѣе прилегаетъ къ ven. cava inf., и отръзокъ этой вены отъ устья печеночныхъ венъ до праваго сердца относительно короче, чѣмъ у животнаго. „Il existe un pouls hépatique normal indépendant de toute insuffisance de la tricuspide et même de toute affection du coeur. Les pulsations hépatiques résultent en ce cas du reflux par la systole de l'oreillette“, говоритъ Potain. Дѣйствительно, кривыя венозныхъ пульсацій печени у челоука въ литературѣ дано довольно много (Taboga, Mackensie, Potain, Volhard и мн. др.); эти кривыя указываютъ частью на пресистолическій пульсъ печени (при суженіи трехстворки; при constrictio pericardii sinu corde), или на положительный венозный пульсъ (при недостаточности трехстворки). По опытамъ Rihl'я при вливаніи физиологическаго раствора въ вены животнаго (собаки), одновременно съ переполненіемъ праваго сердца происходитъ и болѣе усиленное сокращеніе сердечныхъ полостей, при чѣмъ усиленіе сокращенія Atrii dextri выражается увеличеніемъ соответствующей волны на кривой венознаго пульса. Такую же волну, какъ показываютъ наши опыты, можно видѣть на кривой объема печени.

Положительнаго венознаго пульса печени, т.е. соответствующаго сокращеніямъ праваго желудочка, при вливаніи физиол. раствора не наблюдается, такъ какъ при этомъ, какъ показали Rihl и Magnus-Alsleben, не получается относительной недостаточности трехстворчатаго клапана.

Гипо- и гипертонические растворы.

При вливаніи физиол. раствора приходится принимать во вниманіе и вліяніе на объемъ печени концентрации раствора. Demoor опредѣляетъ осмотическое давленіе печеночной кѣтки собаки въ 0,9% хлор. натр. Растворы соли въ 0,5% въ его опытахъ съ пропусканіемъ жидкости черезъ сосуды вырѣзанной печени вызвали набуханіе органа, растворы въ 1% — уменьшеніе его объема. Мы вводили гипер- и гипотонические растворы соли въ воротную вену, при чѣмъ, имѣя въ виду разведеніе раствора циркулирующей въ венѣ кровью, примѣняли съ одной стороны болѣе концентрированный растворъ (5%), съ другой — болѣе слабый (0,1%).

Опытъ 26. Собака небольшого размѣра. Морфий, хлор., кураре. Обычная регистрація кровяного давленія и объема печени. Въ одну изъ среднихъ мезентеріальныхъ вѣтвей вводится по направленію къ воротной вѣтвѣ 10 к. сит. 5% раствора поваренной соли

(г° тѣла). Печень быстро уменьшается въ объемѣ, но скоро возвращается къ прежней величинѣ. Артеріальное давленіе послѣ небольшого подъема и таково же пониженія также возвращается къ прежней высотѣ (рис. № 44).

Въ ту же вѣтвочку ven. portae вводится 10 к. сит. 0,1% раствора соли. Артеріальное давленіе не измѣняется. Объемъ печени увеличивается и постепенно возвращается къ нормѣ (рис. № 45).

Такимъ образомъ и у живого животнаго молекулярная концентрація омывающей капилляры печени крови оказываетъ вліяніе на объемъ органа.

Вліяніе кровопусканія.

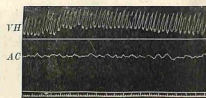
Кровопусканіе, какъ извѣстно, издавна эмпирически примѣнялось для уменьшенія полнокровія брюшныхъ органовъ. Наблюдаемая при кровопусканіи колебанія артеріальнаго и венознаго

Рис. № 44.



Оп. 26. Вліяніе впрыскиванія въ вен. mesenter. гипертоническаго раствора (+) на объемъ печени и артеріальное давленіе.

Рис. № 45.



Оп. 26. Вліяніе впрыскиванія въ вен. mesenter. гипотоническаго раствора (+) на объемъ печени и артеріальное давленіе.

давленія много разъ были описаны разными изслѣдователями (Volkmann, Goltz, Tarrainer, Wogl-Müller и друг.). Относительно происхожденія при этомъ измѣненія давленія въ воротной вѣтвѣ находимъ у Ревидцева слѣдующія данныя: давленіе въ этой вѣтвѣ очень мало измѣнялось въ опытахъ автора при кровопусканіи изъ art. carot. или изъ другихъ артерій, такъ же какъ и при кровопусканіи изъ ven. femor.; напротивъ, оно падало при сравнительно небольшихъ кровопусканіяхъ изъ мезентеріальныхъ венъ. Что касается вліянія на самую печень, то, кромѣ указанныхъ старыхъ и новыхъ клиницистовъ на пользу венозныхъ кровопусканій при застойной печени, мы находимъ лишь указаніе

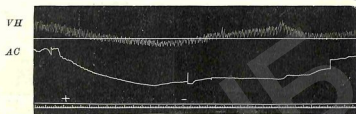
Magendie, который наблюдал на животном уменьшение органа при кровопускании.

Приводим наши исследования.

Опыт 27. Собака весом 15,2 кг. Обычный наркоз, кураре, искусств. дих. Артериальное давление измеряется в art. carot. d. Объем печени регистрируется при помощи стеклянного пнезиографа. Артериальное давление = 160 мм. Из art. fem. sin. выпущено 200 к. сит. крови в течение 60 секунд. Давление понизилось до 54 мм. Печень начинает уменьшаться одновременно с понижением артериального давления, но кривая ее объема понижается не так круто, как кривая давления. При прекращении кровопускания кривая печени быстро возвращается к прежнему положению. Несколько медленнее повышается давление (рис. № 46). Такой же вид имеет кривая объема печени при кровопускании из ветви art. hep. (art. pancreo-duod.) с той только разницей, что, в виду меньшего калибра сосуда, уменьшение объема происходит медленнее.

Опыт 28. Собака весом 14 к. Расположение опыта, как выше. Кровь выпускается из ven. pancreo-duod., около 60 к. сит.

Рис. № 46.



Оп. 27. Влияние на объем печени (VII) и артериальное давление (AC) кровопускания из art. femoral. В (+) — начало кровопускания, в (-) — конец его.

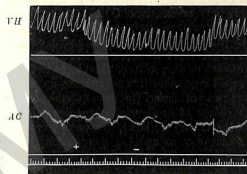
Кривая объема печени в первый момент понижается довольно резко, но затем это уменьшение происходит медленнее. Артериальное давление понижается очень незначительно (с 64 мм. на 52) (рис. № 47).

Выпускается кровь из ven. femor.; 100 к. сит. в течение 5 минут. Печень медленно уменьшается в объеме. Артериальное давление с 140 падает до 120 мм. (рис. № 48).

Таким образом кровонаполнение печени уменьшается как при кровопускании из ven. portae, так и при кровопускании из ven. femor. и из артерий. Более быстрое понижение кривой объема

в начальной стадии кровопускания из воротной вены (рис. № 47) объясняется, очевидно, падением давления в печеночном отрезке ven. portae в момент вскрытия v. pancreo-duod., т. е. по

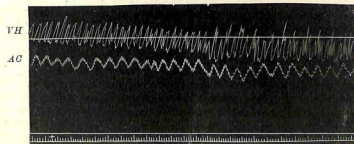
Рис. № 47.



Оп. 28. Влияние на объем печени и артер. давление кровопускания из venae pancreo-duodenal. В (+) — начало, в (-) — конец кровопускания.

механизму сходно с тем же уменьшением объема, который происходит при зажатии ven. portae. Точно также понижение давления в v. cav. inf. при вскрытии ven. femor. имеет своим послед-

Рис. № 48.



Оп. 28. Влияние на объем печени и артер. давление кровопускания из ven. femoralis. В (+) — начало, в (-) — конец кровопускания.

ствием уменьшение объема печени в силу тех же причин, что и при зажимании ven. cavae ниже печени.

Более подробное рассмотрение приведенных кривых указывает, однако, на различие происходящих при этом явлений.

Кровоусукаіе изъ артерій отражается на объемѣ печени постольку, поскольку понижается при этомъ кровяное давленіе, т.-е. печень пассивно уменьшается соответственно паденію давленія въ *art. hepaticae*. При одинаковомъ количествѣ выпущенной крови уменьшеніе это тѣмъ быстрѣе, чѣмъ быстрѣе происходитъ потеря крови. Поэтому при кровоусукаіи изъ *art. carot.* уменьшеніе объема печени происходитъ быстрѣе, чѣмъ, напр., при кровоусукаіи изъ *art. pancreo-duod.*, хотя эта послѣдняя соединяется непосредственно съ *art. hepaticae*. При прекращеніи кровоусукаія, если оно было не слишкомъ значительно, печень также быстро возвращается къ нижней величинѣ. При небольшомъ кровоусукаіи изъ *ven. portae* или изъ *ven. femor.* (въ нашихъ опытахъ 60 и 100 к. снт. при вѣсѣ собаки 14 клг.) артеріальное давленіе понижается незначительно (на 12 resp. 20 mm.). Кровяное давленіе въ *ven. portae*, по Ревидцеву, понижается при кровоусукаіи изъ ея вѣтвей довольно быстро. Это обстоятельство вполне совпадаетъ съ найденнымъ нами фактомъ болѣе быстрого уменьшенія объема печени въ первые моменты кровоусукаія изъ *v. pancreo-duodeni*. По прекращеніи истечения крови печень въ этихъ случаяхъ не такъ быстро возвращается къ нормѣ, какъ при артеріальномъ кровоусукаіи. При кровоусукаіяхъ изъ *v. femor.* печень уменьшается въ объемѣ и возвращается къ первоначальной величинѣ весьма медленно и постепенно, т.-е. такъ же, какъ при зажиманіи *v. cav. inf.*

Непосредственное измѣреніе давленія въ воротной венѣ показываетъ, что артеріальныя и венозныя (изъ периферическихъ венъ) кровоусукаія мало отражаются на немъ. По даннымъ нашихъ опытовъ въ числѣ причинъ этого явленія можно отмѣтить и роль печени. Именно, благодаря ея уменьшенію и обусловленному этимъ повышенію периферическаго сопротивленія въ *ven. portae* (ср. опыты съ зажиманіемъ *art. hepaticae*) давленіе въ пей можетъ сохраняться на извѣстномъ уровнѣ, несмотря на уменьшенный притокъ крови со стороны желудочно-кишечныхъ, селезеночныхъ и панкреатической артерій. Такимъ образомъ и въ этомъ случаѣ можно отмѣтить извѣстную регуляторную роль печени въ колебаніяхъ кровяного давленія въ брѣшнскихъ органахъ.

Эмболія сосудовъ легкихъ.

Въ заключеніе отдѣла о вліяніи механическихъ расстройствъ общаго кровообращенія на циркуляцію въ печени мы считали не излишнимъ познаться и съ тѣми измѣненіями кровонаполненія ея, которыя возникаютъ въ зависимости отъ нарушенія легочнаго кровообращенія. Съ этой цѣлью мы произвели опытъ съ эмболіей сосудовъ легкихъ. Изъ этого опыта выяснилось, что такая эмболія производитъ на циркуляцію въ печени то же дѣйствіе, что и обтурація нижней полой вены въ грудной полости или праваго предсердія. Эффектъ этотъ, очевидно, объясняется тѣми же причинами, т.-е. быстрымъ повышеніемъ давленія въ печеночныхъ венахъ, вслѣдствіе застоя въ устьѣ полыхъ венъ, хотя притокъ крови къ печени при этомъ также уменьшенъ.

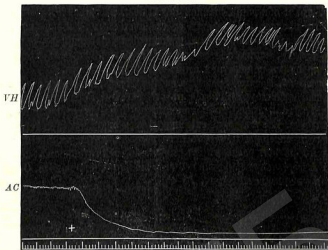
Опытъ 29. Средняго размѣра собака Морф., хлор. кураре. Артеріальное давленіе измѣряется въ *art. carot. d.* Регистрируются колебанія объема лѣвой доли печени при помощи стеклянаго плетизмографа. Въ *ven. jugul. ext.* вводится металлическій катетеръ до праваго предсердія, и черезъ него вприскивается эмульсія лилоподія въ физіол. растворѣ въ довольно значительномъ количествѣ. Артеріальное давленіе сейчасъ же начинаетъ падать. Объемъ печени увеличивается (рис. № 49).

Вліяніе асфиксіи.

Со времени работъ Brown—Sequard'a, Heidenhain'a и Grützner'a, Dastre и Morat и друг. извѣстно раздражающее вліяніе асфиктической крови на ткани и на первые центры. Heidenhain нашелъ, что асфиксія вызываетъ дилатацию кожныхъ сосудовъ и суженіе сосудовъ внутреннихъ органовъ, при чемъ, по его мнѣнію, и то и другое является результатомъ раздраженія сосудодвигательныхъ центровъ. Однако, уже самъ Heidenhain высказалъ предположеніе, — a Bradford и Bayliss доказали это экспериментально, — что гиперемія кожныхъ сосудовъ есть лишь явленіе пассивнаго растяженія вслѣдствіе прилива крови изъ сократившихся сосудовъ внутренностей. Дѣйствительно, сокращеніе объема внутреннихъ органовъ при задушеніи констатировали плетизмографически Fr. Franck, Bunch, Bayliss и Starling и др. для кишки, селезенки, поджелудочной железы, почки. Что

касается печени, то впервые изменение ее объема при асфиксии было отмечено опытами F. Francka и Halliona. Эти авторы наблюдали в первой стадии асфиксии вместе съ повышением артериального давления больше или меньше значительное уменьшение объема органа. В дальнейшем течении задушения наступало понижение кровяного давления, ослабление и замедление сердечной деятельности. Наступающее при этом увеличении объема печени объясняется, по мнению авторов, расширением праваго желу-

Рис. № 49.



Оп. 29. Влияние на объем печени и артериальное давление эмболии сосудов легких [въ (+)].

дочка, относительной недостаточностью его клапановъ и застоемъ въ венозной системѣ. По Savazzani e Manca при асфиксии подвергаются сужению въ кровеносной системѣ печени только развѣтвленія воротной вены, вѣтви же печеночной артерій расширяются или остаются безъ измѣненія. Какъ измѣняется давление въ сосудахъ печени при асфиксии ни у F. Francka, ни у Savazzani e Manca не указано. Больше подробный анализъ такихъ колебаній кровяного давления мы находимъ у Bayliss и Starling'a. Въ ихъ опытахъ артериальное давление при задушеніи послѣ небольшого повышенія постепенно понижалось до 10 мм.; портовальное давление съ 84 мм. возрастало до 144 мм. магnezіальнаго раствора, затѣмъ понижалось и опускалось къ концу эксперимента

до 92 мм., давление въ нижней половѣ венъ поднималось почти до высоты воротнаго, къ концу опыта также до 92 мм. По мнѣнію авторовъ, мы имѣемъ здѣсь дѣло съ двумя явленіями: 1. Сокращеніе мелкихъ артерій (главнымъ образомъ въ области п. splanchnici) и корней воротной вены, вследствие асфитического раздраженія вазомоторнаго центра, откуда и происходитъ повышеніе артериальнаго давления; и 2. Постепенное ослабленіе сердечной деятельности и выравниваніе давления во всѣхъ частяхъ сосудистой системы; такъ какъ сосудистая система продолжаетъ быть въ состояніи суженія, то „среднее давление“ будетъ выше нормальнаго. Такимъ образомъ повышеніе венознаго давления есть также результатъ сосудосуживающаго дѣйствія вазомоторныхъ центровъ. Дальнѣйшее пониженіе его объясняется по Bayl. и Starl. растяженіемъ сердечныхъ полостей или паралитич. вазомоторовъ. Однако, въ опытахъ этихъ авторовъ асфиксія собаки достигалась при помощи открыванія обѣихъ плевральныхъ полостей. Какъ видно изъ протоколовъ, животныя не были достаточно кураризованы и производили сильныя дыхательныя движенія, которыя, конечно, не могли не отражаться на давленіи, какъ это отмѣчать и сами авторы. По Tallianцеву повышеніе венознаго давления можетъ быть обусловлено также и передачей повышеннаго давления изъ аорты въ обратную сторону въ правый желудочекъ и въ крупныя вены.

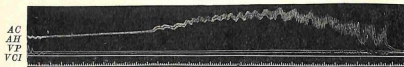
Опытъ 30. Крупная собака. Обычный наркозъ. Кураре, искусств. дѣхъ. Разрѣвъ живота по средней линіи. По общимъ правиламъ соединены съ манометрами art. carot. d., art. hepatic, ven. portae и ven. cav. inf. Послѣ того, какъ записано нормальное давленіе, прекращено было искусственное дыханіе. Артериальное давленіе постепенно повышается съ 66 до 120 мм. при постоянномъ замедленіи сердечныхъ сокращеній. Черезъ 2 минуты періодъ возбужденія сталъ ослабѣвать, и начался періодъ паралича: давленіе стало понижаться и опустилось до 16 мм. Давленіе въ ven. portae съ 12 мм. и въ ven. cav. inf. съ 7 мм. постепенно возрастаетъ до той же высоты, т.-е. до 16 мм. При этомъ давленіе въ нижней половѣ венъ возрастаетъ быстрѣе къ концу опыта, въ періодъ пониженія артериальнаго давления (рис. № 50).

Такимъ образомъ измѣреніе давления при асфиксии дало результаты, указанныя уже другимъ авторами, т.-е. артериальное давленіе вначалѣ повышается, затѣмъ падаетъ; общее же венозное давленіе такъ же, какъ и портовальное, съ нѣкоторыми колебаніями повышается до конца задушенія.

Опытъ 31. Собака средняго роста. Морф., хлор., кураре, искус-

ственное дыхание. Артериальное давление измеряется в art. femor. d. Регистрируются колебания объема левой доли печени при помощи плевнимографа. Прекращается действие мѣховъ, вдувающихся воздухъ въ легкія животного. Измѣненія артериальнаго давления представляютъ обычную картину: вначалѣ повышение съ замедленіемъ пульса, затѣмъ паденіе. Кривая объема описываетъ дугу, выпуклостью обращенную книзу. Уменьшеніе объема печени начинается одновременно съ повышеніемъ давления и достигаетъ наибольшей степени въ моментъ наибольшаго повышенія этого послѣдняго и замедленія сердечной дѣятельности. Послѣ этого

Рис. 50.



Оп. 30. Вліяніе прекращения искусственнаго дыханія [въ (+)] V на давленіе въ art. carot., art. hepatic, ven. portae и ven. cava inf.

вмѣстѣ съ пониженіемъ давления начинается постепенное набуханіе печени, продолжающееся до прекращения сердцебиенія и полнаго паденія давления (рис. № 51).

Итакъ, печень уменьшается въ объемъ въ начальномъ періодѣ асфиксии, во время повышенія артериальнаго давления. Если мы обратимся къ разсмотрѣнію вопроса о томъ, какіе сосуды сокращаются при этомъ, то должны будемъ прийти къ заключенію, что, вопреки мнѣнію Savazzani и Manca, сокращенію подвергаются какъ венозныя, такъ и артериальныя вѣтви. Въ моментъ наибольшаго сокращенія объема печени давленіе повышено въ art. hepatic., въ ven. portae и въ ven. cav. inf. Сосуды печени при такихъ условіяхъ должны были бы подвергнуться сильному пассивному растяженію, и сокращенія однихъ венозныхъ вѣтвей недостаточно было бы для уменьшенія объема органа. Только сокращеніе артериальныхъ и венозныхъ вѣтвей вмѣстѣ можетъ вызвать такой эффектъ.

Сопоставляя кривыя объема печени и кровяного давления, мы должны допустить слѣдующее объясненіе взаимной связи и послѣдовательности наблюдаемыхъ измѣненій. Раздраженіе вазомоторнаго центра асфиктической кровью въ первый періодъ задущенія вызываетъ суженіе сосудовъ тѣла, главнымъ образомъ внутреннихъ, какъ обладающихъ наиболѣе возбудимыми вазомоторами (Bayliss и Bradford, Pugliese и др.). Одновременно

со всѣми остальными органами подвергается сокращенію и печень. Что касается послѣдующаго увеличенія ея объема, то здѣсь нужно

принять во вниманіе нѣсколько факторовъ, способствующихъ этому. Расслабленіе сосудовъ печени можетъ быть обусловлено какъ ослабленіемъ или параллельномъ вазоконстрикторнаго центра, такъ и мѣстнымъ влияніемъ насыщенной углекислотой крови. По Steffani и Severini углекислота обладаетъ центрально-суживающимъ дѣйствіемъ и мѣстнорасширяющимъ. Въ первомъ періодѣ асфиксии преобладаетъ, слѣдовательно, первое, въ послѣднемъ — второе вліяніе. Можно допустить, что такому набуханію способствуетъ застоное накопленіе въ печени продуктовъ метаморфоза, принесенныхъ кровью воротной вены и вліяющихъ на ослабленіе вазоконстрикторовъ. Такъ какъ давленіе въ устьѣ нижней полой вены въ этотъ періодъ повышено, то вліяніе механическаго растяженія отъ застоя очевидно превалируетъ надъ дѣйствіемъ ослабшихъ констрикторовъ, и этимъ моментомъ обуславливается дальнѣйшее набуханіе печени. Величина этого набуханія находится въ зависимости отъ застоя крови въ правомъ сердцѣ, который, какъ извѣстно, не во всѣхъ случаяхъ бываетъ одинаковъ. При незначительномъ застоя преобладаетъ вліяніе на

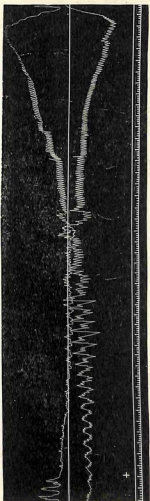


Рис. № 51.

Оп. 30. Вліяніе асфіксии на объемъ печени (V) и артериальное давленіе (P). Въ (+) прекращеніе искусственнаго дыханія (у курляковской собаки).

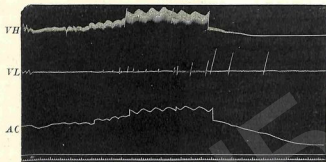
объем печени понижения артериального давления, и увеличение объема в этих случаях бывает не так значительно.

При ослаблении в силу каких-либо причин тонуса сосудистых стенок печени, напр., послѣ выпрыскивания пептона, колебания объема органа обуславливаются лишь пзмѣненіями артериального давления: пепень пассивно слѣдует ему. В этих случаях периода уменьшения объема печени не наблюдается, очевидно, вследствие паралича констрикторов, и кривая объема описывает дугу, выцуклостью обращенную кверху.

Опыт 32. Собака среднего размѣра. Расположение опыта, какъ выше. Искусственное дыхание прекращено послѣ выпрыскивания 5 к. с. 15% раствора пептона в веп. mesenter. (рис. № 52).

При асфиксии, произведенной остановкой искусственного дыхания у кураризованной собаки послѣ перерѣзки спинного мозга на

Рис. 52.



Оп. 32. вліаніе асфиксії послѣ выпрыскивания пептона въ вѣн. femor. VП — объемъ печени; VЛ — объемъ селезенки; АС — давление въ арт. carot. Въ (+) прекращено искусственное дыхание. Вумѣтѣ кимографа пукталась частота через 1—1½ милл.м.

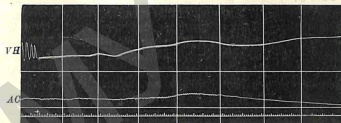
уровнѣ первого грудного позвонка, наблюдаемъ въ началѣ повышения давления небольшое уменьшение объема печени (раздраженіе вазоконстрикторныхъ волоконъ спинного мозга?), которое быстро переходитъ въ расширение. Слѣдующее затѣмъ пониженіе кривой объема идетъ параллельно понижению кривой артериального давления и объясняется паденіемъ этого послѣдняго. Наконецъ, въ періодъ окончательнаго ослабленія и прекращенія сердечной дѣятельности снова увеличеніе объема печени, на этотъ разъ, очевидно, застойнаго происхождения.

Опыт 33. Небольшая собака. Расположение опыта, какъ выше. Перерѣзанъ спинной мозгъ между послѣднимъ шейнымъ и пер-

вымъ груднымъ позвонками. Прекращено искусственное дыхание (рис. № 53).

Добавимъ, что при экспериментальной асфиксии при помощи остановки искусственнаго дыхания у кураризованныхъ животныхъ

Рис. № 53.



Оп. 33. вліаніе асфиксії послѣ перерѣзки спинного мозга. Въ (+) прекращено искусствен. дыхание.

къ причинамъ, обуславливающимъ набуханіе печени, нужно присоединить еще и вліаніе прекращенія присасывающей дѣятельности грудной полости и сокращенія диафрагмы: эти два фактора, какъ извѣстно, способствуютъ движенію крови въ сосудахъ органа.

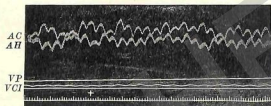
Вліаніе повышенія давления въ желчныхъ протокахъ на кровообращеніе и объемъ печени.

Насколько обширна литература о вліаніи измѣненія кровообращенія въ печени на отдѣленіе желчи, настолько незначительно число экспериментальныхъ работъ о вліаніи повышенія давления въ желчевыводящихъ путяхъ на циркуляцію крови въ печеночныхъ сосудахъ и на кровяное давление вообще. Мы можемъ указать лишь опыты Betz'a, работавшаго на вырѣзанныхъ печенкахъ съ искусственнымъ кровообращеніемъ. Этотъ авторъ нашель, что повышеніе давления въ duct. choled. препятствуетъ току венозной крови въ печени. Такое же указаніе встречаемъ у Heidenhain'a. Затѣмъ Magagliano, послѣдовавшій набуханіе селезенки при обтураціи желчнаго протока, приходитъ къ заключенію, что набуханіе это обусловлено затрудненіемъ тока крови воротной вены, вследствие сдавленія ея вѣтвей въ печени. Наконецъ, упоминаемъ объ опытахъ Lagousse'a съ пе-

ревязкой duct. choledoch. у кроликов и морских свинок; результатом такой перевязки, по данным вскрытия, является гиперемия органа. Прямых же опытов с влиянием повышения давления в желчных путях на кровообращение и объем печени в литературу мы не нашли.

Опыт 34. Крупная собака, Морфин, хлороформ, кураре, искусственное дыхание. Разрывает живота по средней линии. Соединены по общим правилам с ртутными манометрами art. carot. d., art. hep. (art. pancr.-doch.), ven. portae (v. pancr.-dochoed.) и ven. cav. inf. Duct. cystic. перевязан вблизи верхушки желчного пузыря (чтобы воспрепятствовать проникновению в него жидкости). Duct. choledochus отпрепарован близ места впадения его в 12-пестую кишку и перерезан. В конец его, направленный к печени, вставлена стеклянная канюля, соединенная резиновой трубкой со шприцем, наполненным нагретым маслом. При повышении давления в желчном протоке инъекцией масла давление в воротной вей с 10 мм. повышается до 14 мм., а после прекращения вливания в duct. choled. понижается до 12 мм. Давление в нижней полой вей остается без изменения. Что касается артериального давления, то оно не представляет определенных колебаний (рис. 54).

Рис. № 54.



Оп. 34. Влияние повышения давления в желчных протоках (+) на давление в art. carot., art. hep., ven. portae и ven. cav. infer.

Причина повышения портального давления ясна. Переполнение желчные протоки сдвигают кровеносные капилляры и, в частности, мелкие венозные веточки, вследствие чего увеличивается периферическое сопротивление. Артериальные разветвления, благодаря более высокому в них давлению, не так легко поддаются сдавливанию, и артериальная кровь имеет еще возможность циркулировать во внутриспеченочных сосудах, пока давление в желчных протоках не возрастает слишком значи-

тельно. В других наших опытах с повышением давления в duct. choled. мы получали иногда изменения и в артериальном давлении. Изменения эти не всегда были одинаковы: иногда наблюдалось понижение, иногда повышение. Первое на наш взгляд обуславливается нарушением циркуляции крови в воротной вей, именно застоем, вследствие сдавления ее ветвей, что, как известно, вызывает понижение артериального давления; понижение же давления можно объяснить небольшим рефлекторным возбуждением вазомоторного центра, идущим из окончаний чувствительных нервов в печени. В одних случаях преобладает один момент, в других — другой.

Объем печени при экспериментальном повышении давления в желчных путях, как и следовало ожидать, увеличивается. Однако степень этого увеличения различна, в зависимости от некоторых условий, как это видно из следующих опытов.

Опыт 35. Небольшая собака. Морф., хлор. кураре, искусств. дх. Поперечный разрез брюшной стенки. Перевязан и перерезан между двумя лигатурами duct. cysticus. Объем печени регистрируется по способу Тальянцева. Отпрепарован d. choledoch. и в его печеночный конец вставлена канюля. Артериальное давление измеряется в art. carot. При впрыскивании в d. choledoch. нагретого масла (ol. vaselin.) при помощи шприца объем печени увеличивается. Кривая объема, быстро поднявшись, остается на той же высоте, пока длится повышенное давление; по прекращении его она опускается до некоторой высоты, но остается выше первоначального уровня. Артериальное давление в начале опыта повышается на 10 мм.; второе повышение в 8 мм. видно в момент освобождения duct. choledoch. от повышенного давления (рис. № 55).

Опыт 36. Собака средней величины. Обычный наркоз, искусств. дх. Соединена с манометром art. femor. d. Поперечный разрез брюшной стенки. Регистрируются колебания объема левой доли печени при помощи плевнимографа. В d. choledochus вставлена канюля, соединенная с T-образной трубкой, одно колено которой соединено с ртутным манометром, а другое — с длинной резиновой трубкой с воронкой на конце. Воронка и резиновая трубка наполнены теплым физиол. раствором. D. cysticus не перевязан. Поднимаем воронку над уровнем печени давление в желчном протоке медленно повышается сначала до 60 мм. ртутн., затем до 90 мм. и, наконец, до 120 мм. Объем печени увеличивается очень незначительно и возвращается к прежней величине даже раньше, чем прекращено повышение

давления. Съ момента поднятя воронки до опусканія ея прошло 3 минуты (рис. № 56).

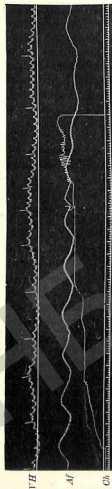
Давление въ d. choled. быстро поднято до 240 мм. и также

Рис. 55.



Оп. 35. Влізліе на область печени и артеріалы. давленіе повышено давленіа въ желчныхъ вуглахъ (выпрыскивание масла въ duct. choledoch.); въ (+) начало всасыванія, въ (-) —масса эмалудено въ duct. choledoch.

Рис. № 56.



Оп. 36. Давленіе повышено давленіа въ duct. choledoch. (CB) на объемъ печени и артеріалыи давленіа. Duct. cysticus не прерывалъ.

быстро опущено. Объемъ печени увеличился, но сейчас же, по прекращеніи давленія, началъ уменьшаться и медленно возвра-

тился къ прежней высотѣ. Повышеніе давленія въ duct. choledoch. длилось 50 секундъ.

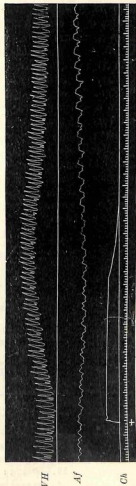
Опытъ 37. Расположеніе опыта такое же, но, кромѣ art. fem.

Рис. № 57.



Оп. 37. Влізліе повышено давленіа въ duct. choledoch. (CB) на объемъ печени (VII), давленіе въ art. fem. (A) и въ артеріалыи давленіа (CP) повышено давленіа въ duct. choledoch.

Рис. № 58.



Оп. 38. Влізліе повышено давленіа въ duct. choledoch. (CB) на объемъ печени и артеріалыи давленіа. Duct. cysticus прерывалъ.

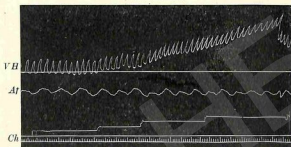
соединена съ манометромъ вен. paner.-duoden. При быстромъ повышеніи давленія въ желчномъ протокѣ до 60 мм. кривая объема печени слегка поднимается, но сейчас же возвращается къ преж-

нему уровню. Такое же повышение, но более продолжительное, замечается при увеличении давления до 80 мм.

Давление в воротной вейе начинает повышаться лишь при давлении в желчн. протокъ 80 мм. (рис. № 57).

Опыт 38. Собака средней величины. Расположение опыта, как выше, но *d. cysticus* перевязан. Давление в *d. choledoch.* повышено до 26 мм. и на этой высоте остается 1 мин. 35 сек. Кривая объема печени довольно быстро повышается и, по прекращении давления, несколько медленнее возвращается к норм. Загъм давление повышено в продолжение 1 мин. до 90 мм. Печень увеличивается в объемъ. Медленное возвращение кривой объема къ прежней высотъ послѣ понижения давления в желчн. протокъ (рис. № 58). (Въ другомъ такомъ же опытѣ набухание печени продолжалось въ течение некоторого времени и послѣ того). — Медленное повышение давления в желчн. протокъ сначала до 16 мм., затъм—до 30, до 44, до 60 мм. ртутн. Печень начинает увеличиваться съ 30 мм. давления в желчныхъ протокахъ; увеличение это нарастаетъ постепенно до прекращения давления, послѣ чего объемъ печени довольно быстро возвращается къ нормѣ (рис. № 59).

Рис. № 59.



Оп. 38. Влияние повышение давления в желчномъ протокъ (С) на объемъ печени (VП) и артериальн. давление (А). *Duct. cysticus* перевязанъ.

Сопоставляя приведенные опыты, мы можем отмѣтить прежде всего более крутое повышение и понижение кривой объема печени въ рис. № 55. Кривая такого рода мы получали всякій разъ при примѣненіи масла для повышения давления в желчныхъ путяхъ. При употребленіи для этой цѣли физіол. раствора колебанія объема печени, какъ это видно на другимъ рисункахъ, болѣе медленныя и постепенныя. Это явленіе, кажется намъ, мо-

жетъ быть объяснено болѣе быстрымъ всасываніемъ раствора клѣтками или просачиваніемъ его въ межклеточные промежутки, откуда онъ быстро уносится лимфатическими и кровеносными сосудами. Поверхность изслѣдуемой доли печени, дѣйствительно, бываетъ покрыта въ такихъ опытахъ крупными каплями пропѣвающей жидкости, которая даже скопляется въ стеклянномъ аппаратѣ, покрывающемъ эту долю. Всасываніе физіол. раствора доказывается и тѣмъ, что, по прекращеніи давления, изъ *d. choledoch.* выходитъ обратно меньше жидкости, чѣмъ было введено.

Сравнимъ теперь рисунку №№ 56—57 и 58—59. При болѣе продолжительномъ и болѣе высокомъ повышеніи давления въ первомъ случаѣ объемъ печени почти не увеличился, тогда какъ во второмъ видно довольно значительное набуханіе ея. Разница эта обусловлена тѣмъ, что въ первомъ случаѣ *duct. cysticus* былъ свободенъ, а во второмъ онъ былъ перевязанъ. При вливаніи жидкости въ *d. choledoch.* она направляется въ сторону наименьшаго сопротивленія въ *d. cysticus*, и наполняетъ прежде всего желчный пузырь, который въ силу растяжимости своихъ стѣнокъ, можетъ, какъ известно, вмѣстить значительное количество жидкости^{*)}. При перевязанномъ пузыремъ протокъ вся масса вводимой жидкости направляется непосредственно въ желчные протоки печени и производитъ увеличение ихъ объема. Въ опытѣ 36-мъ объемъ печени начиналъ увеличиваться при давленіи въ 60—90 мм. и быстро возвращался къ нормѣ; въ опытѣ 35-мъ объемъ увеличивался при давленіи въ 30 мм. и держался не только до прекращения давления в желчномъ протокъ, но и нѣкоторое время послѣ того.

Остановимся теперь на вліяніи быстроты повышения давления. Какъ видно на рис. № 55—59, продолжительное и постепенное повышение давления вызываетъ не столь значительное увеличение объема печени, какъ быстрое повышение. Повидимому, и здѣсь нужно принять въ соображеніе условія всасываемости жидкости печенью. При медленномъ повышеніи давления органъ успѣваетъ до известной степени приспособиться къ избытку вводимой жидкости: вѣроятно, путемъ усиленнаго отведенія жидкости лимфатическими путями. При быстромъ же введеніи, масса физіол. раствора сразу наполняетъ протоки, лимфатическія щели и капилляры печени. Интересно отмѣтить, что при быстромъ и кратковременномъ поднятіи давления, печень продолжаетъ увеличиваться и послѣ на-

^{*)} Къ сожалѣнію, мы не регистрировали измѣненій объема желчного пузыря, но на видъ онъ былъ, дѣйствительно, сильно растянутъ и переполненъ.

дения этого давления в *d. choledoch.* Это явление подтверждает наше предположение, что увеличение объема печени обусловлено не только механическим растяжением желчных протоков, но при этом еще играют роль и всасывание жидкости тканевыми промежутками и вбродно набухание самих клеток.

В заключение можно указать еще на один фактор, способствующий увеличению объема печени, именно на всасывание составных частей желчи, которая, как увидим дальше, вызывает значительное набухание органа, вследствие действия ее на сосуды. По Heidenhain, Wertheimer и Lepage'у и др. при застоях желчи она может всасываться не только лимфатическими, но и кровеносными капиллярами непосредственно. Таким образом, к влияниям механическим присоединяется и токсическое.

Итак, увеличение объема печени при экспериментальном повышении давления в желчных протоках, кроме высоты этого повышения, находится также в зависимости от качества жидкости, наполняющей желчные пути, от проходимости пузырного протока и от быстроты повышения давления.

Влияние раздувания кишок на объем печени.

Увеличение печени при скоплении газов в кишках указано многими клиницистами. По Frerichs'у, это происходит, вследствие выжимания крови из капилляров кишечных стенок в воротную вену и гиперемии печени. Однако, по мнению Thierfelder'a, скопление газов не усиливает, а, напротив, уменьшает приток крови в печень, вследствие сдавления капилляров и затруднения циркуляции крови в них. По Grämer'у и Ortner'у гиперемия печени при метеоризме может быть обусловлена действием токсинов (*dispepsia intestinalis flatulenta*). Wenkebach полагает, что причина увеличения печени при этом заключается в затруднении деятельности диафрагмы вследствие вздутия кишок; при этом выпадает влияние диафрагмы на инспираторное выжимание крови из сосудов печени.

Экспериментальных исследований вопроса, насколько нам известно, до сих пор не было сделано. Наши опыты показывают, что при раздувании кишок объем печени, действительно, увеличивается.

Опыт. 39. Собака весом 14 к. Морф., хлор., кураре, искусств.

дых. Регистрируется объем 2й доли печени при помощи стеклянного плевизмографа. В одну из петель тонких кишек вводится стеклянная канюля, через которую кишки надуваются воздухом при помощи резинового баллона. Раздувается не особенно сильно прилежащая часть тонких кишек на протяжении, приблизительно, 40 см. Объем печени увеличивается и возвращается к норм. лишь послѣ выпуска воздуха из кишки через открытую канюлю. Повторные раздувания дают тот же эффект (рис. № 60).

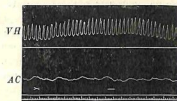
Печень увеличивается также при вдувании воздуха в кишки рег аним.

Увеличение объема печени не может быть объяснено лишь усиленным притоком выжатой из кишечных капилляров крови, так как такой приток, если он и имѣет мѣсто, то лишь в первый момент раздувания; в слѣдующий затѣм момент печень должна бы уменьшиться, как это предположил Thierfelder, вследствие уменьшения притока венозной крови. Между тѣм, как видно на рис. № 60, набухание печени продолжается все время раздутая состояния кишок и уменьшается лишь послѣ освобождения их от растяжения (быстрое уменьшение набухания печени при метеоризме послѣ отхождения газов указывается также Schröder'ом).

Что касается затруднения деятельности диафрагмы, то в наших опытах увеличение объема печени от раздувания кишок происходило при широкой вскрытой полости живота, т. е., когда раздутая кишка не могла препятствовать опущению диафрагмы. Очевидно, при этом действуют и другія причины. Къ числу их можно отнести рефлекторное влияние на печень со стороны растянутых кишок и усиленный прилив в другія, свободныя от давления территории кишечника.

Сопоставляя результаты наших экспериментов, приведенных в этом отдѣлѣ, съ данными клиники, мы остановились прежде всего на большей зависимости объема печени со стороны прино-

Рис. № 60.



Оп. 39. Влияние раздувания тонких кишек на объем печени и артериальное давление. В (+) начало раздувания, в (-) воздух выщущен из кишек.

сящих сосудов от артериального, чѣмъ отъ венознаго тока¹⁾. Этимъ обстоятельствомъ объясняется констатированное нѣкоторыми авторами увеличеніе печени у большихъ съ повышеннымъ артериальнымъ давлениемъ (гипертензіа). Дошгер и Lemoine приводятъ нѣсколько случаевъ, гдѣ сильно увеличенная у артеросклеротиковъ печень быстро и значительно сокращалась одновременно съ пониженіемъ артериальнаго давления послѣ нѣсколькихъ сеансовъ д'Арсонвизаціи. Опыты съ увеличеніемъ объема органа при зажатой art. hepat. или ven. portae показываютъ, однако, что кровь каждаго сосуда и въ отдѣльную можетъ, до нѣвѣстной степени, наполнить его кровеносную систему.

Возможность циркуляціи крови въ печени при исключеніи того или другаго сосуда представляетъ не только теоретическій интересъ, но имѣетъ и большое практическое значеніе. Именно, въ хирургіи печени при перевязкѣ артериальныхъ или венозныхъ вѣтвей возникаетъ вопросъ, можетъ ли печень сохранитъ при этомъ свою жизнеспособность, иначе говоря, достаточно ли одной артериальной геспест. одной венозной крови для питанія и функционирования органа. Если мы обратимся къ обширной литературѣ этого вопроса, то увидимъ, что выводы авторовъ весьма различны. Malpighi, Simon, Oré, Retmeyer, Kuthe перевязывали у различныхъ животныхъ печеночную артерію, и секрція желчи не прекращалась. Schiff и Betz сдѣлали болѣе тщательно такую же операцію у собаки и получили такой же результатъ. Медленная перевязка воротной вены прекратила въ ихъ опытахъ выдѣленіе желчи. Затѣмъ Asp, Schmulewitsch, Röhrig и друг. перевязывали отдѣльную вѣтвь ven. portae и видѣли уменьшеніе или прекращеніе отдѣленія желчи въ соответственныхъ доляхъ. Въ опытахъ Dominicus, который оперировалъ собакъ съ соблюденіемъ правилъ асептики, результаты получились тѣ же. Что касается выживанія животнаго, то Sohnheim и Litten при перевязкѣ art. hepat. или ея вѣтвей получали некрозъ печени у кроликовъ, но не у собакъ, у которыхъ есть артериальные анастомозы; при эмболии воротной вены животныя въ опытахъ этихъ авторовъ обыкновенно выживали. Такимъ образомъ, по мнѣнію Sohnheim и Litten²⁾, венозная кровь можетъ быть замѣнена артериальной, но не наоборотъ. По Стольнику и по Dominicus, собаки хорошо переносятъ перевязку печеночной артерій,

¹⁾ Кровь воротной вены имѣетъ большое значеніе для объема печени, благодаря значію приносимыхъ ею токсическихъ веществъ (см. гл. VII). Въ данномъ мѣстѣ мы говоримъ исключительно о механическомъ влияніи.

а по Arthaud и Butte, Douyon и Dufour, смерть наступаетъ черезъ нѣсколько дней отъ некроза печени. Лигатура воротной вены, по изслѣдованіямъ этихъ послѣднихъ авторовъ, такихъ результатовъ не влечетъ за собой. Dujarier et Castaigne при асептической лигатурѣ печеночной артерій (en masse) у собаки не наблюдали некроза печени, при инфекціи же получался полный некрозъ ея. Ehrhard у кошки, Nicoletti у кролика видѣли некрозъ печени при асептической перевязкѣ art. hepat. со всѣми ея анастомозами. Такие же результаты получили Budde, Haberer и др. Наконецъ, Bielka нашелъ, что у здоровой собаки асептическое выключеніе печени изъ портального кровообращенія (видимѣнная фистула Eck'a) переносится вполнѣ хорошо (артериальная компенсація).—Также различны и результаты клиническихъ наблюденій. Въ то время, какъ одни авторы, какъ Kaufmann, Chiarà, Lazarus-Barlow, Wakazugi и друг. видѣли некрозъ печени при аневризмѣ или пораненіи печеночной артерій, другіе, какъ Sommer, Kehr, никакого некроза не могли отмѣтить. „Экспериментъ и клиника даютъ разные эффекты“, говоритъ Laugenbuch. „При быстромъ прекращеніи тока артериальной крови получается некрозъ; при медленномъ же, какъ это бываетъ при аневризмахъ и т. д., успѣваетъ развиты коллатерали. Поэтому болѣзнь art. hep. позволительно перевязывать, но не нормальною“. Тѣмъ не менѣе Kehr произвелъ въ 1909 г. перевязку совершенно здоровой art. hepat. propriae (для остановки кровотока изъ art. cysticae), и случай кончился полнымъ выздоровленіемъ больнаго. Bergant, Budday, Kretz описываютъ при тромбозѣ воротной вены атрофію печени или соответственной доли ея. Съ другой стороны Saxon, Ueber, Heller, Versé описываютъ весьма интересные случаи, гдѣ полный тромбозъ воротной вены, подтвержденный вскрытіемъ, существовалъ много дѣтъ, не вызывая никакихъ болѣзненныхъ расстройствъ. Циркуляція въ печени происходила здѣсь, по всей вѣроятности, насчетъ крови art. hepat.

Изъ всѣхъ вышеуказанныхъ наблюденій, при всемъ ихъ разнообразіи, можно, повидимому, сдѣлать то заключеніе, что при асептическомъ оперированіи животнаго легко могутъ переносить обтурацію воротной вены и выключеніе печени изъ портального кровообращенія, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ хорошо переносятся и перевязка art. hepat. Это положеніе можетъ быть подтверждено тѣми нашими опытами, гдѣ увеличеніе объема печени и, слѣдовательно, наполненіе ея сосудовъ происходило и при зажатой одномъ сосудѣ—art. hep. или ven. port. Однако нужно имѣть въ

виду, что при обтурации артерий печень обычно спадается гораздо больше, чем при обтурации вен. Следовательно, в первом случае (при обтурации арт.) происходит большее затруднение для циркуляции крови ven. portae, чем во втором (обтурация вен) для циркуляции артериальной крови, которая к тому же течет под больше сильным давлением.

Таким образом, помимо разницы в химическом составе крови, и механические условия течения ее делают печень более чувствительной к обтурации артерий или ее ветвей, чем к обтурации воротной вены.

Переходя теперь к изменениям объема печени в зависимости от затруднения оттока крови, можно сказать, что застойная гиперемия является в клиник наиболее частой формой нарушения кровообращения печени. Нарушение кровообращения может зависеть от заболевания или самих печеночных вен, как, напр., в случаях, описанных Chiari и Reukertом (сужение устья печеночных вен, вследствие мѣстного облитерирующего воспалительного процесса), или нижней полой вены выше устья печеночных вен, как это бывает, например, при сдавливании полой вены экссудатами в полости плевры, рубцами, воспалительными процессами, новообразованиями и т. д. (Frigichs, Bamberger, Pel. Hess, и друг.), или аневризмами аорты (случай, описанный Watsonом: громадное набухание печени, вследствие аневризмы аорты, сдавливающей нижнюю полую вену; внезапное уменьшение объема печени при разрыве этой аневризмы). Наши опыты с обтурацией ven. cav. inf. выше печени показывают, действительно, как быстро и сильно набухает печень при затруднении тока крови в полой венѣ. Однако, более частой причиной застояного увеличения печени являются, как известно, заболевания сердца. В этом отношении можно сказать, что сосудистая система печени является продолжением правого предсердия. Мы уже приводили указания Peя, Chauffarda и др. клиницистов, что иногда увеличение печени можно констатировать в той стадии заболевания сердца, когда никаких жалоб большой еще не высказывает; По Unterbergerу набухание печени есть начальный симптом ослабления сердечной деятельности в первой стадии туберкулеза. По Flesch'y, и Schossbergerу, Hess'y, увеличение печени является существенным признаком сращения перикарда с сердцем (concretio pericardii cum corde). Далее, Образцовъ и Стражеско находили увеличение печени и скопление крови в ней как при жизни, так и на вскрытии больных с тромбозом вѣнечных

артерий сердца. Быстро развивающееся и исчезающее увеличение печени при внезапной слабости сердца (Asthma cardiac.) описано еще Corvisartомъ, Andralemъ, Rokitanskимъ. Наконец, набухание печени при пороках клапанов или при их функциональной недостаточности есть явление самое обычное. Пульсация печени, по Fiedreich'y, Tabora, Potain'y, составляет одинъ изъ самыхъ вѣрныхъ признаковъ недостаточности трехстворчатого клапана. Отметимъ здѣсь же, что отрицательный пульс печени, по Mackenzie, встрѣчается при stenosis tricuspidalis; по Volhard'y, онъ бываетъ также при хроническомъ экссудатѣ в полости перикарда. По нашимъ изслѣдованіямъ отрицательный (пресистолический) пульс печени можетъ наблюдаться и при всякомъ переполнении правого предсердия и нижней полой вены.—Въ некоторыхъ случаяхъ расстройства сердечной деятельности явления со стороны печени даже преобладаютъ надъ сердечными. По выраженію Hanot, эти больные „font toute leur asystolie dans leur foie“. Непосредственная причина увеличения объема печени при расстройствахъ сердечной деятельности ясна: ослабленіе деятельности правого сердца, недостаточное опорожнение предсердия и обусловленное этимъ повышеніе давления въ устьѣ ven. cav. inf. Опытъ съ раздуваніемъ баллона въ правомъ предсердіи показываютъ, какъ чувствительна печень къ ослабленію деятельности правого сердца. Однако, клиническія наблюденія показываютъ, что при одной и той же степени расстройства, у одного большого печень увеличивается больше, у другого—меньше или даже совсѣмъ не увеличивается. „Chaque cardiaque a ses réactions personnelles“, говоритъ Chauffard. Видимому, при этомъ играетъ большую роль индивидуальность больного, т.-е. состояние его печени и, въ частности,—ея сосудистыхъ стѣнокъ: здоровая печень более эластична и послѣ растягиванія быстрее возвращается къ нормѣ, болная печень менее эластична и труднѣе растягивается. Это доказываются опытами Salama'n'a съ растяженіемъ (при помощи наливанія водой черезъ печеночныя вены) печеней людей, умершихъ отъ сердечныхъ и печеночныхъ заболеваний или отъ другихъ причинъ: здоровая печень удваиваетъ, приблизительно, свой объемъ при давленіи въ 2 фута 3 дм., печени больныхъ при этомъ же давленіи увеличиваются въ 1½, раза или даже еще меньше и къ первоначальному объему не возвращаются. Такое ослабленіе эластичности печени можетъ явиться слѣдствіемъ той же причины, что вызвало заболевание сердца, напр., артериосклерозъ или расстройства объема (подагра, ожирѣніе и т. д.). „Toute tare antérieure du foie diminue la resistance

de l'organe. Le rôle de cause d'appel peut être joué par la lithiase biliaire... par l'impaludisme, par l'alcoolisme surtout et Mathieu a montré que chez les cordiaques alcooliques le foie était touché d'une façon tout éflective et particulièrement grave* (Chauffard). Как мы увидим дальше, печень больше других органов подвергается действию токсинов со стороны желудочно-кишечного канала, среди которых многие обладают способностью ослаблять или даже парализовать действие печеночных вазоконстрикторов. При обилии таких веществ в крови воротной вены особенно легко должно наступать увеличение печени при застоях. Что касается активного действия вазодилляторов, то, как мы указывали выше, при застойной гиперемии печени оно весьма сомнительно.

Скопление крови в печени при ослаблении сердечной деятельности нужно рассматривать, как спасительное регуляторное приспособление организма для уменьшения вредного влияния застоя на правое сердце. Печень функционирует как предохранительный клапан („Safety valve“) по отношению к правому сердцу, и различные изменения в структуре органа под влиянием продолжительного действия обратного давления уменьшают эту предохранительную функцию, а это, в свою очередь, отражается серьезно на клиническом течении бофаниа,—говорит Salama. Такого же мнения держатся и другие клиницисты; так, например, Hess указывает на благоприятное значение расширения печени при перикардите. Образцов и Стражеско — при тромбозе венечных артерий и т. д.

Опыты с вливанием физиол. раствора в сосуды животного показывают, что печень может играть такую предохранительную роль и по отношению ко всему кругу кровообращения. При быстро образовавшемся избытке жидкости в сосудистой системе печени, благодаря своей эластичности и вместимости, больше других органов вбирает в себя этот излишек и таким образом предохраняет остальные органы от чрезмерного набухания*).

По Hess'y, эта „Kreislaufesentlastende Function“ печени может происходить не только через печеночные вены, но и через воротную. Набухание печени, как показывают наши исследования, особенно быстро наступает при высоком кровяном давлении; напротив, при низком давлении первая порция вливаемой

* В действительности происходит другое распределение влитой жидкости. Так, по Engel's'y, послѣ инфузии 1100,0—1200,0 воды собака вѣсъ мышца увеличилась на 17,1% от рожа на 11,9%, легкиа на 9%, печени на 8,9% и т. д.

жидкости, повидимому, распределяются равномерно по всей кровеносной системе и, таким образом, способствуют повышению кровяного давления. Лишь послѣ известного количества влитого раствора становится замѣтно увеличение объема печени. Это увеличение кровопополнения органа не долго остается в таком состоянии, при прекращении вливания оно начинает уменьшаться. В печени образуется как бы запас жидкости, которая переходит постепенно в общий ток крови по мѣрѣ выдѣления жидкости в серозную полость тѣла, в рыхлую клетчатку, через почки и т. д.

При кровопускании печени, как видно по приведенным рисункам, уменьшается как при артериальном, так и при венозном кровотечении. Однако, нужно считать вполне целесообразным эмпирически применяемый способ отвлечения крови от печени при помощи кровопускания из вены прямой кишки, т.-е. из системы воротной вены. Таким способом вызванное уменьшение объема органа не отзывается на общем кровяном давлении и держится болѣе продолжительное время, чѣм при артериальном кровопускании. Предлагаемое некоторыми авторами при гиперемии печени мѣстное кровопускание (въ видѣ пиявок на кожу правого подреберья) имѣет значение кровопускания из периферических вен или оказывает, по всей вѣроятности, рефлекторное действие на печень.

Увеличение объема печени не всегда связано съ увеличением кровопополнения ея. Так, при повышении давления в желчных путях происходит сдавление кровеносных капилляров органа расширившимися желчными протоками. Давление в воротной вене, как мы видѣли, при этом повышается, что указывает на затруднение для тока венозной крови. Артериальное давление иногда также повышается, иногда не изменяется. Как указал Magliano, застой в системе воротной вены при повышении давления в желчных путях выражается или увеличением селезенки, или явлениями со стороны кишечника. По Heidenhain'y наимышее давление желчи у собаки равно 200 мм. желчного столба (около 14 мм. ртутн). По Friedländer'y и Barisch'y при таком давлении желчи у человека наступает всасывание ея. Как мы видѣли, печень въ приведенныхъ опытахъ начинала увеличиваться при свободномъ пузырномъ протокѣ при 60 мм. рт., при несвободномъ—при 30 мм., т.-е. при повышении нормального давления въ первомъ случаѣ въ 4/5, во второмъ — въ 2 раза. Въ другихъ опытахъ это соотношение не всегда было такъ резко выражено, но печень при перевязанномъ duct. cystic. обычно увеличивалась болѣе, чѣмъ при свободномъ. У человека

повышение желчного давления вследствие обструкции выводящих путей наблюдается, как известно, при cholelithiasis или при сдвигении желчного протока рубцами, опухолями и пр. Клинические наблюдения показывают, что печень в этих случаях бывает больше или меньше увеличена (Frerichs, Charcot, Chauffard, Pei, Müller, Ewald и др.). При ущемлении желчного камня в duct. choledoch. желчный пузырь обыкновенно подвергается рефлекторным спазмодическим сокращениям (N a u p u n, Riedel, Ewald) и таким образом не только не выполняет той предохранительной, до известной степени, роли, которую мы могли отменить в наших опытах, но, напротив, еще больше повышает давление в желчных путях выше препятствия. До какой степени может при этом доходить растяжение желчных путей, показывают цитируемые Chauffard'ом случаи Reynaud и Sabourin, гдѣ d. hepat. со своими двумя первыми разветвлениями образовала полость, содержащую около литра жидкости. Увеличения желчного пузыря при cholelithiasis обычно не наблюдается напротив, при сдвигении duct. choledoch. новообразованиями или рубцами пузырь увеличенъ въ 80% всѣхъ случаевъ. Courvoisier, Pei, Müller, Ewald и др.). Эти послѣдние случаи соответствуют, повидному, тому, что наблюдалось в нашихъ опытахъ съ повышениемъ давления в желчныхъ путяхъ при свободномъ duct. cysticus. Жидкость скопится сначала в пузырь, и только, когда онъ чрезмерно растянутъ, застой переходитъ на duct. hepatic. и его вѣтви. Время между моментомъ закрытия просвета желчного протока и первыми проявлениями всасывания желчи, — желтухой раньше определялось динами; новые авторы определяютъ этотъ срокъ меньше продолжительно — часами (Krehl). Но не только степень препятствия, но и консистенція содержимаго желчныхъ путей имѣть значеніе для всасывания желчи. Укажемъ, что и въ нашихъ опытахъ повышение давления при помощи введенія масла вызывало болѣе быстрое и болѣе продолжительное набуханіе печени, чѣмъ при вырскивании физиологическаго раствора.

VI.

Разстройства вазомоторной иннервации печени.

Уже въ предшествующемъ отдѣлѣ при изслѣдованіи разстройства кровообращенія въ печени въ зависимости отъ механическихъ причинъ, отъ вливанія физиологическаго раствора, отъ

асфиксии и проч., намъ неоднократно приходилось упоминать о прямомъ или рефлекторномъ вліаніи нервной системы на сосуды печени. Дѣйствительно, какъ показываютъ изслѣдованія, печень обладаетъ ясно развитой системой вазомоторныхъ нервовъ, легко реагирующей на раздраженія центральна и рефлекторна. Согласно новѣйшимъ изслѣдованіямъ нѣкоторыхъ психо-физиологовъ (Lehman, Wundt, Müller, Weber) психическія ощущенія и аффекты сопровождаются измѣненіемъ объема органовъ, въ особенности снабжаемыхъ п. n. splanchnic. Нужно думать, что и печень принимаетъ участіе въ этихъ измѣненіяхъ, на что указываютъ также нѣкоторыя клиническія данныя. Если принять дальѣе во вниманіе, что, согласно изслѣдованіемъ Wertheimer'a и Lepage'a при сахарномъ уколѣ въ образованіи гликеміи играютъ роль не секреторныя, но вазомоторныя нервы, и что даже авторы, принимающіе существованіе особыхъ секреторныхъ нервовъ, признаютъ за вазомоторами весьма существенное значеніе въ функциональной дѣятельности железы, то не будетъ преувеличеніемъ сказать, что вазомоторныя нервы являются въ сущности регуляторами жизнедѣятельности органа. При томъ важномъ значеніи, которое, какъ мы указывали во введеніи, имѣетъ печень для жизнедѣятельности всего организма, разстройства ея вазомоторной иннервации представляють особенный интересъ. Въ данной главѣ мы приведемъ изслѣдованія вліанія на кровообращеніе печени центростремительнаго и центробѣжнаго раздраженія каждаго изъ нервовъ, имѣющихъ отношеніе къ печени, отдѣльно, т. е. нервовъ plex. hepatic, симпатической системы, ея узловъ, блуждающаго нерва, нѣкоторыхъ отдѣловъ головного и спинного мозга. Здѣсь же мы коснемся вліанія на сосуды печени рефлекторнаго раздраженія съ нервовъ другихъ органовъ.

Нервы plex. hepatic.

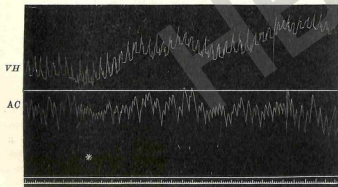
Вліаніе этой группы нервныхъ волоконъ на печень отмѣчено впервые Valerian'омъ. При раздраженіи фарадическимъ токомъ периферическаго отрѣзка нерваго сплетенія, оплетающаго art. hepat. и duct. choled. и чучка, проходящаго въ lig. hepato-duoden. отъ pl. coeliacae къ печени, этотъ авторъ описываетъ поблѣдненіе долей печени; при этомъ раздраженіи чучка art. hepat. вызывало измѣненіе цвѣта лѣвой доли, а при раздраженіи волоконъ, идущихъ вдоль duct. choled. блѣднѣла правая доля. Такой же эф-

фект получал Афанасьев при раздражении печеночных нервов током средней силы; перерезка этих нервов в его опытах вызвала гиперемию расмаргиваемых долей. Афанасьев допускает в печеночных нервах существование и сосудорасширяющих волокон на том основании, что при применении слабых токов или при частом и продолжительном действии сильных наблюдалось увеличение выделенія желчи. Сосудосуживающія волокна для печени в нервах, оплетающих печеночную артерию, нашел также Mall. Fr. Franck и Hallion доказали уменьшение объема печени при раздражении этих нервов при помощи плетизмографического метода.

Сосуды печени, как и других органов, находятся в состоянии постоянного тонуса под влиянием центрального раздражения, передаваемого через нервы plex. hepatic. Перерезка этих нервов, как показывает слѣдующий опыт, вызывает увеличение объема печени, вследствие гиперемии от ослабления тонуса сосудов и их расширения.

Опыт 40. Небольшая собака. Морф., хлор., кураре, искусств. дых. Соединена съ маном. арт. с.г. d. Поперечный разрезъ брюшной стѣнки. Отыскана въ глубинѣ печеночная артерія и на небольшомъ протяженіи осторожно выдѣлена изъ окружающей ее массы нервного сплетенія. Лѣвая доля артеріи нервныя волокна взяты на лигатуру и перерѣзаны во время хода барабана кимографа.

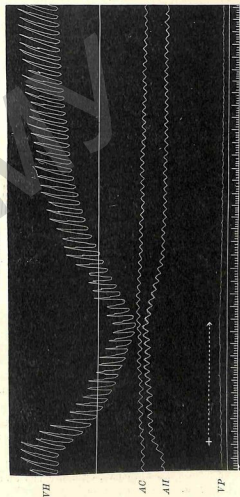
Рис. № 61.



Оп. 40. Вліаніе перерѣзки plex. art. hepatic. (*) на объемъ печени и артеріальное давленіе. (См. рис. № 61).

Объемъ печени немедленно сталъ увеличиваться. [Артеріальное давленіе въ общемъ осталосъ безъ измѣненія (рис. № 61).

Рис. № 62.



Оп. 41. Вліаніе раздраженія plex. arter. hepatic. на объемъ печени (VH), давленіе въ арт. carot. (AC), въ артер. hepatic. (AH) и въ вен. portae (VP). Въ (-) началo раздраженія.

Вліаніе раздраженія нервнoй plex. hepatic. на объемъ печени и на давленіе въ воротной венѣ видно изъ слѣдующаго опыта.

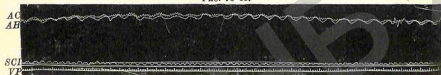
Опыт 41. Собака средней величины. Расположеніе опыта, какъ

выше, съ той только разницей, что, кромѣ art. carot. соединены съ манометрами печеночная артерія и воротная вена. Раздраженіе периферическаго конца перерѣзаннаго pl. art. hep. фарадич. токомъ при разстояніи катушекъ 6 снт. Объемъ печени рѣзко уменьшается, а по прекращеніи раздраженія кривая объема такъ же быстро возвращается къ первоначальной высотѣ и даже поднимается въ первый моментъ нѣсколько выше. Артеріальное давленіе въ art. carot. съ 136 мм. повышается до 146 мм., а въ печеночной артеріи — съ 100 до 134 мм.; давленіе въ воротной венѣ съ 8 мм. повысилось до 12 мм. Такимъ образомъ въ то время, какъ общее артеріальное давленіе повысилось на 10 мм., давленіе въ печеночной артеріи поднялось на 34 мм. (рис. № 62).

Измѣненіе давленія въ нижней полой венѣ при раздраженіи plex. hepatic. очень незначительно, какъ видно изъ слѣдующаго опыта.

Опытъ 42. Крупная собака. Обычнымъ образомъ соединены съ манометрами art. carot. d., ven. cav. inf., art. hep. и ven. portae. Отпрепаровано и перерѣзано нервное сплетеніе печеночной артеріи. При раздраженіи периферическаго конца его токомъ 6 артеріальное давленіе измѣнилось очень мало (давленіе въ art. hepatic. нѣсколько выше давленія въ art. carot.), портальное давленіе съ 2 мм. повысилось до 10 мм., а въ нижней полой венѣ — всего на 1 мм. (рис. 63). Сплетеніе, окружающее воротную вену, обла-

Рис. № 63.



Оп. 42. Вліаніе раздраженія plex. act. hepatic. на давленіе въ art. carot., art. hepatic., ven. portae и ven. cav. infer.

даетъ, повидимому, тѣми же свойствами, что и артеріальное сплетеніе. Однако перерѣзка и раздраженіе этого пучка гораздо слабѣе отзываются на объемѣ печени, въ силу ли меньшаго количества нервныхъ волоконъ, или вслѣдствіе большей слабости мышечнаго слоя венозныхъ вѣточекъ, сравнительно съ артеріальными, — сказать трудно.

Раздраженіе периферическаго конца нервныхъ волоконъ, оплетающихъ duct. choleloicus, сопровождается обычно также уменьшеніемъ объема печени.

Опытъ 43. Та же собака, что въ оп. 42. Послѣ перерѣзки pl.

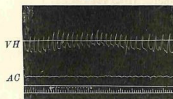
art. hepatic. отпрепарованъ нервный пучокъ желчнаго протока, перерѣзанъ, и периферическій конецъ его положенъ на электроды. Раздраженіе нервомъ токомъ 8 вызываетъ небольшое пониженіе кривой объема печени (рис. № 64). Слѣдуетъ, однако, замѣтить, что при раздраженіи этого пучка мы наблюдали и увеличеніе объема печени. Приводимъ одну изъ такихъ кривыхъ (рис. № 65).

Рис. № 64.



Оп. 43. Вліаніе на объемъ печени и артер. давленіе раздраженія перифер. конца пучка нервовъ, оплетающихъ duct. choleloich.

Рис. № 65.



Оп. 43. Вліаніе на объемъ печени и артер. давленіе раздраженія перифер. конца пучка нервовъ, оплетающихъ duct. choleloich.

Итакъ, во всѣхъ нервныхъ пучкахъ, проходящихъ къ печени, можно обнаружить присутствіе вазоконстрикторныхъ волоконъ для ея сосудовъ. Что касается вазодилататоровъ, то ихъ присутствія намъ не удалось обнаружить раздраженіемъ периферическихъ концовъ сплетеній, окружающихъ печеночную артерію и воротную вену, хотя мы примѣняли, какъ слабыя фарадическіе токи, такъ и рѣдкіе удары (1—2 удара въ сек.) при помощи метронома. Однако, если къ печени проходить сосудорасширяющія волокна, на что указываютъ нѣкоторые опыты съ прямыми или рефлекторнымъ раздраженіемъ другихъ нервовъ, то они должны проходить и въ пучкахъ pl. hepatic. Невозможность обнаружить ихъ вліаніе должна быть объяснена обычными трудностями при раздраженіи смѣшаннаго нерва, т.-е. значительнымъ преобладаніемъ сосудосуживающихъ волоконъ.

N. n. splanchnici.

Исслѣдованія Cl. Bernard'a, Budge, Pincusa, Vulpiana, Aspa, Bezolda, Basch, Moreau и друг. показали, что чревный нервъ является важнѣйшимъ сосудодилататорнымъ нервомъ органовъ брюшной полости. Перерѣзка его одновременно съ паденіемъ

артериального давления сопровождается ясной гиперемией и набуханием кишок, желудка, селезенки. Раздражение периферических концов этого нерва вызывает повышение артериального давления и сужение мезентериальных артерий, блѣдность кишок и т. д. При этом по Mall, Basch, Недзвецкому и друг. повышается давление и в воротной венѣ. Давление же в нижней полой венѣ повышается очень незначительно или вовсе не повышается (Bayliss и Starling). Bradford и Dean нашли, что при известных условиях (слабый или рѣзкій фарадический ток) раздражение п. splanchnic. вызывает не повышение, но падение артериального давления, т. е. дает вазодилаторный эффект. Fr. Franck, Bunch, Hallion и др. показали, что при всѣх этих колебаниях давления происходит, действительно, и изменение объема органов. Замѣтим, что Bunch получил в нѣскольких опытах расширение кишок при раздражении периферического конца п. splanchnic. у кролика, а Fr. Franck напелъ расширяющія волокна для кишок же в корешках этого нерва (11—12 грудной, 1—2 поясн.) у собаки. Что касается дѣйствія на печень, то, за исключением Vulpiana, всѣ авторы отмѣчают тот или иной эффект от перерѣзки или раздражения п. splanchn. Этому нерву много вниманія посвящали авторы, исследовавшие вопрос о нервной гликозурии. Cl. Bernard, Schiff, Ray, Eckhardt, Cyon и др. убѣдились в томъ, что перерѣзка чревныхъ нервовъ препятствуетъ появлению гликозурии отъ укола 4 желудочка. Schiff и de-Graefe видѣли такую гликозурию отъ перерѣзки самихъ чревныхъ нервовъ. Вопросъ былъ въ томъ, какого рода и происхождения волокна проходятъ въ п. splanchn. Самъ Cl. Bernard полагалъ, что раздраженіе отъ укола 4 желудочка передается на печень черезъ этотъ нервъ, т. е., что въ немъ проходятъ вазодилаторы для печени. Такого же мнѣнія держались и другіе сторонники ученія объ активной дилатации сосудовъ печени при искусствѣнномъ диабетѣ. Что касается сторонниковъ нервно-паралитического происхождения пернного диабета, какъ Ray, Cyon и Aladoff, Eckhardt и др., то они не могли объяснить себѣ роли этихъ нервовъ въ происхожденіи гликозурии. „Nous rencontrons le même contraste apparent dans le rôle des splanchniques dans le diabète que Cl. Bernard avait observé, quand il faisait la piqûre avant ou après section des splanchniques, говорить Cyon и Aladoff. Il est certain que les nerfs dont la paralysie produit le diabète... doivent passer par le cordon limite, le splanchnique. En coupant ce dernier il n'y a point de diabète et pourtant ces nerfs ont été aussi coupés". Эти авторы нашли, что раздраженіе

ansae Vieusseim. вызываетъ сокращеніе сосудовъ печени, чего не бываетъ при перерѣзанныхъ п. p. splanchnic; слѣдовательно, по мнѣнію ихъ, въ чревныхъ нервахъ должны проходить констрикторы для печени. Vulpián полагалъ, однако, что такихъ волоконъ въ чревныхъ нервахъ не содержится. Hafter и Freichs при перерѣзкѣ п. p. splanchnic. могли наблюдать непосредственно на печени конгестивное ея состояніе. Pal и Mall нашли, что раздраженіе п. splanchnic. вызываетъ сокращеніе, какъ самой воротной венѣ, такъ и вѣтвей ея въ печени. Такого же мнѣнія Bayliss и Starling: „It is evident that the rise of portal pressure is conditioned by the contraction of its branches in the liver“ говорятъ они. По изслѣдованіямъ Cavazzani и Manca въ чревныхъ нервахъ проходятъ обычно суживающія, нѣрѣдка расширяющія волокна для внутрипеченочныхъ развѣтвленій воротной венѣ; что касается печеночной артеріи, то п. splanchnic. не содержитъ вазомоторовъ для ея вѣтвей. По Laffont'у въ п. splanchn. можно экспериментально доказать существованіе вазодилаторныхъ волоконъ путемъ раздраженія 2 и 3 грудного корешка симпатическаго ствола, откуда они проходятъ въ п. splanchn. Однако, Fr. Franck никакихъ сосудодвигателей для печени выше 6 грудного узла не могъ найти. По Thompson'у, F. Franck и Hallion'у раздраженіе периферическаго отрѣзка п. splanchn. вызываетъ рѣзкое уменьшеніе объема печени, при чемъ по Franck'у и Hallion'у сокращаются, какъ артериальныя, такъ и венозныя вѣточки.

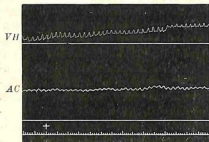
Переходимъ къ собственнымъ изслѣдованіямъ.

Опытъ 44. Собака среднего размѣра. Морф., хлор., курае, искусственное дыханіе. Соединена съ манометромъ правая сонная артерія. Левый п. splanchnic. открывается слѣдующимъ образомъ. Предварительно дѣлается разрѣзъ кожи параллельно позвоночному столбу, въ области позвоночныхъ концовъ двухъ нижнихъ реберъ и производится поднадкостничное разсѣченіе этихъ реберъ. Эта предварительная операція, послѣ соединенія того разрѣза, который производится для введенія плетизмографа въ полость живота, съ первыми, въ значительной степени облегчаетъ доступъ къ п. splanchn. Оттгиывая нижніе концы реберъ къверху, получаемъ широкій доступъ къ области леваго спланхнического нерва. Регистрація колебаній объема долей печени производится по способу Тальянцѣва. На ходу барабана кимографа перерѣзывается п. splanchnic. Объемъ печени увеличивается. Артериальное давленіе слегка повышается (рис. № 66).

Этотъ опытъ показываетъ, что сосуды печени находятся подъ влияніемъ постоянныхъ вазоконстрикторныхъ импульсовъ, прово-

димыхъ къ нимъ изъ центра черезъ п. n. splanchn Perерѣзка этого нерва вызываетъ увеличение объема органа вслѣдствіе ослабления тонуса вазомоторовъ. Увеличение органа въ приведенномъ

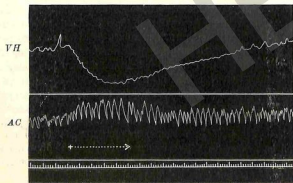
Рис. № 66.



Оп. 44. Взаимн перерѣзки nervi splanchnici sinistri (+) на объемъ печени и артериальное давление.

splanchnic. между надпочечникомъ и диафрагмой, ближе къ послѣдней, периферической конецъ его положенъ на электродъ (Т-образный стеклянный Остроумовскій). При раздраженіи п. splanchnic. токомъ средней силы одновременно съ повышеніемъ общаго артериальнаго давления печень рѣзко уменьшается въ объемѣ. Это явленіе повторяется при каждомъ раздраженіи нерва (рис. 67). Сокращеніе печени обычно продолжается все время, пока нервъ находится въ

Рис. № 67.



Оп. 45. Вліяніе раздраженія nervi splanchnici sinistri на объемъ печени (AH) и артер. давление (AC).

состояніи раздраженія, между тѣмъ какъ кровяное давление гораздо быстрее возвращается къ нормѣ. Слѣдовательно, п. splanchnic. содержатъ въ себѣ значительное количество вазоконстрикторовъ для печени. Регистрируя колебанія объема правой и лѣвой доли печени одновременно, можно видѣть, что раздраженіе нерва каждой стороны дѣйствуетъ одинаково на всѣ доли печени.

Опытъ 46. Собака крупнаго размѣра. Обычный наркозъ. Кураре, искусственное дыханіе. По обычному методу соединены съ манометрами art. carot., art. hepat., ven. port. и v. cav. inf. X. splanchnic. отысканъ, перерѣзанъ и положенъ на электродъ такъ же, какъ въ предыдущемъ опытѣ. При пропусканіи тока (разстояніе катушекъ 11 см.) давленіе въ артеріяхъ съ 74 мм. поднимается до 110 мм., давленіе въ воротной венѣ—съ 6 до 7,5 мм., давленіе въ нижней полости венѣ остается безъ измѣненія. По окончаніи раздраженія артериальное давленіе возвращается къ нормѣ, но остается нѣсколько выше первоначальнаго (80 мм.). Давленіе въ воротной венѣ послѣ указаннаго повышенія понижается до 4 мм., а затѣмъ снова повышается (рис. № 68).

Рис. № 68.



Оп. 46. Вліяніе раздраженія nervi splanchni sin (+) на давленіе въ art. carot., art. hepat., ven. portae и ven. cav. infer.

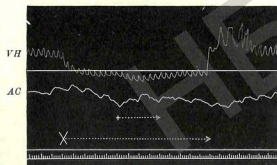
Повышеніе воротнаго давленія въ этомъ опытѣ можетъ быть обусловлено какъ сокращеніемъ самого ствола вени (Pal, Mall), такъ и суженіемъ ея крупнѣхъ и мелкихъ вѣтвей въ печени и повышеніемъ периферическаго сопротивленія, обусловленнымъ уменьшеніемъ объема органа. Дальнѣйшее пониженіе давленія по окончаніи раздраженія п. splanchn. объясняется наступившимъ расслабленіемъ стѣнокъ вени и расширеніемъ развѣтвленія ея въ печени. Вторичное повышеніе можетъ быть обусловлено усиленнымъ притокомъ крови черезъ расширившіеся сосуды кишечника, селезенки, поджелудочной железы.

Дѣйствуетъ ли раздраженіе п. splanchn. на развѣтвленія артериальна и венозна въ печени или только на первыя, венозныя же сокращаются лишь пассивно, вслѣдствіе сжиманія ихъ сокра-

щающейся печени? По Гг. Франску и Халлиону сжимаются при этом как тѣ, так и другія. Мы повторили опыты этихъ авторовъ съ раздраженіемъ чревной нерва при зажатой предарительно печеночной артеріи или воротной вены.

Опытъ 47. Собака средней величины. Обычный наркозъ. Соединена съ манометромъ правая сонная артерія. По общимъ правиламъ вскрыта брюшная полость. Изъ той же раны отысканъ лѣвый п. splanchn., перерезанъ, и периферическія его концы положены на электродъ. Вокругъ ствола art. hep., выдѣленной изъ pl. hepatic. вблизи hilus hepatis, обведена лигатура, концы которой выведены наружу и проведены черезъ зажимательную трубочку. Такая же лигатура обведена вокругъ ствола воротной вены. Лѣвая доля печени помѣщена въ стеклянный плетнмографъ. Зажата art. hepatic. Объемъ печени уменьшается, но очень незначительно. Раздраженіе п. splanchn. токомъ 10 вызываетъ довольно значительное уменьшеніе объема печени, который при прекращеніи раздраженія возвращается къ прежней высотѣ. Распущена лигатура art. hepatic. Печень слегка увеличивается. Въ виду незначительнаго уменьшенія объема печени при зажиманіи печеночной артеріи вновь осмотрѣны лигатуры. При этомъ оказалось, что съ лѣвой стороны v. portae проходитъ къ печени отъ ствола art. hepatic. (выше мѣста обведения лигатуры) довольно крупная вѣточка. Эта

Рис. № 69.



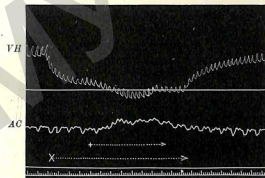
Оп. 47. Вліяніе на объемъ печени и артер. давление раздраженія нерви splanchn. при зажатой art. hepatic. Въ (X) зажата art. hepatic, въ (+) начало раздраженія нерви splanchn.

вѣточка взята такъ же на лигатуру. При одновременномъ зажатіи обихъ вѣтвей объемъ печени уменьшается, на этотъ разъ довольно значительно. Раздраженіе п. splanchn. токомъ той же силы

вызываетъ дальѣйшее уменьшеніе печени, но не въ такой степени, какъ раньше. Отпущены лигатуры зажатыхъ сосудовъ. Печень возвращается къ прежнему объему (вначалѣ немного выше) (рис. № 69).

Зажиманіе ven. portae въ этомъ опытѣ давало также порядочное уменьшеніе объема печени. Раздраженіе п. splanchnic. токомъ 10 вызываетъ ясное дальѣйшее сокращеніе ея (рис. № 70).

Рис. № 70.



Оп. 47. Вліяніе на объемъ печени и артер. давление раздраженія нерви splanchnic. при зажатой ven. portae Въ (X) зажата вена, въ (+) начало раздраженія нерва.

Такой же эффектъ вызывало раздраженіе периферическаго отѣлка чревной нерва при зажатыхъ (въ данномъ случаѣ 3) сосудахъ печени.

Итакъ, раздраженіе п. splanchn. вызываетъ сокращеніе объема печени какъ при зажатой артеріи, такъ и при зажатой венѣ. Однако, какъ справедливо замѣчаютъ Гг. Франск и Халлион, этимъ еще не доказана возможность активнаго сокращенія вѣтвей ven. portae въ печени при раздраженіи п. splanchnic. Дѣло въ томъ, что во всѣхъ этихъ опытахъ нельзя исключить возможности чисто пассивнаго сдвиганія этихъ вѣтвей, такъ какъ хотя тока крови въ артеріальныхъ развѣтвленіяхъ при зажиманіи артерій и нѣтъ, и они находятся въ полуспаившемся состояніи, однако, какъ показываютъ опыты съ зажиманіемъ обохъ приводящихъ сосудовъ печени, при раздраженіи чревныхъ нервовъ эти развѣтвленія могутъ сокращаться еще больше, т.-е. во всѣхъ случаяхъ сжимаются только вѣтви печеночной артеріи. Кромѣ того, въ этихъ опытахъ нужно имѣть въ виду и вліяніе пучка нервовъ, идущихъ къ пе-

чени вдоль желчных протоков. Их раздражение вызывает также уменьшение объема органа, по всей вероятности, вследствие сжимания больше крупных вѣточек желчных путей, обладающих мускульным слоем (Doyon и др.). Зажимание печеночной артерии или воротной вены, конечно, не исключает дѣйствия п. splanchn. на этот пучок.

Мы пытались подойти къ рѣшенію вопроса о сокращеніи внутрипеченочных вѣтвей ven. portae путемъ раздраженія нервныхъ волоконъ, проходящихъ вдоль ствола вены при перерѣзанномъ предварительно пучкѣ нервовъ art. hepat. Уменьшеніе объема органа получалось очень ничтожное, или совсѣмъ не получалось. Очевидно вліяніе гипереміи отъ перерѣзки pl. art. hepat. преобладало надъ стремленіемъ къ сокращенію венозныхъ вѣточекъ, то и внутреннее давленіе которыхъ незначительно.

Итакъ въ п. п. splanchn. съ несомнѣнностью проходятъ сосудосуживающія волокна для печени. Что касается сосудорасширяющихъ, то здѣсь приходится сказать то же, что и относительно нервовъ pl. art. hepaticae, т.-е. что присутствіе сосудосуживающихъ волоконъ затрудняетъ обнаруженіе расширяющихъ. Тѣ случаи, гдѣ печень при раздраженіи перифер. отръзка п. splanchn. увеличивалась при одновременномъ повышеніи артер. давленія, мы не считали доказательными, такъ какъ здѣсь нельзя было исключить возможности пассивнаго увеличенія печени, вследствие усиленнаго притока крови со стороны артерій. Лишь въ одномъ опытѣ намъ удалось получить ясное, хотя небольшое, расширеніе сосудовъ органа.

Опытъ 48. Собака средней величины. Расположеніе опыта, какъ въ предшествующемъ. Раздраженіе перифер. отръзка п. splanchn. фарадическимъ токомъ при р. к. 10 вызываетъ уменьшеніе объема печени. Раздраженіе токомъ болѣе слабымъ остается безъ эффекта. Раздраженіе нерва токомъ при помощи метронома съ частотой ударовъ 120 въ минуту даетъ ясное увеличеніе объема безъ измѣненія арт. давленія (рис. № 71).

Помимо вліянія п. splanchnic. на сосуды нормальной печени, мы изучали дѣйствіе раздраженія этого нерва на печень при нѣкоторыхъ патологическихъ ея состояніяхъ. Съ этой цѣлью мы провели опыты съ раздраженіемъ нерва при асцитной гипереміи печени, при перевязанномъ желчномъ протокѣ и при набуханіи органа, вызванномъ впрыскиваніемъ нѣкоторыхъ веществъ.

Опытъ 49. Собака довольно крупнаго размѣра. Морфинъ, хлороформъ, кураре, искусств. дѣхъ. Соединена съ манометромъ art. femor. d. Поперечный разрѣзъ брюшной стѣнки. Лѣвый п. splanchnic. пе-

ревязанъ и перерѣзанъ между надпочечникомъ и ножкой диафрагмы; периферическій конецъ его положенъ на электродъ. Лѣвая доля печени помѣщена въ стеклянный плевтизографъ, соединенный съ барабанчикомъ Marey'я. Обнажена на шеѣ правая ven. jugul. extern. и черезъ нее введенъ въ нижнюю полую вену obturatorъ. При наполненіи мѣшочка его водой артер. давленіе падаетъ. Объемъ печени увеличивается. При раздраженіи п. splanchn. фарад. токомъ (раз. к. 10 снт.) артер. давленіе съ 50 мм. повышается до 80 мм., затѣмъ понижается до 72 мм. и снова поднимается до 90 мм., а по окончаніи раздраженія возвращается къ прежней высотѣ. Объемъ печени въ первый моментъ раздраженія п. splanchn. увеличивается соотвѣственно первому поднятію артер. давленія, повидимому, вследствие усиленія притока крови къ органу при затрудненномъ оттоку. Въ слѣдующій затѣмъ моментъ

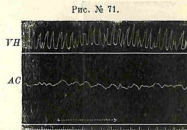
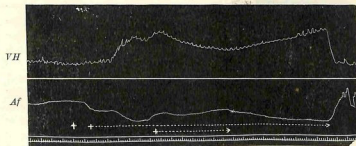


Рис. № 71.
Од. 48. Увеличеніе объема печени (PH) при раздраженіи nervi splanchnic. sinistri. въ (+).

уменьшается соответственно первому паденію артер. давленія, повидимому, вследствие усиленія оттока. Въ слѣдующій затѣмъ моментъ

Рис. № 72.



Од. 49. Намѣненіе объема печени (PH) и артериальнаго давленія (Af) при раздраженіи nervi splanchn. sinistri посреѣ obturatoris ven. cav. infer. Въ (++) обътурирована ven. cav. inf., въ (+) — начало раздраженія nervi splanchn.

вступаетъ въ дѣйствіе сосудосуживающій эффектъ раздраженія чревнаго нерва, и печень уменьшается въ объемѣ до момента прекращенія раздраженія, послѣ чего возвращается къ прежнему состоянію. Повтореніе раздраженія даетъ тотъ же эффектъ (рис.

№ 72). Прекращение обтурации вен. cav. inf. возвращает объем печени и кров. давлен. кт. нормѣ.

Присходящія при вышеуказанномъ опытѣ колебанія давленія въ сосудахъ печени видны на кривой слѣдующаго эксперимента.



Рис. № 70.

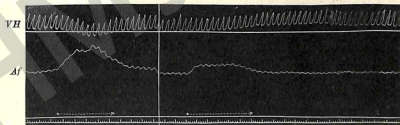
Оп. 50. Ближайшее разположеніе п. splanchnic. sin. на давленіе въ арт. carotid. art. hepat. ven. portae и ven. cav. inf. при обтураціи ven. cav. inf. Вѣ (X) обтурація вены, вѣ (-) раздѣленіе вены.

Опытъ 50. Собака крупнаго роста. Обычный наркозъ. Кураре, искусств. дѣх. Соединены съ манометрами арт. carot. d., арт. pancreo-duod. v. pancreo-duod. и ven. cav. inf. Давленіе въ артеріяхъ 82 мм., въ воротной венѣ—12 мм., въ нижней полой венѣ—2 мм. N. splanchn. sin. перерѣзанъ какъ обычно и положенъ на электродъ. Отпрепарована v. jugul. ext. и через нее введенъ обтураторъ въ нижнюю полую вену. При наполненіи баллона артер. давленіе падаетъ до 40 мм.; давленіе въ венахъ повышается до 16 мм. Раздраженіе п. splanchnic. фарад. токомъ (разстояніе к. 11 снт.) Давленіе арт. carotis повышается до 54 мм., въ арт. hepat.—до 50 мм., въ ven. portae—до 18 мм. До этой же высоты медленно поднимается давленіе въ нижней полой венѣ. По прекращеніи раздраженія давленіе въ артеріяхъ понижается до 40 мм., въ воротной венѣ—до 16 мм., въ нижней полой венѣ остается безъ измѣненія. Прекращеніе обтураціи нижней полой вены возвращаетъ всѣ кривыя къ первоначальному положенію (рис. № 73).

Опытъ 51. Собака средняго размѣра. 2/11 подъ морфіинымъ и хлороформнымъ наркозомъ, по возможности асептически, у собаки вскрытъ животъ по средней линіи на разстояніи 4—5 снт., отыскан duct. choledoch., перевязанъ въ двухъ мѣстахъ вблизи впаденія его въ 12-перстную кишку и перерѣзанъ между двумя лигатурами. Рана зашита, засыпана ксероформомъ и залита коллодіемъ. 3/11 собака оправилась отъ операціи и ѣсть хорошо. 9/11 швы ра-

зошлись, рана слегка гноится. Сдѣланъ опытъ. Обычный наркозъ, кураре, искусств. дѣх. Поперечный разрѣзъ брюшной стѣнки. При вскрытіи оказывается диффузный перитонитъ. Въ брюшной полости около стакана серозно-кровоизлистаго экссудата, окрашеннаго въ желтый цвѣтъ. Желчный пузырь переполненъ желчью. Какъ обычно, отысканы и перерѣзанъ зѣвы п. splanchnic. Лѣвая доля печени заключена въ стеклянный плевтизографъ. Раздраженіе перифер. отрѣзка п. splanchn. токами слабой и средней силы не даетъ эффекта. Лишь при разст. кат. 7 получается обычное дѣйствіе: уменьшеніе объема печени при повышеніи артер. давленія.

Рис. № 74.



Оп. 52. Ближайшее раздраженія nerv. splanchnic. sin. на объемъ печени и артер. давленіе: I—до вприскиванія пентона, II—послѣ вприскиванія.

Итакъ, на застойную и на измѣненную отъ застоя желчи печень раздраженіе п. splanchnic. дѣйствуетъ такъ же, какъ и на нормальную, т. е. оно вызываетъ уменьшеніе ея объема путемъ сокращенія сосудовъ, при чемъ дѣйствіе это, быть-можетъ, нѣсколько слабѣе. Опытъ съ влияніемъ раздраженія п. splanchn. на объемъ печени, увеличенной вслѣдствіе вливанія физiol. раствора или вслѣдствіе повышенія давленія въ желчныхъ путяхъ, показали, что и въ этихъ случаяхъ наблюдается обычный эффектъ, при чемъ уменьшеніе печени происходитъ довольно быстро вслѣдствіе выжиманія изъ нея большаго количества жидкости.

Опытъ 53. Собака небольшою величинны. Обычный наркозъ. Кураре, искусств. дѣх. Разрѣзъ брюшной стѣнки и приготовленіе п. splanchn sin., какъ обычно. Лѣвая доля печени заключена въ плевтизографъ. Соединена съ манометромъ арт. femor. dextr. Раздраженіе п. splanchnic. токомъ 10 даетъ обычный эффектъ. Артер. давленіе съ 130 мм. повышается до 200 мм. Объемъ печени уменьшается. Въ ven. femor. вприснутъ растворъ пентона Witte (2 гр.: 10,0 воды). Давленіе понижается до 110 мм.; печень уве-

личивается. По возвращении кривых объема и давления к первоначальной высоте снова раздражает п. splanchnic. током той же силы. Артер. давление съ 120 повышается до 150 мм. Печень медленно увеличивается въ объемъ, при чемъ это увеличеніе длится и послѣ пониженія кровяного давления (рис. № 74).

При раздраженіи чревного нерва послѣ введенія въ сосуды животнаго экстрактовъ стѣнокъ кишки или кишечнаго содержимаго эффектъ не былъ такъ ясно выраженъ, но во всякомъ случаѣ было несомнѣнное ослабленіе дѣйствія раздраженія.

Увеличеніе печени въ опьтѣ 52 можеть, на первый взглядъ, показаться результатомъ раздраженія вазодилаторныхъ волоконъ п. splanchnic, въ то время какъ констрикторныя парализованы дѣйствіемъ пептона. Thompson, который наблюдалъ также въ подобныхъ случаяхъ увеличеніе печени при раздраженіи чревного нерва, высказалъ такое предположеніе, но долженъ былъ отказаться отъ него на томъ основаніи, что при высккиваніи протоптеина, гдѣ весьма близкаго къ пептону, такого дѣйствія нельзя было получить. Мы пробовали рѣшить этотъ вопросъ раздраженіемъ волоконъ pl. hepatic. Если послѣ введенія въ организмъ пептона возбуждаются лишь дилаторныя волокна п. splanchn., то они должны обнаружить свое дѣйствіе и въ pl. hepatic. Однако, мы ни разу не могли видѣть увеличенія печени при раздраженіи этихъ нервовъ; напротивъ, она всегда уменьшалась болѣе или менѣе значительно. Остается, следовательно, допустить предположеніе, что увеличеніе печени является въ вышеприведенномъ опьтѣ лишь пассивнымъ результатомъ прилива крови вслѣдствіе сокращенія сосудовъ другой какой-либо области, иннервируемой п. splanchnico, гдѣ они еще сохранили свою возбудимость при раздраженіи этого нерва. Опьты съ вліяніемъ раздраженія п. signals на объемъ печени, селезенки и кишки до и послѣ введенія пептона показываютъ, что такое предположеніе вполнѣ правильно (см. соотвѣств. гл.).

N. pneumogastricus.

Просматривая литературныя данныя относительно значенія центробѣжныхъ волоконъ блуждающихъ нервовъ для иннервации сосудистой системы печени, мы можемъ отмѣтить существенныя разногласія во мнѣніяхъ. Cl. Bernard, Sekhiff, Echarд и др., не получая гликозури при раздраженіи или при перерѣзкѣ

этихъ нервовъ у собаки, отрицали существованіе въ нихъ вазомоторныхъ волоконъ (дѣянія печени) при раздраженіи перифер. отрѣзковъ блуждающихъ нервовъ на шеѣ или въ грудной полости. Не нашли никакихъ измѣненій въ печени и Krehl, перерѣзавшій блуждающіе нервы на пищеводе надъ діафрагмой. Напротивъ, по Savazzani и Manca въ этихъ нервахъ проходятъ сосудосуживающія волокна для внутрипеченочныхъ развѣтвленій воротной вены и суживающія и расширяющія волокна для вѣтвей печеночной артерій. F. Franck и Hallion, работавшіе съ болѣе совершенной методикой, при раздраженіи перифер. концовъ пп. vagorum на шеѣ у атропнизированной собаки или надъ діафрагмой у кураризованной собаки получали увеличеніе объема печени такъ же, какъ и поджелудочной железы и кишечныхъ стѣнокъ; въ блуждающихъ нервахъ, по мнѣнію этихъ авторовъ, проходятъ вазодилаторы для всѣхъ этихъ органовъ *). Однако, данныя F. Franck'a и Hallion'a относительно вліянія на сосуды кишки не могли быть подтверждены работами другихъ авторовъ. Такъ, Bunch и Bayliss, исследовавшіе вліяніе раздраженія перифер. концовъ блуждающихъ нервовъ на объемъ кишки также при помощи плетизмографическаго метода, заявляють, что они вообще не могли отмѣтить какого-либо дѣйствія этихъ нервовъ на сосуды кишки. Такое же мнѣніе еще раньше было высказано Ruthefordom, Воомомъ, Roszbachomъ и др. на основаніи опьтовъ съ измѣреніемъ кровяного давления. Шерв и Скэй указалъ, что при раздраженіи п. vagi на пищеводе повышается давленіе въ воротной вѣнѣ. По исследованіямъ Недавцакаго, это повышеніе зависитъ отъ сокращенія кишки, а не отъ активнаго сжиманія ихъ сосудовъ. Такимъ образомъ всѣ указанія изслѣдованія, за исключеніемъ Franck'a и Hallion'a, говорятъ, что п. п. vagi не содержатъ вазомоторовъ для кишки.

Что касается печени, то наши опьты говорятъ за то, что въ блуждающихъ нервахъ нѣтъ вазомоторовъ и для этого органа. Раздраженіе перифер. концовъ перерѣзанныхъ блуждающихъ нервовъ на шеѣ у атропнизированныхъ собакъ или на пищеводе ниже сердца у кураризованныхъ, при болѣе или меньшей силѣ тока, какъ при частыхъ, такъ и при рѣдкихъ ударахъ (метрономъ)—

*) Относительно вазодилаторовъ печени въ цитируемой работѣ F. Franck'a и Hallion'a говорится только мелькомъ. Болѣе подробныя данныя авторы предполагають дать въ другой статьѣ, но, наскольکو намъ известно, этой статьѣ не появилось.

въ нашихъ опытахъ (на 5 собак.) ни разу не вызвало активного увеличения или уменьшения объема печени. Колебания объема являлись вполнѣ параллельно колебаниямъ артер. давления, которое при перерѣзанныхъ блуждающихъ нервахъ колеблется вообще довольно значительно, и рассматривались нами поэтому какъ пассивныя.

Замѣтимъ, что отсутствие измѣненій объема печени въ нашихъ опытахъ при раздраженіи п. vagi вполнѣ согласуется съ выводами тѣхъ авторовъ, которые не нашли какого-либо вліянія этихъ нервовъ и на желчные протоки. Такъ, напримѣръ, Heidenhain и его ученики Goldschmid, Haussmann и Lissa не могли отмѣтить какого-либо эффекта отъ перерѣзки или раздраженія п. pneumogastric. у собакъ ниже діафрагмы на отдѣленіе желчи. Точно также Douon не могъ отмѣтить какого-либо вліянія этихъ нервовъ на сократительность желчныхъ путей (пузыря и duct. choledoch.).

Симпатическій нервъ, нервные узлы и сплетенія.

Вопросъ о вліяніи различныхъ отдѣловъ симпатическаго нерва и узловъ на кровообращеніе въ печени представляетъ особый интересъ съ точки зрѣнія вынесена хода и происхожденія печеночныхъ сосудодвигателей. Изученію этого вопроса посвящено особенно много вниманія со стороны изслѣдователей механизма происхожденія экспериментальнаго перваго диабета. St. Bernard такъ же, какъ и Schiff, полагаютъ, что раздраженіе отъ укола передается черезъ п. sympath. Однако Krause показалъ что перерѣзка п. sympath. на шеѣ не вліяетъ на гликозурию. Далѣе Ray унашелъ, что двусторонняя перерѣзка вѣточекъ верхняго груднаго узла, которая отходитъ отъ него въ сав. vertebralis поперечныхъ отрѣзковъ позвонковъ, сопровождается ясною гликозурией. Такое же дѣйствіе производитъ вырваніе нижнихъ шейныхъ узловъ. Однако перерѣзка въ грудной полости п. sympathic. не даетъ никакого эффекта. По теоріи Eckhardt'a нижній шейный и 2 верхнихъ грудныхъ узла оставляютъ спеціальныя аппараты, приводимыя въ активное состояніе уколкомъ 4-го желудка и вызывающій появленіе диабета. Суон и Aladoff доказали, однако, что о возбужденіи узла здѣсь не можетъ быть рѣчи, такъ какъ и вырваніе его сопровождается тѣмъ же эффектомъ, что и раздраженіе; тѣмъ не менѣе въ этихъ узлахъ проходятъ со-

судодвигатели для печени, что доказывается вазомоторными измѣненіями ея (поблѣдненіе) при раздраженіи вѣтвей ansae Vieussennii, соединяющихъ нижній шейный и верхній грудной узлы. Следовательно, эти волокна—сосудосжимающія. Какъ же объяснить тотъ фактъ, что перерѣзка п. sympathic. въ грудной полости не вызываетъ диабета и не препятствуетъ развитію уже существующаго? Слѣдовало бы допустить, что ниже входящая волокна являются сосудорасширяющими для печени; но, говорятъ Суон и Aladoff, «cette hypothese repose sur cette chose intraisemblable, qu'il y aurait dans l'organisme des fibres nerveuses directement dilatatrices et elle manque par conséquent de la preuve que le foie posside des fibres de ce genre». Слѣдуетъ отмѣтить, что Eckhardt въ послѣдней своей работѣ отрицаетъ появленіе гликозурии при перерѣзкѣ нижняго шейнаго узла, а по мнѣнію Vulpians вообще роль верхнихъ симпатическихъ узловъ въ иннервации сосудистой системы печени весьма сомнительна. Афанасьевъ, получавшій при перерѣзкѣ и раздраженіи вѣтвей ansae Vieussenn. тѣ же результаты по отношенію къ выдѣленію желчи, что при перерѣзкѣ и раздраженіи печеночныхъ нервовъ, припелъ къ заключенію, что въ анаса проходятъ вазомоторы спеціально для сосудовъ печени, идущіе къ ней въ стволѣхъ симпатическихъ нервовъ. По Laffontу въ симпатическихъ стволахъ должны находиться особыя сосудорасширяющія волокна для печени, которыя выходятъ изъ спиннаго мозга черезъ 1—3 гами communis., гдѣ ихъ и можно открыть. По первоначальному мнѣнію Fr. Franck'a, цитируемого Laffontомъ, вазомоторныя волокна для брышнхъ внутренностей и печени проникаютъ въ стволъ симпатическаго нерва изъ спиннаго мозга по всей длинѣ его; часть ихъ переходитъ въ п. n. splanchn. часть продолжаетъ свой путь въ брышную полость и присоединяется самостоятельно къ pl. solaris. Въ своей позднѣйшей работѣ Fr. Franck измѣнилъ свой взглядъ. По его новымъ изслѣдованіямъ, суженіе сосудовъ печени при раздраженіи отдѣловъ симпатической системы (узловъ и ствола) выше 6-ой грудной пары представляетъ явленіе исключительно рефлекторное; рефлексъ передается по гами communis., расположеннымъ ниже раздражаемаго мѣста, и далѣе—въ спинной мозгъ; послѣ перерѣзки этихъ корешковъ раздраженіе ствола п. sympath. вызываетъ не уменьшеніе, но увеличеніе объема печени. Это увеличеніе Fr. Franck склоненъ считать чисто пассивнымъ, т.-е. обусловленнымъ поднятіемъ общаго артер. давления. Начиная отъ 6-й пары, число сосудосуживающихъ волоконъ для печени въ стволѣ п. sympath. увеличивается вполнѣ

до нижней грудной части; всё эти волокна переходят в чревные нервы. Однако ниже диафрагмы в стволе симпатического нерва проходят еще волокна из 1-го и 2-го поясничных корешков, что доказывается ясным уменьшением объема печени при раздражении периферич. отрѣзка этой части ствола.

Таким образом в pl. coeliacus и gangl. semilunar. концентрируются всё сосудодвигатели для печени. Еще Frerichs, Vilpfan, Adrian, Воппе и др. наблюдали гиперемию печени при экстирпации солнечного сплетения. По исследованиям Савазани и Манса раздражение pl. coeliacus вызывает сужение, редко расширение разветвленной воротной вены и расширение ветвей печеночной артерии.

Из этого краткого обзора литературы вопроса видно, что взгляды авторов на роль симпатических нервов в иннервации сосудов печени весьма разнообразны. В то время, как одни (Vulpian) вообще отрицают существование вазомоторов для печени в этом нервѣ, другие (F. Franck и Hallion) признают их существование только в нижней части, третьи (Eckhardt, Суоп, Афанасьев) допускают существование только вазоконстрикторов, четвертые, наконец, (Laffont)—также и вазодилаторов.

Переходимъ къ изложению нашихъ опытовъ, начиная съ pl. coeliacus.

Опытъ 53. Маленькая собака. Обычный наркозъ, кураре, искусственное дыхание. Соединена съ манометромъ art. fem. d. Регистрируются колебания объема левой доли печени. Отпрепаровано солнечное сплетение съ левой стороны аорты. Прикладывание электродовъ къ этому сплетению (при силѣ тока 10) сопровождается энергичнымъ сокращениемъ сосудовъ печени, при чемъ артериальное давление повышается съ 50 мм. до 120 мм. (рис. № 75).

Изъ этого опыта видно, что брюшное сплетение является и для печени, какъ и для другихъ брюшныхъ органовъ, сильнѣйшимъ вазомоторнымъ центромъ, который поддерживаетъ сосуды печени въ состояніи нормальнаго тонческаго возбужденія. Перерѣзка нервовъ, соединяющихъ это сплетение съ сосудами печени, сопровождается паралитическимъ расширениемъ этихъ послѣднихъ (опытъ 40), а раздражение сплетения, даже слабое, сопровождается сильнымъ сокращениемъ объема печени.

Опытъ 54. Крупная собака. Обычный наркозъ, кураре, искусственное дыхание. Артериальное давление регистрируется въ art. fem. d. Лѣвая доля печени помѣщена въ стекляннй плевизмографъ. Съ правой стороны шеи, путемъ послѣдоваго разрѣза тка-

ней, обнажены нижній шейный узелъ и вѣточки, соединяющія его съ первымъ груднымъ, т.-е. ansa Vienseni, при чемъ ven. jugul. ext. d. была перевязана и перерѣзана. Для избѣжанія рефлекторнаго вліянія чрезъ n. vagosympathicus, нервъ этотъ перерѣзанъ

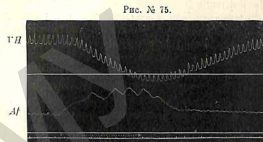


Рис. № 75.

Оп. 53. Вліяніе раздраженія plex coeliacus (+) на объемъ печени и артериальн. давление.

выше узла. Перерѣзана одна изъ вѣточекъ ansae Vienseni, и периферическій конецъ ея положенъ на электродъ. Раздражение ею токомъ 8 вызываетъ повышение артериальнаго давления и уменьшение объема печени. Раздражение другихъ, болѣе тонкихъ, нервныхъ вѣточекъ, проходящихъ отъ нижняго шейнаго узла къ gangl. stellat., даетъ такой же эффектъ, болѣе или менѣе ясно выраженный (рис. № 76).

Опытъ 55. Собака большого роста. Расположеніе опыта такое же, какъ выше. Послойный продольный разрѣвъ тканей съ правой стороны шеи вблизи 1-го ребра. Тупымъ путемъ рана углублена настолько, чтобы ясно былъ виденъ gangl. stellat. Перевязаны и перерѣзаны ven. jugul. ext. и art. subclaviacul. Раздраженіе узла и идущихъ къ нему вѣточекъ отъ gang. cervic. infer. даетъ такой же эффектъ, что и раздраженіе нижняго шейнаго узла. Раздраженіе gang. stellat. послѣ того, какъ были перерѣзаны всё идущія къ нему вѣточки, и онъ остался лишь въ соединеніи со стволомъ симпатическаго нерва, остается безъ вліянія на печень.

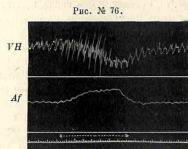


Рис. № 76.

Оп. 54. Вліяніе раздраженія вѣточки Ansa Vienseni (+) на объемъ печени и артериальн. давление.

Итак, на первый взгляд в *ansa Vieusseini*, казалось бы проходя сосудоживающая волокна для печени, как утверждали Ционъ и Аладовъ и др. Однако, более внимательное рассмотрение кривой объема показывает, что сужение сосудов печени есть явление рефлекторное. Наш аппарат, который вмѣстѣ съ колебаниями объема печени передает также и ритмъ дыхания, въ этомъ случаѣ показал, что вмѣстѣ съ уменьшениемъ объема печени начинается учащенное дыхание, что свидѣтельствуетъ о болевомъ ощущении, испытываемомъ собакой (рис. № 76). Вмѣстѣ съ прекращениемъ раздражения животное успокаивается, и кривая объема поднимается вверх. То же самое можно сказать и о влиянии раздражения *gangl. stellatum*.

Такимъ образомъ наши изслѣдованія въ этой части совпадаютъ съ данными *F. Francka* и *Halliona*, т.-е. сокращение печени при центрофугальномъ раздражении верхнихъ узловъ есть явление рефлекторное. Дѣйствительно, въ последнее время изслѣдованія *Михайлова* показали, что чрезъ оба узла и *ansa Vieusseini* проходятъ волокна, какъ центробѣжныя, такъ и центростремительныя. Пути передачи чувствительнаго раздражения могутъ явиться, какъ п. n. *vertebrales*, соединяющіе *gangl. stellat.* непосредственно съ продолговатымъ мозгомъ, такъ и *rami communicantes*, отходящіе отъ свода прилежащей части п. *sympathic.* чрезъ *foramina intervertebralia* въ спинной мозгъ.

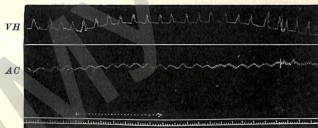
Отмѣченный Ционемъ и Аладовымъ фактъ большого повышения давления въ *art. hepatic.* сравнительно съ *art. carotis* можетъ быть объясненъ значительнымъ сокращениемъ вѣтвей *art. hepatic.* въ печени при сравнительно небольшомъ повышении общаго кровяного давления. Такого рода несоотвѣстіе намъ иногда приходилось наблюдать при быстромъ сокращении сосудовъ печени, напр., вслѣдствіе раздраженія *pl. hepatic.* или при быстромъ зажиманіи сосудовъ печени и т. д.

Опытъ 56. Собака среднего размѣра. Морф., хлор., кураре, искусственное дыханіе. Артеріальное давление измѣряется въ *art. carot. d.* Колебанія объема печени регистрируются при помощи плетизмографа на лѣвой долѣ. Резецированы 6, 7 и 8 ребра съ лѣвой стороны, и вскрыта грудная полость. Лѣвая симпатическая стволъ перерѣзанъ на уровнѣ 6 ребра (опредѣлено на вскрытіи). Перерѣзаны также нижележащіе 3 *rami communicant.* Раздраженіе периферическаго конца симпатическаго нерва токомъ 15 вызываетъ увеличеніе объема печени; артеріальное давление слегка повышается, но медленно (рис. № 77). Повтореніе раздраженія токомъ 12 даетъ слабое, но ясное, уменьшеніе объема органа. Слѣ-

дуетъ, однако, отмѣтить, что увеличеніе объема при раздраженіи симпатическаго ствола на уровнѣ 6 ребра получается далеко не всегда. Въ другихъ подобныхъ опытахъ при слабыхъ токахъ мы или не получали никакого эффекта, или небольшое суженіе сосудовъ печени.

Раздраженіе п. *sympathic.* ниже 6 позвонка даетъ всегда

Рис. № 77.



Оп. 56. Вліяніе раздраженія *nervi sympathic. thorac. sup.* на уровнѣ 6-го позвонка (+) на объемъ печени и артер. давление.

уменьшеніе объема печени при одновременномъ повышении артеріальнаго давления, т.-е. такой же эффектъ, какъ и раздраженіе корешковъ п. *splanchnici*.

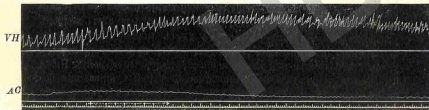
Можно ли слѣдвать изъ этихъ данныхъ выводъ, что въ стволахъ п. *sympathic.* выше 6 позвонка проходятъ вазодилаторы для печени? Тотъ фактъ, что при раздраженіи этой части нерва иногда удается получить расширеніе сосудовъ печени въ связи съ подтвержденнымъ нами фактомъ увеличенія объема печени при раздраженіи I, II и III переднихъ корешковъ грудной части спинного мозга, позволяетъ казаться намъ, отмѣтить на этотъ вопросъ утвердительно. Во всякомъ случаѣ здѣсь можно предположить достаточно дилаторныхъ волоконъ, чтобы при благоприятныхъ условіяхъ получить при раздраженіи дилаторный эффектъ. Ниже 6 позвонка вступаютъ въ симпатическіе нервы суживающія волокна, которыя и обусловливаютъ преобладающее суживающее дѣйствіе на сосуды печени при раздраженіи.

Раздражение I, II и III корешков грудной части спинного мозга.

Опыты Laffont'a показали, что в I—III грудных корешках проходят вазодилаторы для печени. Мы повторили эти опыты.

Опыт 57. Собака средней величины. Обычный наркоз. Разрывает кожу вдоль позвоночника от 6 шейного остистого отростка до 4 грудного. Рана углублена до дужек позвонков. Костными щипцами сняты дужки и остистые отростки I, II и III грудных позвонков, после чего обнажились спинной мозг. Оболочки его осторожно срезаны тонкими ножницами. Корешки мозга (передние и задние вместе) с обеих сторон взяты на нитку и перерезаны у самого ствола мозга (верхний правый корешок оказался при вскрытии 8 шейным). Затем животному вприсунуто кураре и произведены остальные операции, как обычно. Чтобы раздражение не передавалось на мозг, он перерезан сверху выше I и снизу ниже III грудных позвонков. Раздражение периферич. концов корешков током 8 ст. левой стороны: раздражение первого грудного дает ясное увеличение объема печени при небольшом повышении давления; II грудного — изменения печени не ясны, III грудного — легкое увеличение при повышении давления; верхнего корешка — легкое увеличение при повышении давления, I грудного — значительное увеличение объема печени при небольшом повышении давления, которое не только вскоре возвращается к прежней высоте, но даже опускается ниже (рис. № 78), II груд-

Рис. № 78.



Оп. 57. Влияние раздражения I грудного корешка правой стороны (+) на объем печени и артер. давление.

ного — небольшое уменьшение объема при легком повышении давления, III грудного — небольшое увеличение печени.

Опыт 58. Крупная собака. Обычный наркоз. Кураре, искусств. дых. Соединена с манометром правая сонная артерия. Лямки

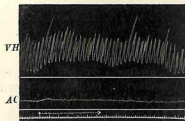
доля печени заключена в стеклянный плетизмограф. Разрывает кожу вдоль спинного хребта от 6 шейного до 4 грудного остистых отростков. Рана углублена лишь с правой стороны. Костными щипцами сняты дужки и остистые отростки нижнего шейного и III грудного позвонков. Скальпелем перерезан мозг выше I и ниже III позвонков. В верхней разрыве отрыва вколоты изогнутые игольчатые электроды. При пропускании тока р. к. 5 печени увеличивается в объеме, артер. давление слегка повышается. Электроды заглубляются таким образом, что один вколот в верхний конец, другой в нижний конец отрыва спинного мозга. Раздражение током р. к. 5 дает снова повышение кривой объема при легком повышении артер. давления (рис. № 79).

Разсматривая рис. №№ 77, 78, 79, мы можем заключить, что увеличение объема в этих случаях носило характер активного расширения и не зависело от повышения артер. давления. Действительно, повышение кровяного давления не настолько значительно, чтобы ему можно было приписать пассивную гиперемия органа. Кроме того, в опыте 57 при таком же повышении давления печень уменьшалась в объеме, а это доказывает, что сосудодвигатели ее сохранили свою возбудимость.

Таким образом наши исследования подтверждают данные Laffont'a, что в верхней части грудного отдела спинного мозга проходят сосудорасширяющая волокна для печени. В наибольшем количестве они выходят из мозга через I грудной корешок, затем в убывающем порядке — через II и III. Проходят ли в указанных корешках только дилаторные волокна или же они только преобладают здесь над констрикторными, — сказать трудно. Вернее последнее предположение, на что указывает и неопосредованный эффект раздражения.

Общий ход вазомоторов печени представляется на основании всего вышеприведенного в следующем виде. По выходе из центров продолговатого мозга волокна эти проходят через шейный мозг в спинной. На уровне VIII шейного, I, II и III грудных корешков вазодилаторные волокна оставляют через

Рис. № 79.



Оп. 58. Влияние раздражения отрыва спинного мозга между I и III грудн. позвонками (+).

передние чучки спинной мозгъ и присоединяются къ стволамъ симпатическихъ нервовъ, въ составъ которыхъ и направляются книзу. На уровнѣ отъ 6-го грудного до 2 поясничнаго корешковъ къ нимъ присоединяются вазоконстрикторныя волокна, образующія затѣмъ вмѣстѣ съ вазомоторами и другими волокнами для прочихъ брюшныхъ внутренностей корешки п. splanchnici. Въ составѣ этихъ послѣднихъ нервовъ вазомоторы печени проходятъ gangl. coeliac., который и является для нихъ превентральной узломъ. Даютъ ли вазомоторы печени на своемъ пути коллатерали къ ганглиямъ симпатическихъ стволовъ—остается неизвѣстнымъ, но на основаніи аналогій съ другими брюшными нервами (Langley Bunch) можно полагать, что такіе коллатерали существуютъ. Отъ pl. coeliacus отходятъ многочисленныя постганглионарныя волокна, оплетающія сосуды печени, art. hepat. и ven. portae, а также и duct. choledoch. и въ толщинѣ lig. hepato-duoden. проходящая къ печени.

Рефлекторныя измѣненія кровонаполненія печени.

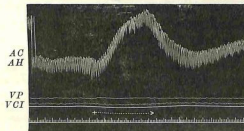
Способность сосудовъ брюшныхъ внутренностей отвѣчать сокращеніемъ на раздраженіе чувствительныхъ нервовъ была указана Loven'омъ, Heidenhain'омъ и Grützner'омъ, Daste Mogat и друг. Этими сокращеніемъ авторы объясняли происходящее при этомъ повышеніе артер. давленія, при чемъ рефлексъ передается чрезъ вазомоторный центръ въ продолговатый мозгъ на симпатическую систему и на черепные нервы. Остроумовъ, Bradford и Deana и др. нашли, однако, что слабое раздраженіе нервовъ сопровождается иногда депрессорнымъ эффектомъ, при чемъ расширяются главнымъ образомъ сосуды органовъ, снабжаемыхъ п. splanchnic. Разницу въ дѣйствіи сильныхъ и слабыхъ токовъ на артер. давленіе могъ подтвердить также Laffont при центрипетальныхъ раздраженіяхъ блуждающихъ нервовъ у собакъ. Что брюшные органы, кишки, селезенка, поджелудочная железа, почки дѣйствительно измѣняютъ свой объемъ при рефлекторныхъ раздраженіяхъ было доказано плетизмографически Ch. Roy, Bunch'емъ, Fr. Franck'омъ и Hallion'омъ и др. Что касается печени, то еще Cl. Bernard полагаетъ, что при раздраженіи центрального отрѣзка п. vago-sympathic. у животнаго происходитъ гиперемія ея, чѣмъ и обусловливается появленіе гликозурии. Такого же мнѣнія держались и другіе изслѣдователи диабета (Be-

zold, Ludwig и Thiery и друг.). По мнѣнію Laffont'a такой рефлексъ на печень можетъ быть полученъ и со всякаго другого нерва (напр., п. ischiadic.). Больше подробно изслѣдованіе вліянія рефлекторныхъ раздраженій на сосуды печени находимъ въ работѣ Fr. Franck'a и Hallion'a. Согласно этимъ авторамъ, раздраженіе чувствительныхъ нервовъ, мозговой коры, или даже психическія раздраженія вызываютъ неизмѣнно вазоконстрикторный эффектъ въ печени. Напротивъ, слабое раздраженіе вѣтвей п. vagi въ полости живота или груди даетъ очень часто расширеніе сосудовъ печени. Сильное раздраженіе этихъ вѣтвей вызываетъ обычно сосудосуживающій рефлексъ.

Мы изслѣдовали вліяніе на давленіе и объемъ печени рефлекторныхъ раздраженій нервовъ кожно-мышечныхъ (п. scutalis, п. ischiadic.), нервовъ внутренностей (п. vagus, п. splanchnic., нервы, сопровождающіе сосуды органовъ), нервовъ поверхностныхъ (кожа, слизистыя оболочки). Приводимъ образцы типичныхъ кривыхъ.

Опытъ 59. Крупная собака. Морфинъ, хлороформъ, кураре, искусствен. дых. Разрѣвъ брюшной стѣнки по средней линіи живота. По общимъ правиламъ соединены съ манометрами art. carot. d.; art. hepat., ven. portae и ven. cav. inf. Отпрепарованъ и перерѣзанъ на шеѣ п. vago-sympathic. sinist. При раздраженіи его центрального отрѣзка токомъ 6 артер. давленіе съ 70 мм. повышается до 130 мм. Давленіе въ воротной вѣнѣ—съ 14 до 18 мм., а въ нижней полой вѣнѣ почти не измѣняется. По прекращеніи раздраженія венозное давленіе возвращается къ прежней высотѣ, артериальное остается немного выше первоначальнаго (рис. № 80).

Рис. № 80.



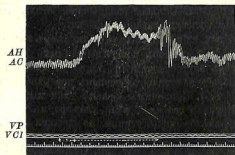
Оп. 59. Раздраженіе центрального конца nerv. vago-sympathic sinistri (+). AC—art. carot. AH—art. hepat.; VP—ven. portae; VCI—ven. cav. inf.

Для сравненія приводимъ опытъ съ раздраженіемъ центрального конца кожно-мышечнаго нерва.

Опытъ 60. Собака средняго роста. Расположеніе опыта, какъ

выше. Отпрепарован и перерезан п. *crural dext.* Центральный конец его положен на электрод. При пропускании фарад тока (разст. кат. 10) давление в артериях съ 139 мм. повышается до 200 мм., в воротной венѣ—съ 8 до 10 мм., в нижней полой венѣ остается безъ измѣненія. По прекращеніи раздраженія все кривыя возвращаются къ прежней высотѣ (рис. № 81).

Рис. № 81.



Оп. 60. Раздраженіе центрального конца *nerv. crural. dextr.* (+). Обозначения те-же.

Эти приведенныя кривыя кровяного давления могут считаться типичными для рефлекторнаго повышенія давления. Они показывают, что измѣненія одинаковы, получены ли они съ нервовъ мускуло-кожныхъ или съ блуждающихъ нервовъ.

Какъ извѣстно, однако, при раздраженіи центральныхъ концовъ п. п. *vagosympat.* не всегда получается прессорный эффектъ, иногда получается депрессорный.

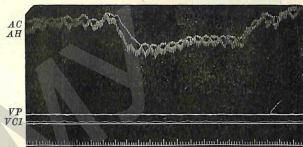
Опытъ 61. Собака крупнаго размѣра. Расположеніе опыта такое же, какъ въ 59. Перерезаны оба блуждающіе нерва на шеѣ. При раздраженіи центрального конца нерва токомъ 12 артер. давление съ 140 мм. понижается до 90 мм. (перо *art. hepat.* установлено вѣсколько ниже пера *art. carot.*). Давленіе в воротной венѣ понижается на 1 мм., съ 13 мм. до 12 мм., в нижней полой венѣ—остается безъ измѣненія (рис. № 82).

Разница въ измѣненіи давления при раздраженіи блуждающихъ нервовъ въ вышеприведенныхъ опытахъ обусловлена примѣненіемъ различнаго силы тока; при болѣе сильномъ раздраженіи получается повышение давления, при болѣе слабомъ—пониженіе его. У собаки при слабомъ раздраженіи кожно-мышечныхъ нервовъ

не удается получить депрессорнаго эффекта, у кролика (по Више'у) его можно получить.

Разница въ дѣйствиі слабыхъ или сильныхъ токовъ при цент-

Рис. № 82.



Оп. 61. Раздраженіе центрального конца *nerv. vagosympat. sinistr.*

риплетальному раздраженіи п. п. *vagosympat.* отражается и на объемѣ печени, какъ показываетъ слѣдующій опытъ.

Опытъ 62. Собака средняго размѣра. Морф., хлор., кураре, искусст. дѣх. Давленіе измѣряется въ *art. femor. d.* Регистрируются колебанія объема печени при помощи стеклянаго пнеумографа на лѣвой дольѣ печени. Оба п. п. *vagosympat.* отпрепарованы и перерезаны на шеѣ. Раздраженіе центрального конца праваго нерва токомъ 5 даетъ быстрое повышеніе артер. давления и уменьшеніе объема печени (рис. № 83). Раздраженіе того же нерва токомъ при разст. кат. 12 даетъ обратную картину: пониженіе артер. давления и увеличеніе объема печени (рис. № 84).

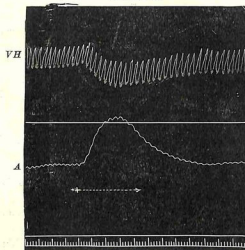
Такия же измѣненія въ объемѣ печени получаются при центриплетальному раздраженіи блуждающихъ нервовъ на пищеводе.

Опытъ 63. Собака средняго размѣра. Обычный наркозъ, кураре, искусст. дѣх. Соединена съ манометромъ *art. carot. d.* Лѣвая доля печени помѣщена въ стеклянный аппаратъ. Резецированы 8-ое и 9-ое ребра съ лѣвой стороны и вскрыта грудная полость. Отпрепарованы и перерезаны оба блуждающіе нерва на пищеводе надъ диафрагмой. Раздраженіе центрального конца лѣваго нерва токомъ 12 вызываетъ ясное увеличеніе объема печени при незначительномъ измѣненіи артер. давления. Раздраженіе того же нерва токомъ 10 даетъ уменьшеніе объема печени при повышеніи давления (рис. № 83 и № 84).

Измѣненія кровяного давления при раздраженіи кожно-мышеч-

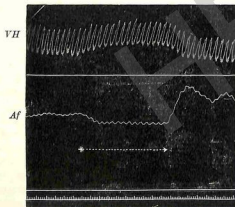
наго нерва уже указаны нами в опытъ 60. Слѣдующій опытъ показываетъ происходящія при этомъ колебанія объема.

Рис. № 83.



Оп. 62. Вліаніе на объемъ печени и артер. давленіе раздраженія центральн. конца nerv. vagosympath. dextri. Токъ 10.

Рис. № 84.

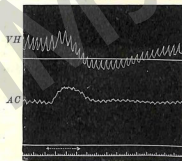


Оп. 62. Вліаніе на объемъ печени и артер. давленіе раздраженія центральн. конца n. vagosympath. dextri. Токъ 12.

Опытъ 64. Небольшая собака. Морф., хлор, кураре, искусст. дмх. Соединена съ манометромъ правая сонная артерія. Лѣвая доля печени заключена въ стеклянный плевизиографъ. Отпрепарованъ и перерѣзанъ n. ischiadicus. При раздраженіи центрального конца его фарадич. токомъ при разст. кат. 8 артеріальное давленіе повышается, объемъ печени уменьшается. Повтореніе раздраженія вызываетъ тотъ же эффектъ (рис. № 85). При примѣненіи слабыхъ токовъ эффектъ слабѣе выраженъ или совсѣмъ отсутствуетъ.

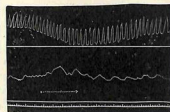
Уменьшеніе объема печени и повышеніе кровяного давленія получаются при раздраженіи центральныхъ концовъ n. sigalis и

Рис. № 85.



Оп. Раздраженіе центрального отрывака nerv. ischiadici dextri (+).

Рис. № 86.



Оп. 65. Раздраженіе слизистой оболочки носа фарадическимъ токомъ (+).

другихъ кожно-мышечныхъ нервовъ, а также при болевомъ раздраженіи кожи или поверхностныхъ слизистыхъ оболочекъ.

Опытъ 65. Небольшая собака. Обычный наркозъ. Расположеніе опыта, какъ выше. При раздраженіи слизистой носа токомъ 8 (электроды прикладываются къ внутренней поверхности) артер. давленіе повышается, объемъ печени уменьшается (рис. № 86).

Belfield получалъ депрессорный эффектъ при легкомъ механическомъ раздраженіи слизистой въ окрестности вагины или задняго прохода. Въ нашихъ опытахъ сильное раздраженіе этихъ частей давало эффектъ, подобный описанному выше, т. е. сокращеніе печени при повышеніи артер. давленія. Слабыя же раздраженія не производили никакого эффекта, быть можетъ, вслѣдствіе слишкомъ сильной наркотизаціи.

Рефлексы съ органовъ брюшной полости.

Вопросъ о чувствительности брюшныхъ органовъ обратилъ на себя въ последнее время особенное внимание хирурговъ, которые неоднократно имѣли случаи убедиться въ полной возможности безболѣзненно оперировать надъ брюшными внутренностями лишь при примѣненіи мѣстной анестезіи для вскрытія брюшной полости. Lennander, произведя опыты надъ животными (собаки), пришелъ къ заключенію, что брынные органы чувствительны, за исключеніемъ peritoneum parietale и mesentericum, которыя чувствительны къ растяженію. Напротивъ, Rast и Meltzer, экспериментировавшіе надъ собаками и кошками, нашли вполнѣ чувствительными кишки и отчасти другіе органы; противорѣчіе съ опытами Lennander'a эти авторы объясняютъ условіями наркоза. Müller, повторивъ опыты Rast и Meltzer'a безъ примѣненія наркотическихъ средствъ, пришелъ, однако, къ противоположнымъ выводамъ: ни желудокъ, ни кишки, ни печень, ни селезенка не чувствительны. Ritter, оперировавшій на собакахъ съ примѣненіемъ лишь морфія, нашелъ, что механическія раздраженія кишекъ и желудка вызываютъ чувство боли. Напротивъ, такія же раздраженія печени, селезенки, поджелудочной железы—безболѣзненны; электрическія раздраженія органовъ вызываютъ чувство боли. Особой, однако, чувствительностью по Ritter'у, отличаются сосуды брюшныхъ внутренностей. По изслѣдованіямъ Якобсона животное реагируетъ при электрическомъ раздраженіи салъника и кишекъ, но не при механическомъ или химическомъ.

При изслѣдованіи вліянія раздраженія брюшныхъ внутренностей на печень мы примѣняли раздраженіе, какъ самихъ органовъ, такъ и ихъ нервовъ. Что касается сосудовъ, то только раздраженіе не отпрепарованныхъ отъ нервного сплетенія сосудовъ вызываетъ боль, перевязка же или раздраженіе выдѣленного изъ пучка нервовъ стволика никакого эффекта не производитъ. Въ опытахъ Ritter'a болевое ощущеніе, очевидно, вызывалось именно тѣмъ, что съ сосудами перевязывались и оплетающіе ихъ нервы. Для раздраженія органа мы или прикладывали электроды къ его поверхности или водили по нему электродомъ съ закругленными концами. Нервы брюшныхъ органовъ для изслѣдованія отпрепаровывались отъ сосудовъ, перевязавшись, и къ центральному ихъ концу прикладывались электроды.

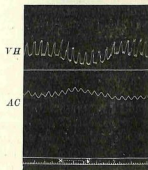
На основаніи этихъ опытовъ мы можемъ сказать, что при условіяхъ нашихъ экспериментовъ (наркотизація, кураре) раздра-

женіе внутренностей съ ихъ поверхности никакихъ замѣтныхъ рефлекторныхъ измѣненій ни въ кровяномъ давленіи, ни въ объемѣ печени не производитъ. Наоборотъ, при раздраженіи нервовъ печени эти хотя и не велики, но ясны и несомнѣнны.

Брюшныя внутренности снабжаются, какъ извѣстно, блуждающими нервами и симпатической системой. Прослѣдитъ происхожденіе нервныхъ волоконъ легко можно только на желудкѣ; здѣсь ясно видны спускающіяся вдоль малой и большой кривизны отъ пищевода вѣточки блуждающихъ нервовъ. Раздраженіе центральныхъ концовъ этихъ волоконъ почти всегда вызываетъ рефлекторное увеличеніе объема печени. Такое же увеличеніе удавалось намъ получить и при раздраженіи нервовъ кишекъ и другихъ органовъ слабыми токами. Боле сильное раздраженіе даетъ обычный эффектъ рефлекса съ чувствительнаго нерва, т.-е. повышеніе давленія и уменьшеніе объема печени.

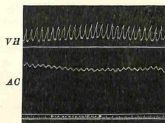
Опытъ 66. Небольшая собака. Морфіи, хлороформъ, кураре, искусственное дыханіе. Артеріальное давленіе измѣряется въ art. carot. d. Лѣвая доля печени заключена въ стеклянный плетнамографъ. Отпрепарованъ и перерѣзанъ пучокъ волоконъ, проходящихъ вдоль одной изъ вѣтвей art. mesenter. sup. Центральный конецъ его положенъ на электродъ. При пропусканіи тока 12—небольшое, но ясное увеличеніе объема печени и пониженіе кро-

Рис. № 88.



Оп. 66. Вліяніе на объемъ печени и артер. давленіе раздраженія централ. конца plex. art. mesenter. sup. Раствореніе катуш. 8.

Рис. № 87.



Оп. 66. Вліяніе на объемъ печени и артер. давленіе раздраженія централ. конца plex. art. mesenter. sup. Раствореніе катуш. 12.

вяного давленія (рис. № 87). При пропусканіи тока в артеріальное давленіе повышается, объемъ печени уменьшается (рис. № 88).

Рефлекторныя измѣненія объема печени мы получали при раздраженіи нервовъ желудка, 12-типерстной кишки, тонкихъ кишокъ, печени (другихъ долей), желчнаго пузыря, селезенки, почекъ, мочеточниковъ, сѣменныхъ канатиковъ. Въ однихъ случаяхъ раздраженіе вызывало увеличеніе объема печени, въ другихъ—уменьшеніе. Разница въ дѣйствіи обуславливается на нашъ взглядъ не преобладаніемъ вазоконстрикторныхъ или вазодилаторныхъ волоконъ, а лишь интенсивностью раздраженія, т.-е. въ нашихъ опытахъ силой тока, и состояніемъ тонуса сосудовъ печени или центровъ, завѣдующихъ имъ иннервацией.

Повидному, къ печени долженъ быть примѣнимъ принципъ, высказанный Ареномъ и Цибульскимъ для сосудовъ языка и подтвержденный Lepine и Kogusten'омъ для сосудовъ конечностей: именно, для того, чтобы сосуды расширились, необходимо, чтобы они находились предварительно въ состояніи известной степени сокращенія, и обратно. Соотношеніе между состояніемъ нервного центра и рефлекторной сосудистой реакціей изучено Ціономъ, Latschenberg'омъ и Deahna и друг. Согласно изслѣдованіямъ этихъ авторовъ, если вазомоторный центръ находится въ состояніи покоя, раздраженіе чувствительнаго нерва приводитъ его въ активное состояніе; если же центръ этотъ находится уже въ состояніи возбужденія, то новое раздраженіе уменьшаетъ или уничтожаетъ это возбужденіе. Къ этому должно присоединить вліяніе наркотическихъ средствъ и снотогана, примѣняемыхъ при экспериментахъ. Изслѣдованія Hanta, Суона, Heidenhain'a и Grützer'a, Чирвинскаго и др. показали, что эти вещества не остаются безъ вліянія на характеръ рефлекторной реакціи вазомоторовъ: такъ напр., хлороформъ благопріятствуетъ дилаторному эффекту, кураре — констрикторному и т. д.

Если мы распространимъ вышеуказанный принципъ на печень, то станетъ понятнымъ тотъ фактъ, что не только при разной степени раздраженія брюшныхъ внутренностей, но и при одинаковой ихъ силѣ, въ одномъ случаѣ получаемъ расширеніе сосудовъ печени, въ другомъ—суженіе, въ третьемъ—отсутствіе реакціи.

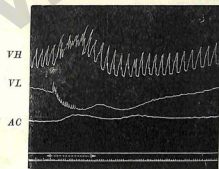
Всѣ эти факторы, конечно, сохраняютъ свою силу, какъ при раздраженіи нервовъ брюшныхъ внутренностей, такъ и при центрипетальныхъ раздраженіяхъ кожно-мышечныхъ нервовъ. Однако при раздраженіи послѣднихъ наблюдается, повидному, большая закономѣрность въ отношеніи измѣненія печени: раздраженіе ихъ вызываетъ преимущественно сокращеніе печеночныхъ сосудовъ.

Слѣдующій опытъ показываетъ, какъ можетъ измѣниться харак-

теръ рефлекторнаго эффекта на объемъ печени въ зависимости отъ измѣненія тонуса сосудистыхъ стѣнокъ органа.

Опытъ 67. Собака средняго размѣра. Обычный наркозъ. Артер. давленіе измѣряется въ art. carot. d. Регистрируются объемы печени и селезенки. Раздраженіе п. cingular s. токомъ 8. Кровяное давленіе повышается, объемы печени и селезенки уменьшаются. Впрыснута въ вену portae 5 куб. смт. natr. glycosolic. (5%, раст.), обладающаго мѣстнымъ дѣйствіемъ на сосуды. Слѣдуетъ обычный эффектъ, т.-е. пониженіе давленія и увеличеніе объема печени (см. соотв. гл.). Новое раздраженіе п. cingularis токомъ такой же силы даетъ такое же повышеніе артер. давленія и уменьшеніе объема селезенки, объемъ же печени увеличивается (рис. № 89) (см. также рис. № 112).

Рис. № 89.



Оп. 67. Вліяніе раздраженія п. cingularis (централи. конца) на объемъ печени (VIH), объемъ селезенки (VL) и артериальн. давленіе (AC) послѣ введенія въ вену portae раствора natr. glycosolic.

Объясненіе этому явленію можетъ быть только то, какое мы указывали уже при разсмотрѣнн вліянія чревныхъ нервовъ, т.-е. парезъ вазомоторовъ печени при сохранившихся констрикторахъ селезенки.

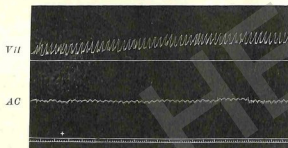
Отмѣтимъ въ заключеніе, что сокращеніе сосудовъ брюшныхъ внутренностей и повышеніе кровяного давленія при раздраженіи чувствительныхъ нервовъ обуславливаются отчасти болевыми ощущеніями и должны быть разсматриваемы въ этихъ случаяхъ какъ одно изъ проявленій болевого аффекта, происходящаго при участіи мозговой коры (см. Nagel, Handbuch. d. Physiol. T. I. s. 322). Это тѣмъ болѣе нужно имѣть въ виду, что кураре не уничтожаетъ чувствительности нервныхъ окончаній, а по

Hunt'у даже повышает ее. Однако, опыты съ раздраженіемъ п. ischiadic, п. splanctis и друг. чувствительныхъ нервовъ, при исключенномъ вліяніи полушарій головного мозга (путемъ перерѣзки или эмболии), показываютъ, что прессионный эффектъ сохраняется и въ этомъ случаѣ, хотя нѣсколько слабѣе (Kroll). Слабыя раздраженія нервовъ внутренностей боли, видимо, не вызываютъ, такъ какъ въ нашихъ опытахъ животныя почти не реагировали при этомъ т. е. не было измѣненія ритма дыхания, какъ это бываетъ при раздраженіи токомъ такой же силы кожно-мышечныхъ нервовъ.

Въ этой же главѣ мы упомянемъ объ опытахъ, въ которыхъ рефлекторное вліяніе играетъ, на нашъ взглядъ, если не главную, то существенную роль въ измѣненіи объема печени, именно объ опытахъ съ химическимъ раздраженіемъ слизистой желудка и 12-типерстной кишки.

Опытъ 68. Небольшая собака. Обычный наркозъ. Артер. давление измѣняется въ art. carot. d. Лѣвая доля печени помещена въ стеклянный аппаратъ. При помощи шприца черезъ проколъ стѣнки вводится въ duodenumъ вліянія рюгуса 20 куб. см. нормального желудочнаго сока собаки (кислотность 0,25 *). Спустя

Рис. № 90.



Op. 68. Вліяніе на объемъ печени и артер. давление введенія въ duodenumъ 20 кс. нормального желудочнаго сока собаки (+).

нѣсколько секундъ измѣряемая доля печени начинаетъ замѣтно увеличиваться. Артериалн. давление остается безъ измѣненія (рис. № 90).

* Желудочный сокъ доученъ отъ собаки съ павловской фистулой, оперированной В. Г. Коренчевскимъ.

Опытъ 69. Средней величины собака. Расположеніе опыта, какъ выше. Въ стѣнку 12-типерстной кишки вблизи желудка вставлена канюля, чрезъ которую вводится 25 куб. см. физіол. раствора. Кривая давления и объема печени не измѣняются. Затѣмъ выпрыснута въ эту же канюлю 30 куб. см. 2% раствора соляной кислоты. Объемъ печени увеличивается. Давленіе не измѣняется. Спустя нѣкоторое время вводится въ duodenumъ 10 к. с. 5% раствора амміака. Слѣдуетъ новое повышение кривой объема печени.

Изъ этихъ опытовъ слѣдуетъ, что при прохожденіи по duodenumъ нормальныхъ или введенныхъ извнѣ жидкостей, раздражающихъ слизистую оболочку, печень можетъ увеличиваться въ объемѣ. Механизмъ этого набуханія представляется, однако, весьма сложнымъ. „Ob der Zusammenhang zwischen Duodenum und Leber ein reflektorischer oder durch das Blut vermittelt ist, steht nicht fest, doch spricht die Wahrscheinlichkeit für eine nervöse Verbindung“, говоритъ Cohnheim. Дѣйствительно, съ одной стороны, раздраженіе нервныхъ окончаній въ duodenumъ можетъ вызвать рефлекторное увеличеніе печени, какъ это наблюдается, напримѣръ, при слабыхъ раздраженіяхъ кишечныхъ нервовъ. Съ другой стороны, нельзя отрицать возможности всасыванія жидкости изъ 12-персти кишки корнями воротной вены и дѣйствія этой жидкости непосредственно на сосуды печени, какъ это предполагалъ Beaumont, при попаданіи въ желудокъ прионштейн. Наконецъ, въ увеличеніи объема печени можетъ играть извѣстную роль и усиленный притокъ крови изъ расширившихся подъ вліяніемъ раздраженія сосудовъ кишки. Количество всосавшейся жидкости въ нашихъ опытахъ имѣть значенія не могло, такъ какъ вѣдести такого же количества физиологическаго раствора остается, какъ мы видѣли, безъ вліянія на объемъ печени.

Вліяніе центральной нервной системы.

Относительно вліянія мозговой коры на иннервацию сосудовъ печени мы знаемъ до сихъ поръ очень немного. По Fr. Franckу непосредственное раздраженіе коры, такъ же какъ и чувственная и психическая раздраженія, вызываютъ въ печени обычный для чувствительныхъ волоконъ сосудодвигательный рефлексъ, т. е. спазмъ сосудовъ при одновременномъ повышеніи общаго кровяного давления. Однако, по изслѣдованіямъ Stricker'a, Черевкова, Бехтерева и друг., мы знаемъ, что раздраженіе нѣ-

которых участков мозговой коры сопровождается не повышением, но понижением кровяного давления. Какъ въ этихъ случаяхъ измѣняется печень—неизвѣстно. Въ одномъ изъ такихъ участковъ коры, въ *gyrus sigmoides*, Вирсаладзе, работавшій подъ руководствомъ Бехтерева, нашелъ специальный центръ, раздраженіе котораго, особенно въ передней части, вызываетъ усиленіе выдѣленія желчи. Дѣйствуетъ ли раздраженіе этого центра на мускулатуру желчныхъ путей или непосредственно на кѣтки печени,—Вирсаладзе рѣшить не могъ. Бехтеревъ склоненъ скорѣе признавать последнее. Посредствующимъ звеномъ, по его мнѣнію, являются при этомъ вазомоторныя измѣненія печени. Такимъ образомъ первое вліяніе въ этомъ случаѣ сводится къ сосудодвигательному. Черезъ посредство же сосудовъ, по мнѣнію Бехтерева, передается на желчеотдѣленіе вліяніе психическихъ моментовъ.

Что касается вопроса о томъ, дѣйствуетъ ли раздраженіе участковъ головного мозга непосредственно на вазомоторы, или оно передается отсюда на центры продолговатаго мозга, то и въ этомъ мнѣнія физиологовъ расходятся. «Toujours est-il, говоритъ Gley, que le cerveau peut être le point de départ de réactions vasculaires importantes, de nature vasoconstrictive surtout; il en résulte que des alterations ou des lésions destructives de cet organe sont susceptibles de donner lieu à des congestions... par paralysie des centres vasoconstricteurs».

Слѣдуетъ отмѣтить еще опыты съ вліяніемъ перерѣзки различныхъ частей головного мозга, начиная отъ *thalami optici* до продолговатаго мозга, на появленіе гликозурии у животныхъ. Большинство изслѣдователей, какъ Schiff, Pavy, Eckhardt и др. признавали въ этихъ случаяхъ посредствующимъ звеномъ расширеніе сосудовъ печени, активное или пассивное, смотря по взглядамъ авторовъ на происхожденіе перваго диабета.

Переходимъ къ продолговатому мозгу.

Здѣсь со времени знаменитаго открытія Сl. Bernarda особое вниманіе физиологовъ привлекаетъ къ себѣ 4-й желудочекъ. Уколъ дна его между ядрами п. п. *pneumogastrici* и п. п. *acustici* вызываетъ, какъ извѣстно, гликозурию. Самъ Сl. Bernard, полагавшій вначалѣ, что при этомъ получается паралитичъ вазоконстрикторовъ сосудовъ брюшной полости, измѣнилъ затѣмъ свое мнѣніе въ томъ смыслѣ, что диабетъ, получающійся при уколѣ 4-го желудка, долженъ считаться результатомъ активнаго расширенія сосудовъ печени, вслѣдствіе раздраженія дилаторнаго центра. Въ пользу этой теоріи говорятъ быстрые исчезаніе гли-

козурии у животныхъ, а также то, что послѣ перерѣзки спинного мозга на уровнѣ пятого сплетенія или послѣ перерѣзки чревныхъ нервовъ диабета отъ укола не получается. Другіе физиологи, какъ Pavy, Suon, Eckhardt и друг., полагали на основаніи опытовъ съ перерѣзкой нервовъ и узловъ симпатической системъ, что диабетъ отъ укола есть диабетъ невро-паралитической. «La piqûre du plancher du 4. ventricule équivaut à une section de tous les nerfs vasomoteurs des organes splanchniques» говоритъ Fr. Franck (по Laffonty). По теоріи Laffonty дѣйствіе укола двоякое: вначалѣ происходитъ раздраженіе вазодилаторнаго центра, а затѣмъ измѣненіе и разрушеніе центровъ, вслѣдствіе геморагіи. Правый и лѣвый центры, по Laffonty, функционируютъ независимо одинъ отъ другаго, и каждый изъ нихъ можетъ сохранить возбудимость послѣ разрушенія другаго.

Изъ продолговатаго мозга вазомоторы печени входятъ въ спинной мозгъ, откуда выходятъ черезъ *rami communic.* на той или другой высотѣ, чтобы присоединиться къ стволамъ симпатическихъ нервовъ.

Прежде чѣмъ перейти къ изложенію результатовъ нашихъ изслѣдованій относительно вліянія раздраженія коры мозга на обѣмъ печени, скажемъ нѣсколько словъ о методикѣ.

Операция вскрытія полости черепа производилась подъ обычнымъ смѣшаннымъ морфинно-хлороформнымъ наркозомъ; въ нѣкоторыхъ случаяхъ примѣнялось и кураре. По обнаженіи кости лобной и теменной части черепа отъ мягкихъ тканей тренированъ просверливалось небольшое отверстіе въ кости, которое потомъ расширялось при помощи костныхъ щипцовъ до желаемой ширины. Рана закладывалась смоченной въ физіол. растворѣ ваты. Собаку переворачивали животомъ вверхъ, и производились всѣ остальные операціи. Затѣмъ животное клалось на бокъ, ножницами осторожно вскрывалась *dura mater* мозга и обнажалась поверхность его. При раздраженіи электроды (игльчатые) или вкалывались въ изслѣдуемое мѣсто коры (на очень небольшую глубину) или только прикалывались къ ней. Замѣтной разницы при томъ или другомъ способѣ раздраженія мы не могли отмѣтить.

Приводимъ одинъ изъ опытовъ.

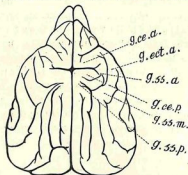
Опытъ 70. Средней величини собака. Обычный наркозъ. Морф., хлор., кураре, искусств. дых. Мозгъ обнаженъ, какъ описано выше. Соединена съ манометромъ *art. femor.* Лѣвая доля печени заключена въ плетизмографъ. Раздраженіе коры мозга съ лѣвой

стороны въ указанныхъ точкахъ (см. рис. 91) при разст. кат. 10 даетъ слѣдующіе результаты:

G. ce. a.—увеличеніе объема печени, незначительное пониженіе кровяного давленія.

Рис. № 91.

Головной мозгъ собаки (по Ellenberger и Baum).



G. ce. a.—гуг. centr. anter. G. ce. p.—гуг. central. poster.
G. ect. a.—гуг. ectosylvius anter. G. ss. a.—гуг. suprasylv. outer.
G. ss. a.—гуг. suprasylvius med. G. ss. p.—гуг. suprasplenial.

G. ss. a.—повышеніе артер. давленія, неопредѣленныя колебанія объема печени.

G. ss. m.—увеличеніе печени.

G. ce. p.—значительное уменьшеніе печени, повышеніе артер. давленія.

G. ect. a.—неопредѣленныя колебанія объема печени и давленія.

G. ss. p.—уменьшеніе объема печени.

Раздраженіе тѣхъ же точекъ мозговой коры токкомъ при разстояніи катушекъ 9.

G. ce. a.—увеличеніе объема печени, легкое повышеніе давленія.

G. ss. p.—незначительное увеличеніе объема.

G. ss. m.—значительное увеличеніе объема, небольшое повышеніе артер. давленія.

Раздраженіе токкомъ 7.

G. ss. m.—уменьшеніе объема печени, легкое повыш. давленія.

G. ss. p.—еще болѣе рѣзкое уменьшеніе объема.

Идемъ (нѣсколько отступя внаружи)—небольшое увеличеніе печени, неопредѣл. колебан. давленія).

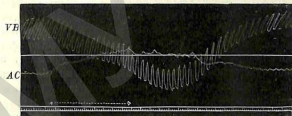
G. ect. a.—ясное уменьшеніе печени.

G. ce. p.—неопредѣленныя колебанія.

Раздраженіе токкомъ 6.

G. ce. a.—значительн. сокращ. объема при повышен. давленія (рис. 92).

Рис. № 92.



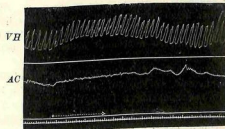
Оп. 70. Вліяніе на объемъ печени и артер. давленіе раздраженія гуг. central. anterioг. (+). Разстояніе катуш. 6.

G. ss. a.—уменьшеніе объема печени, небольшое повышеніе давленія.

G. ss. m.—неопредѣленныя колебанія.

G. ce. p.—увеличеніе объема печени, незначительное повыш. давленія (рис. 93).

Рис. № 93.



Оп. 70. Вліяніе на объемъ печени и артер. давленіе раздраженія гуг. central. poster. (+); разстояніе катуш. 8.

Такимъ образомъ у этой собаки раздраженіе передней части послѣдующаго участка мозговой коры слабымъ токкомъ давало, въ общемъ, увеличеніе объема печени; раздраженіе болѣе сильнымъ токкомъ—уменьшеніе ея. Въ задней части, наоборотъ, болѣе слабый токъ вызывалъ уменьшеніе, болѣе сильный — увеличеніе печени.

Такое соотношение не всегда было ясно выражено в других опытах. Однако, во всех наших экспериментах мы могли констатировать, что, при одной и той же силе, раздражение в одном месте вызывает увеличение, в другом — уменьшение объема печени; при другой силе тока — получаются обратные явления. Такие же непостоянные изменения получили мы и при раздражении затылочной части коры (1 опыт). Относительно изменения кровяного давления, такие колебания при раздражении коры мозга отмечены Данилевским, Lepine и Bochefontaine, Strickerом, Черевковым, Бехтеревым и друг. По Lepine и Bochefontaine непостоянство эффекта раздражения мозговой коры объясняется тем, что в ней заложены лишь чувствующие волокна. Такого же мнения держится Fr. Franck, согласно которому раздражение коры равносильно раздражению всякого другого чувствующего нерва. Stricker признает существование в окрестности sulci cuneati как констрикторов, так и дилаторов. По Черевкову — расширителей в мозгу нет, депрессорный же эффект при раздражении коры есть явление случайное, происходящее вследствие утомления констрикторов. По Бехтереву — в головном мозгу заложены центры, как суживающие сосуды, так и расширяющие. Важно качество раздражения и состояние животного. В зависимости от преобладания большей возбудимости или утомления одних волокон по сравнению с другими мы наблюдаем либо повышение, либо понижение давления.

Таким образом непостоянство изменений объема печени при раздражении участков мозговой коры зависит от тех же причин, как и непостоянство колебаний общего артериального давления.

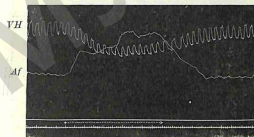
Количество наших опытов недостаточно велико, чтобы можно было говорить о центре сосудодвигателя печени в мозгу, однако, в связи с исследованиями Бехтерева и его учеников можно предполагать наибольшую, сравнительно с остальной поверхностью мозговой коры, связь с печенью области *gyri sylvii*.

Влияние продолговатого мозга (4-го желуд.).

Опыт 71. Средней величины собака. Обычный наркоз. Разрез вдоль шеи, начиная от затылка на 10 см. вниз. Рапа углублена последним раздвиганием тканей до *foram. occipitale*. Затылочная

кость на некотором протяжении вокруг отверстия выломана при помощи костных щипцов, после чего при поднятии мозжечка обнажилась задняя часть мозжечка и дно 4-го желудка. Остальные операции — как обычно. Соединена с манометром *art. femor. d.* Лямбда доля печени помещена в стеклянный плевизиограф; приподняв крючком мозжечек кверху, открыли доступ в fossa rhomboid. При раздражении дна 4-го желудка с правой или левой стороны *calami scriptorii* током 12 — 8 (игольчатые электроды) объем печени уменьшается; артер. давление значительно увеличивается (рис. № 94).

Рис. № 94.



Оп. 71. Раздражение дна 4-го желудка (+) с правой стороны.

В продолговатом мозгу в дне 4-го желудка помещается общий сосудодвигательный центр. При раздражении его вместе со всеми другими органами сокращается и печень. Влияние в этом случае прямое, а не рефлекторное.

Спинной мозг.

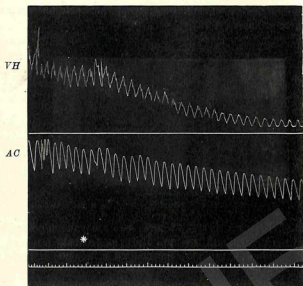
При перерезке спинного мозга в шейной части тотчас ниже продолговатого, в одном опыте мы получили уменьшение объема печени (рис. № 95). Уменьшение это, по видимому, было пассивного характера и обусловлено понижением общего артер. давления.

В другом опыте, при перерезке на уровне 3-го грудного позвонка сосуды печени ясно расширились. Так как артер. давление при этом также понизилось, то, нужно думать, что в этом опыте расширение сосудов внутренностей, вследствие отделения вазомоторов от сосудистого центра, распространялось и на печень. Раздражение спинного мозга, перерезанного на уровне

1-го шейного позвонка, вызвало сокращение объема печени при повышении давления.

Опыт 72. Собака среднего размера. Обычный наркоз, кураре, искусств. дых. Соединена с манометром арт. femor. Левая доля печени заключена в плевизиограф. Разрѣзъ кожи и мускуловъ вдоль позвоночника отъ 6-го шейного остистаго отростка до 2-го

Рис. № 95.



Уменьшение объема печени и понижение артер. давления послѣ перерѣза спинного мозга (*) точно такъ ниже продолговатаго.

грудного. Перерѣзая спинной мозгъ на уровнѣ 1-го грудного позвонка. Раздражение перифер. отрѣзка его токомъ 10 вызываетъ сокращение объема печени и повышение арт. давления. Разрѣзъ кожи продолженъ далѣе книзу. Рана углублена до позвоночника. Спинной мозгъ перерѣзая на уровнѣ 3-го груд. позвонка. Раздражение нижняго отрѣзка спинного мозга токомъ 10 вызываетъ увеличение объема печени, но, какъ видно на кривой, чисто сивнаго происхожденія, именно, вслѣдствіе повышения артер. давления.

Итакъ, въ отношеніи зависимости вазомоторовъ печени отъ продолговатаго и спинного мозга наблюдаются тѣ же явленія, что по

отношенію къ сосудамъ всего организма, т.е. при раздраженіи вазомот. центра продолговатаго мозга одновременно съ сильнымъ повышеніемъ давления сокращаются сосуды и печени. Центръ этотъ оказываетъ извѣстное тоническое вліяніе на сосуды печени, такъ какъ отъ перерѣза его сосуды эти расширяются (если не преобладаетъ вліяніе пониженія кровяного давления *).

Итакъ, печень можетъ измѣнять свой объемъ и кровонаполненіе въ зависимости отъ нервныхъ импульсовъ, исходящихъ изъ центральной нервной системы или рефлекторныхъ. Рассматривая рядъ кривыхъ колебанія объема печени въ связи съ измѣненіемъ кровяного давления при раздраженіи нервныхъ центровъ или симпатич. узловъ, можно отмѣтить извѣстную закономерность этихъ колебаній: именно, объемъ печени уменьшается при повышеніи кровяного давления и увеличивается при пониженіи его. Тѣ случаи, гдѣ печень увеличивается при повышеніи давления или уменьшается при пониженіи его, являются исключеніемъ и обусловлены ослабленіемъ вазомоторовъ, напримѣр, вслѣдствіе утомленія констрикторовъ, отъ дѣйствія ядовъ или отъ другихъ причинъ: печень въ этихъ случаяхъ пассивно слѣдуетъ колебаніямъ кровяного давления. При повышеніи кровяного давления вслѣдствіе вазомоторныхъ раздраженій сосуды печени находятся подъ вліяніемъ двухъ, дѣйствующихъ въ противоположномъ направленіи, вліяніемъ растягивающей—со стороны крови, и суживающей—со стороны стѣнки сосудовъ, мышечный слой которыхъ стремится къ сокращенію не только въ силу реакціи на растяженіе **, но и вслѣдствіе активнаго возбужденія вазоконстрикторовъ (эффектъ раздраженія нервныхъ центровъ). Тѣ же причины, но въ обратномъ направленіи, дѣйствуютъ при пониженіи кровяного давления. Въ зависимости отъ того, какое вліяніе преобладаетъ, получается конечный результатъ раздраженія нервовъ—увеличеніе или уменьшеніе объема печени. При нормальномъ состояніи вазомоторовъ

*) Morat и Dufaure принимаютъ существованіе двухъ центровъ для печени: excitosecretor, передающаго раздраженіе чрезъ п. sympath. и tréno-secretor, передающаго раздраженіе чрезъ п. pneumogastr. Однако, доказательствъ авторамъ настолько не убѣдительно, что, по выраженію Langes а и х, въ нимъ нельзя отнестись серьезно.

***) Тотъ фактъ, что мускульный слой артерій на растяженіе отвѣчаетъ сокращеніемъ, а на уменьшеніе напряженія—расширеніемъ, былъ одновременно отмѣченъ Вauilissowъ и Williaimowъ. Дѣйствіе это мѣстное, но до извѣстной степени регулируется нервной системой.

обычно преобладает их влияние на сосуды. Это соотношение двух различных влияний ясно видно на многих рисунках, как, например, на рис. № 84. В первый момент повышения артер. давления при раздражении п. ischiadicus печень слегка увеличивается, но в следующий момент получают преобладание сжимающая сила, и печень энергично сокращается еще прежде, чем кровяное давление возвратилось к норм. Начальное увеличение объема печени может быть обусловлено повышением артериального давления или усилением притока крови со стороны ven. portae. Повышение артер. давления при раздражении чувствительных нервов объясняется сокращением сосудов внутренностей. Плетизмографические исследования их показали, действительно, что органы брюшной полости сокращаются. Часть крови их выжимается при этом по направлению меньшего сопротивления, т. е. в ven. portae. Таким образом в то время, как желудку, кишечнику, селезенке, поджелудочной железе при сокращении их приходится преодолевать лишь сопротивление со стороны артериального тока крови, печени — кроме артериального также и со стороны венозного (ven. portae).

Благодаря этому при раздражении нервов, сопровождаемом прессорным эффектом, колебания объема печени бывают не постоянны: она может больше или меньше уменьшаться в объеме (самый частый эффект), оставаться без изменения, а при известных условиях даже увеличиваться. Некоторые авторы (Thacher, Unterberger и друг.) высказывают предположение о большей слабости вазомоторов печени по сравнению с другими брюшными органами, а Hess в своей последней работе допускает известную самостоятельность вазомотор. иннервации капилляров печени и „альтернирующее“ действие вазомоторов ее с одной стороны, селезенки и кишки — с другой, т. е. увеличение кровополнения печени при уменьшении наполнения этих последних и обратно; этому явлению он склонен придавать большое значение в течении и симптоматологии некоторых заболеваний. Как следуют из наших исследований, при раздражении чувствующих нервов или узлов симпатич. системы и центров продолговатого и головного мозга вазомоторы печени действуют всегда в том же направлении, что и вазомоторы остальных брюшных органов, иннервируемых п. splanchni, т. е. сосуды печени стремятся сократиться при сокращении сосудов этих остальных органов и расширяться при расширении этих последних. Разница в изменении объема обуславливается, как мы видели, механическими условиями. При этом, как по-

казывают исследования Salaman'a (см. предыдущую гл.), эластичность печени также играет важную роль: нормальная печень растягивается легче и скорее возвращается к норм., большая печень менее эластична и потому растягивается меньше и по прекращении растяжения не возвращается к первоначальному объему.

Неоднократно упоминаемая авторами способность печени расширяться и вытисать в себя избыток венозной крови является предохранительной функцией печени по отношению к правому сердцу. Таким же предохранительным действием является, на наш взгляд, и сокращение сосудов печени одновременно с другими брюшными органами при прямых или рефлекторных нервных раздражениях. Можно предположить, что благодаря этому сокращению печени быстро выжатая из желудка, кишек, селезенки и поджелудочной железы кровь, количество которой во всех этих органах довольно значительно, не может проникнуть в нижнюю полую вену и далее — в правое предсердие, но оттекает в обратную сторону, в аорту. Повышение же давления в этой последней выше известного уровня (у собаки 160 мм. по Павлову) вызывает немедленное действие раздражения п. depressoris (Köster и Schermack), т. е. расширение артериальных сосудов, в том числе и печени (см. оп. № 24). Таким образом происходит до известной степени ауторегулирование кровяного давления.

Влияние на сосудистую систему печени раздражений тех или иных нервов дает экспериментальное основание для предположения о возможности вазомоторных расстройств печени при таких заболеваниях, как hepatalgia, colica hepatica и т. д., чисто нервного происхождения которых допускали Frerisch, Andral, Ewald и друг. По Glaserу, и при cholelithiasis в основе болезни лежат нервные явления; по его мнению, гиперемия печени и изменения в выделении желчи, наблюдаемая при этом, обусловлены влиянием рефлекторных раздражений со стороны блуждающих нервов (брюшных ветвей). Таково же происхождение некоторых форм острой желтухи, наступающей после психических потрясений. „Для объяснения происхождения нервной желтухи“, говорит Афанасьев, „нужно допустить сосудодвигательный спастический невроз печени, длящийся несколько часов. Подобный же невроз паралитический должен вызвать гиперемия печени (и полхолю?), на что существуют указания у некоторых авторов, напр., у Эйленбурга.“ Эта точка зрения, прибавляет по этому поводу Бехтерев, „ка-

жется мнѣ наиболѣе приемлемой, такъ какъ до сихъ поръ вопросъ о специальномъ трофическомъ влияніи (нервовъ) на железистую дѣятельность остается открытымъ.* По Chauffardу спазма желчнаго протока при такихъ формахъ желтухи нельзя предположить на томъ основаніи, что окраска каловыхъ массъ въ случаяхъ автора указывала даже на усиленное выдѣленіе желчи. „Нужно, следовательно, допустить другой механизмъ происхожденія желтухи,“ говоритъ Chauffard, „именно рефлекторное расширеніе сосудовъ печени; рефлексъ этотъ передается съ блуждающаго нерва на п. splanchni“.

Разстройство циркуляціи въ печени вслѣдствіе вазомоторныхъ влияній получаютъ большое значеніе при, такъ называемой, нервной формѣ диабета. Какъ мы указывали, почти всѣ физиологи допускаютъ, что раздраженіе извѣстныхъ отдѣловъ нервной системы можетъ вызывать гликозурію вслѣдствіе активной или паралитической дилатации сосудовъ печени. „Если бы первая гликозурія была результатомъ гипереміи, говоритъ Vouchard, то всякая конгестія печени должна была бы сопровождаться гликозуріей, и клиника показываетъ, что она дѣйствительно наблюдается“. Гликозурія при пораженіяхъ печени, связанныхъ съ разстройствомъ циркуляціи въ ней, отмѣчается многими авторами (Nauyn, Noorden и др.). Самъ Cl. Bernard цитируетъ нѣсколько случаевъ диабета при пораженіи головного мозга, при чемъ патогенезъ заболѣванія онъ считалъ аналогичнымъ тому, что наблюдается при „сахарномъ уколѣ“. Въ монографіи Nauyn'a мы находимъ обширный казуистическій матеріалъ по вопросу о диабетѣ при пораженіяхъ нервной системы. По его даннымъ гликозурія наблюдалась при *aroplexia cerebri sanguinea*, при *tumor cerebri*, особенно въ области Варолиева моста, мозжечка и продолговатаго мозга, при *Encephalomalacia*, *Paralysis progressiva*, *Meningitis cerebrospinal. epid.*, *Sclerosis multiplex*, *Tabes*, *Myelitis spinal.* при пораженіяхъ п. *sympathici* или *ganglion semilunat.*, при травматическихъ или функциональныхъ пораженіяхъ центральной нервной системы, при психозахъ и т. д. „Was... die Pathogenese des nervösen Diabetes anlangt, so dürfen wir wohl auf sein Prototyp d. i. den Stichdiabetes zurückgreifen. Er zeigt dass möglicherweise die Leber als glykogenspendendes Organ eine bedeutsame Rolle spiele, dagegen wird die Rolle des Pankreas bei ihm dadurch fraglich gemacht, dass die Piqure auch nach Pankreasextirpation wirksam bleibt“, говоритъ Nauyn. По мнѣнію Frerichs, Lancereaux, Nauyn'a Noorden'a, у диабетиковъ часто встречается увеличеніе печени вслѣдствіе гипереміи. По Umbergу же *intra vitam*

не всегда можно опредѣлить, обусловлено ли это увеличеніе гипереміей или жировой инфилтраціей. „Eine der constantesten Veränderungen, bei Diabetes melitus“ говоритъ Klebs, *ist die ausserordentliche Blütfülle der Unterleibsorgane, namentlich der Leber und Milz. In der Leber können diese Zustände „activer Hyperämie“ nicht gut mit Stauungshyperämie verwechselt werden, da ihnen Dilatation der Lebervenen und ihrer Wurzeln stets fehlt“.*

Укажемъ въ заключеніе, что новѣйшія изслѣдованія психофизиологовъ показали, что и психическія эмоціи не остаются безъ дѣйствія на кровяное давленіе въ разныхъ органахъ и на объемъ ихъ. Въ этомъ отношеніи интересны опыты Weber'a, который путемъ экспериментовъ на зашиотнированныхъ субъектахъ показалъ, что „состояніе повышеннаго вниманія“ или непріятныя впечатлѣнія сопровождаются увеличеніемъ объема брышннхъ органовъ, а пріятныя ощущенія и даже „представленія о пріятномъ“ — уменьшеніемъ ихъ объема. Такимъ образомъ, не только непосредственное или рефлекторное раздраженіе мозговыхъ центровъ, но и психическія эмоціи могутъ вызывать измѣненія кровополненія печени, при чемъ измѣненія эти могутъ быть, какъ въ сторону увеличенія, т.-е. гипереміи, такъ и въ сторону уменьшенія, т.-е. анеміи.

VII.

Колебанія объема печени и давленія въ ея сосудахъ подъ влияніемъ нѣкоторыхъ физиологическихъ жидкостей и ядовъ животнаго, растительнаго и минеральнаго происхожденія.

Разобравъ въ предыдущихъ главахъ условія измѣненія объема печени и циркуляціи крови въ ней въ зависимость отъ состоянія общаго и мѣстнаго кровообращенія и отъ влияния вазомоторовъ, переходимъ теперь къ третьему фактору, имѣющему не меньшее значеніе для состоянія кровополненія печени, именно къ влиянію тѣхъ разнообразныхъ, болѣе и менѣе сложныхъ химическихъ веществъ, которыя постоянно или періодически, или только при патологическомъ состояніи приносятся въ капилляры органа токомъ крови. Въ этомъ отношеніи наибольшее значеніе имѣетъ

кровь воротной вены, воспринимающей въ стѣнкахъ и въ ворсинкахъ желудочно-кишечнаго канала всѣ тѣ яды, которые попадаютъ въ нихъ извнѣ или образуются въ самомъ кишечникѣ въ результатѣ различныхъ пищеварительныхъ процессовъ и процессовъ брожения и гниенія. Если цѣлесообразность такого устройства находить себѣ объясненіе въ замѣчательной способности печени перерабатывать и обезвреживать всѣ эти вещества, то съ другой стороны, эта функція органа не всегда безвредно проходитъ для него самого. „Можно думать, что ядовитость веществъ, проходящихъ чрезъ печень съ кровью воротной вены, говоритъ Черновъ, уничтожается ею только наполовину, другая же часть ихъ остается нетронутой. Эта-то послѣдняя часть и служитъ раздражителемъ самой печени и ея элементовъ“. Значительное число заболѣваній печени, какъ циррозъ, острая желтая атрофія, гипертрофія и т. д. принято разсматривать, какъ результаты различныхъ интоксикацій. Отсюда тотъ интересъ, который обнаруживаютъ клиницисты къ изученію вліянія различныхъ ядовъ и продуктовъ кишечнаго пищеваренія на печень, и большое число опытовъ въ этомъ направленіи. Однако, въ большинствѣ этихъ изслѣдованій трактуются лишь анатомическія измѣненія тканей органа; о колебаніяхъ же кровонаполненія говорится лишь постольку, поскольку они обнаруживаются на вскрытіи. Но, какъ указалъ еще *Vamberger*, посмертныя измѣненія кровонаполненія часто не совпадаютъ съ прижизненными колебаніями его. Между тѣмъ изученіе расстройствъ кровонаполненія печени не только въ посмертномъ ихъ состояніи, но и въ динамическомъ, прижизненномъ, представляетъ не меньшій интересъ съ точки зрѣнія клинико-патологической. Нарушеніе нормальнаго кровообращенія составляетъ начальную стадію всякаго процесса въ печени. Граница между физиологическимъ и патологическимъ измѣненіемъ кровонаполненія здѣсь тѣмъ меньше ясна, что на печень вліяютъ не только продукты патологическаго обмена, но также и нормальные продукты секреціи и экскреціи пищеварительныхъ и другихъ железъ. Принимая во вниманіе, что число экспериментальныхъ изслѣдованій относительно дѣйствія различныхъ веществъ непосредственно на кровонаполненіе печени *in situ* очень не велико (мы можемъ указать лишь работы *Thompson's*, *Fr. Frank* и *Hallion's*; изслѣдованія *Mosso*, *Koberta*, *Thompson's* и др. были произведены на вырѣзанной печени), мы сочли беззащитнымъ произвести нѣсколько такихъ опытовъ, при чемъ мы изслѣдовали вліяніе 1) нѣкоторыхъ нормальныхъ соковъ (слюна, желудочный сокъ, желчь), 2) экстрактовъ органовъ (кишки,

желудокъ, печень, селезенка, почки, мозгъ половой железы), 3) экстрактовъ содержимаго кишечника, 4) нѣкоторыхъ продуктовъ перевариванія бѣлковъ (пептоны) и 5) нѣкоторыхъ минеральныхъ солей и растительныхъ алкалоидовъ и глюкозидовъ.

Изслѣдуемая вещества мы вводили или въ воротную вену чрезъ одну изъ небольшихъ мезентеріальныхъ вѣтвей ея, если хотѣли видѣть дѣйствіе этого вещества при введеніи непосредственно въ печень, или въ общій токъ кровообращенія чрезъ *ven. femor.* Въ этомъ послѣднемъ случаѣ нужно принимать во вниманіе вліяніе раздраженія нервныхъ центровъ и измѣненія циркуляціи въ другихъ органахъ.

Вліяніе нормальныхъ пищеварительныхъ соковъ.

Слюна. Вліяніе ея, какъ видно изъ слѣдующаго опыта, незначительно.

Опытъ 73. Собака маленькаго размѣра. Обычный наркозъ, кураре, искусственное дыханіе. Артеріальное давленіе измѣряется чрезъ *art. femor.* Регистрируются колебанія объема лѣвой доли печени. Отъ другой собаки собрана и профильтрована слюна (около 15 к. с.). При впрыскиваніи этой слюны, слегка нагрѣтой, въ *mesenterica* собаки печень слегка увеличивается; артеріальное давленіе не измѣняется.

Желудочный сокъ. Ядовитость желудочнаго сока при внутривенномъ введеніи отмѣчена *Cassaet et Saux*, *Тархановымъ* и *Цибульскимъ*, *Charginъ* и друг. По *Тарханову* и *Цибульскому*, желудочный сокъ при впрыскиваніи вызываетъ болѣе или менѣе длительное пониженіе кровяного давленія у собакъ. Дѣйствіе желудочнаго сока, по мнѣнію этихъ авторовъ, наиболее слабое по сравненію съ вліяніемъ другихъ пищеварительныхъ соковъ. Указаніи на вліяніе желудочнаго сока на объемъ печени мы не нашли въ литературныхъ источникахъ.

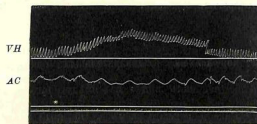
Опытъ 74. Собака небольшого размѣра. Расположеніе опыта, какъ выше. Въ одну изъ вѣтвей *ven. mesenter.* по направленію къ воротной вѣвѣ впрыснута 10 к. с. нормальнаго желудочнаго сока (кисл. 0,29), полученнаго отъ собаки съ Павловской фістулой. Артеріальное давленіе понижается на 4 мм.; объемъ печени увеличивается (рис. № 96).

Въ другихъ опытахъ для полученія такого дѣйствія требовалось большее количество желудочнаго сока (20 — 30 к. с.), но

эффект получался всегда один и тот же, т. е. увеличение объема печени. То же самое наблюдалось и при введении желудочного сока в вен. femoral.

Таким образом желудочный сок собаки, при введении в кровь животного, может вызывать гиперемии печени. Интересно отметить, что при введении сока в воротную вену падение кровяного давления не так велико, как при введении такого же количества сока в общий ток кровообращения. Очевидно, печень

Рис. № 96.



Оп. 74. Влияние на объем печени и артер. давление впрыскивания 10 кв. нормального желудочного сока собаки в вен. mesenter. (9).

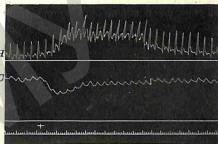
в этом отношении может, до известной степени, нейтрализовать вредное действие желудочного сока.

Желч. Излития свойства желчи и ее составных частей исследованы многими авторами, как Bouchard, Colosanti, Rywasch, Kühne, Löwit и др. Действие желчи на сердце и сосуды, по Feltzu и Rittery, Тарханову и Цибульскому, обусловлено главным образом желчнокислыми солями. Bertі нашел, что цѣльная желчь и гликохолевокислый натръ дѣйствуют на сосуды кожи и мускуловъ въ малыхъ дозахъ сосудорасширяющимъ образомъ, а въ большихъ — сосудосуживающимъ, на сосуды же внутренностей — сосудорасширяющимъ. Наши исследования подтверждаютъ данныя Bertі по отношенію къ печени и показываютъ, что на сосудахъ ее наиболее ясно и сильно обнаруживается расширяющее дѣйствие.

Опытъ 75. Собака крупнаго размѣра. Морфін, хлороформъ. Колебания объема печени регистрируются обычнымъ путемъ. Артеріальное давление измѣряется въ арт. sagot. Въ вен. femoral. вводится 3 к. с. слегка нагрѣтой профильтрованной желчи, взятой наканунѣ отъ другой собаки и сохранявшейся до опыта въ ледяномъ шкафу. Артеріальное давление съ 130 мм. падаетъ до 90 мм.,

но скорѣе возвращается къ прежней высотѣ. Одновременно съ пониженіемъ давления объемъ печени быстро увеличивается, причемъ это увеличеніе держится нѣсколько времени и послѣ восстановления кровяного давления. Лишь спустя нѣкоторое время (около 2 мин.) кривая объема печени начинаетъ понижаться (рис. № 97). При введении такого же количества желчи въ во-

Рис. № 97.



Оп. 75. Вліяніе на объемъ печени и артеріальн. давление впрыскиванія 5 к. с. желчи въ вен. femor. (+).

ротную вену эффектѣ еще сильнѣе. Увеличеніе объема печени настолько значительно, что пишущее перо быстро уходитъ за пределы бумаги кимографа.

Такое же дѣйствіе, какъ цѣльная желчь, оказываютъ и соли желчныхъ кислотъ.

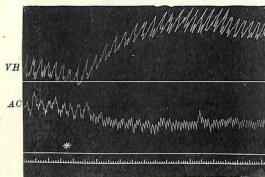
Опытъ 76. Небольшая собака. Морфін, хлороформъ, кураре, искусств. дыханіе. Расположеніе опыта, какъ выше. Въ одну изъ вѣтвей v. mesenter. по направленію къ печени вводится 10 к. с. 5% раствора гликохолевокислаго натра. Артеріальное давление съ 100 мм. понижается до 60 мм. и остается на этой высотѣ болѣе продолжительное время. Соотвѣтственно этому и набухшая довольно значительно печень сохраняетъ свой увеличенный объемъ (рис. № 98).

Такимъ образомъ, какъ желчь, такъ и желчныя кислоты, попадая въ сосуды печени, могутъ обусловливать набуханіе органа болѣе или менѣе значительное, въ зависимости отъ количества этихъ веществъ.

Вліяніе экстрактовъ кишечныхъ стѣнокъ.

Способность экстракта стѣнки тонкой кишки собаки понижать при внутривенномъ введеніи кровяное давление указана впервые Heidenhain'омъ и подтверждена была Pick'омъ и Spiro, Bayliss'омъ и друг. Bayliss и Starling приписываютъ это свойство особому веществу, находящемуся въ экстрактѣ (depressor Substance). Въ вытѣжкѣ 12-типерстной кишки эти авторы нашли специфи-

Рис. № 98.



Оп. 76. Вліяніе на объемъ печени и артер. давление впрыскиванія (*) 10 к. с. 5% раствора natri glycocholic. въ ven. mesenteric.

ческое тѣло „секретинъ“, которое вызываетъ усиленную дѣятельность поджелудочной железы и ея гиремію. Продукты метаболизма тканей по мнѣнію Bayliss и Starlinga, дѣйствуютъ какъ вазодилататоры только на тѣ органы, отъ которыхъ они происходятъ или, въ всякомъ случаѣ, дѣйствуютъ сильнее на эти ткани, чѣмъ на другіе. Попельскій доказалъ, однако, что при введеніи экстракта двѣнадцатиперстной кишки всѣхъ брышннхъ внутренностей, и этимъ объясняется пониженіе кровяного давления. Такое же дѣйствие обнаруживаютъ и вытѣжки изъ другихъ частей кишечника. Дѣйствующее начало, по Попельскому, есть бѣловое тѣло, названное имъ „вазодилатинъ“ (не холинъ и не пептогенъ). Пониженіе кровяного давления, по изслѣдованіямъ этого автора, периферическаго происхожденія, потому что оно наблюдается послѣ разрушенія продолговатого мозга и послѣ перерѣзки чревныхъ нервовъ; раздраженіе этихъ нервовъ во время пониженія давления не вызываетъ поднятія его; слѣдовательно, экстрактъ стѣнки

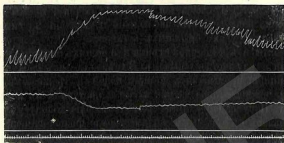
парализуетъ периферическія окончания сосудодвигательныхъ нервовъ. Къ такому же заключенію пришелъ Falloise По Giacomо депрессорное дѣйствіе экстрактовъ содержимаго кишечника и его стѣнокъ обуславливается вліяніемъ на сердце или на нервные центры, такъ какъ вырѣзанная стѣнка сосудовъ подъ вліяніемъ экстракта сокращается. Коренчевскій при вскрытіи собакъ, погибшихъ отъ введенія въ кровь экстрактовъ кишечныхъ стѣнокъ, отмѣчаетъ рѣзкую гиперемію всѣхъ брышннхъ внутренностей, въ томъ числѣ и печени. Сравнительная ядовитость различныхъ частей кишечника, отъ желудка, что экстрактъ стѣнки верхней части пищеварительнаго канала менѣе ядовитъ, нежели нижней части его. Однако, артер. давление при впрыскиваніи экстрактовъ желудка и верхней части тонкой кишки въ опытахъ Коренчевскаго падало больше, чѣмъ послѣ впрыскиванія экстрактовъ нижней части тонкихъ или толстыхъ кишокъ. Увеличеніе объема кишокъ, селезенки, почекъ при впрыскиваніи экстрактовъ кишечныхъ стѣнокъ доказано физиологическими изслѣдованіями Bayliss и Starlinga, Swall Vincent и Sheep, и друг. Что касается измѣненія печени, то мы встрѣчаемъ лишь поверхностныя наблюденія и указанія на гиперемію ея въ числѣ другихъ брышннхъ органовъ.

Экстракты изъ кишечной стѣнки для нашихъ опытовъ мы приготовляли слѣдующимъ образомъ. Вырѣзанные изъ собаки желудокъ и кишки промывались до чиста водой подъ кровомъ, изрѣзывались ножницами на мелкіе куски и поступали въ котлетную машинку. Полученная кашка настаивалась на холоду въ теченіе 12—18 часовъ съ тройнымъ количествомъ физиологическаго раствора. Передъ опытомъ настой отжимался черезъ полотно и затѣмъ фильтровался черезъ двойной фильтръ подъ отрицательнымъ давленіемъ. Фильтратъ слегка нагревался и примѣнялся для впрыскиванія. Если же послѣ нагреванія въ экстрактъ появлялись хлопья, то жидкость снова пропускала въ обыкновенный бумажный фильтръ. Экстракты мы вводили или непосредственно въ ven. portae черезъ ven. mesenteric или въ общій токъ кровообращенія черезъ ven. f. mor. Такъ какъ имѣются указанія авторовъ, что скорость впрыскиванія не остается безъ вліянія на дѣйствіе экстрактовъ, то мы во всѣхъ опытахъ впрыскивали приблизительно, съ одинаковой скоростью, именно 10 к. с. (емкость шприца) въ 5—6 секундъ. Мы изслѣдовали вытѣжки изъ стѣнокъ желудка, 12-типерстной и тонкихъ кишокъ (вмѣстѣ) и толстыхъ кишокъ. Большой разницы въ дѣйствіи тѣхъ или другихъ частей кишечника на печень мы не могли отмѣтить. Не-

большое количественное различие действия их в наших опытах скорее должно быть отнесено к различию густоты экстрактов (в разных опытах). Приводим некоторые из наших опытов.

Опыт 77. Собака весом 17 к. Морф., хлор., кураре. Артер. давление измеряется в art. caec. d. Колебания объема печени регистрируются при помощи стеклянного плетизмографа на левой доле печени. Введены канюли для впрыскивания в ven. femor. и в ven. mesenter. (по направлению к ven. portae). В ven. mesenter. вводится 10 к. с. экстракта ствѣнки всего кишечника. Артер. давление с 110 мм. понижается до 70 мм. Одновременно с этим печень быстро и значительно увеличивается, так что пишущее перо уходит к самому краю бумаги. Затѣмъ начинается медленное возвращение к первоначальной высоте кривых объема и давления. Через 4 минуты та и другая еще не достигли своего прежнего уровня (рис. № 99).

Рис. № 99.



Оп. 77. Взаим. на объемъ печени и артер. давление впрыскиванія 10 к. с. экстракта кишечной стѣнки в ven. mesenter. (*).

Опыт 78. Собака такой же величины. Расположение опыта, какъ выше. Впрыснуто в ven. mesenter. 6 к. с. экстракта стѣнки желудка. Артер. давление с 60 мм. понизилось до 40 мм. Объемъ печени увеличился, но вскорѣ же вернулся къ прежнему состоянию.

Опыт 79. Расположение такое же, какъ выше. Впрыснуто в ven. mesenter. 10 к. с. экстракта стѣнки тонкой кишки. Артер. давление с 110 мм. понизилось до 94 мм., при чемъ адеваціи замѣтно уменьшились. Объемъ печени увеличился. Набуханіе печени продолжалось около 2 мин., послѣ чего кривая объема вернулась къ прежней высоте. Артер. давление некоторое время оста-

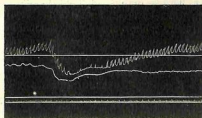
валось ниже первоначальной высоты. Такую же картину даетъ и экстрактъ толстой кишки.

Итакъ, экстракты стѣнокъ желудочно-кишечнаго канала, падая въ сосуды печени, вызываютъ гиперемію органа, при чемъ набуханіе его, судя по рисункамъ, можетъ достигать иногда значительныхъ размѣровъ. Такова картина при введеніи экстракта непосредственно въ ven. portae. При впрыскиваніи же его въ общий токъ кровообращенія (ven. femoral.) могутъ получиться двоякаго рода явленія. Въ одномъ рядѣ случаевъ мы получали кривую, вполне совпадающую съ вышеприведенными рисунками, т. е. пониженіе артер. давления и одновременно болѣе или менѣе значительное увеличеніе объема печени. Въ другихъ случаяхъ подъему кривой объема предшествуетъ пониженіе ея или повышенія совсѣмъ нѣтъ, а есть лишь уменьшеніе объема.

Приводимъ одинъ изъ такихъ опытовъ.

Опытъ 80. Собака весомъ 14,5 к. Расположеніе опыта, какъ выше. В ven. femor. вводится 8 к. с. экстракта стѣнокъ желудка. Артер. давление с 80 мм. понижается до 30 мм., а затѣмъ медленно повышается до 40 мм. Кривая объема печени въ первый моментъ послѣ впрыскиванія обнаруживаетъ наклонность къ повышенію, но сейчас же опускается параллельно кривой давления. Затѣмъ объемъ печени постепенно начинаетъ увеличиваться, возвращается къ своей прежней высоте и даже слегка превышаетъ ее (рис. № 100).

Рис. № 100.



Оп. 80. Взаим. на объемъ печени и артер. давление впрыскиванія 8 к. с. экстракта желудочной стѣнки в ven. femoral. (*).

Объясненіе этого эксперимента, очевидно, таково: при впрыскиваніи экстракта печень находится подъ вліяніемъ 2-хъ, дѣйствующихъ въ противоположномъ направленіи моментовъ: съ одной стороны экстрактъ способствуетъ набуханію органа, съ другой—

понижение артер. давления, зависящее, по всей вероятности, от расширения сосудов других органов, вызывает пассивное уменьшение объема печени, вследствие коллатеральной анемии. Превалирование того или иного момента зависит, очевидно, от распределения введенного экстракта между сосудистыми территориями тела. Если его попадает больше в сосуды печени, как это бывает при введении в вен. portae, то наиболее обнаруживается местное действие экстракта, т. е. расширение сосудов и набухание органа. Если же расширению подвергаются другие какия-либо территории, на что указывает понижение артер. давления, то кровь из печени отливает в эти расширенные сосуды, и объем ее уменьшается*).

Для решения вопроса о том, действие, какое оказывает на печень экстракт кишечной ствѣнки, введенный через один из сосудов печени при исключении другого, мы произвели уже упомянутый вами на стр. 77 опыт с впрыскиванием экстракта при зажатой art. hepaticae или вен. portae. Как видно из приведенных рисунков №№ 13—14, действие экстракта одинаково в том и другом случае. Однако, при введении экстракта через art. hepaticae при зажатой вен. portae, печень расширяется более значительно, чем при введении через вен. portae после зажатия art. hepaticae, что объясняется, конечно, более сильным тонусом артериальных внутрипеченочных разветвлений, как мы это уже неоднократно указывали; кроме того, в первом случае на печень действует сильное давление тока крови в art. hepaticae, во втором—слабое давление его в вен.

При введении экстрактов кишечной ствѣнки в вен. portae можно отметить, что иногда, при небольшой дозе вытяжки, не наблюдается обычного понижения артер. давления или оно незначительно. Расширение сосудов в этом случае рѣзче выражено, вероятно, в одной печени, которая как бы поглощает весь введенный экстракт или обезвреживает его настолько, что дальнейший ток крови (из печени) лишен уже токсического действия. Такое предположение вполне соответствует представлению о защитной роли печени при всасывании кишечных ядов. (Bouchard, Roger, Munck, Petrone e. Pagano и друг.).

*) Опыт с введением других веществ (адреналин) подтверждает такое предположение (см. дальше).

Экстракты содержимого кишек.

По вопросу о действии вытяжек из желудочно-кишечного содержимого на животных ищется также весьма обширная литература. Один автор, как Roger и Garnier, Magnus-Alsleben, Попельский, Коренчевский и друг., исследовали действие вытяжки кишечного содержимого животных; другие, как Bouchard, Charrin, Falloise и друг.— действие вытяжек содержимого кишечника людей, больных и здоровых. Все авторы сходятся в том, что вытяжки эти ядовиты в большей или меньшей степени. Способность вытяжек понижать кровяное давление отмечена Magnus-Alsleben'ом, Falloise, Попельским, Тархановым и Цибульским, Коренчевским и друг. Механизм действия, по исследованиям Falloise и Попельского, тот же, что и при экстрактах органов, т. е. поражение периферического сосудодвигательного прибора. При этом, Falloise пишет, что сосуды тонкой кишки и мозга расширяются, а сосуды почки суживаются. Воix при вскрытии кроликов, погибших от отравления пероральным экстрактом человеческих испражнений, пишет гиперемии печени. То же описывают Charrin и Le Play у кролика при подкожном впрыскивании экстрактов испражнений, а Коренчевский— у собаки при внутривенном введении экстрактов содержимого кишечника собаки. По опытам Petrone и Pagano, Roger и Garnier, при введении экстрактов испражнений в периф. вену у животных наблюдаются более тяжелые явления, чем при введении в вен. mesenteric. Разница эта должна быть отнесена на антитоксическая свойства печени по отношению к кишечным ядам.

Мы исследовали влияние на печень вытяжек из содержимого кишек собаки. Для приготовления экстрактов мы поступали так же, как для получения экстрактов ствѣнок, т. е. содержимое кишек, взятое у убитой собаки, разбавлялось физиол. раствором в отношении 1:3 или больше, если фильтрование происходило слишком медленно.

Приводим несколько типичных опытов.

Опыт 81. Собака крупной величины. Обычный наркоз. Кураре, искусств. дых. Артер. давление измеряется в art. carot. d. Объем печени регистрируется при помощи стекляного платизмографа на левой доле печени. В вен. mesent. вприсынуто 10 к. с. экстракта содержимого тонких кишек. Артер. давление с 80 мм.

повышается до 50 мм. Объем печени увеличивается, затѣмъ слегка уменьшается и снова довольно значительно увеличивается.

Возвращеніе къ первоначальному объему медленное и постепенное. Артер. давленіе все время остается на высотѣ 50 мм. (рис. № 101).

Экстрактъ содержимаго толстыкъ кишекъ даетъ такой же эффектъ.

Опытъ 82. Собака большого размѣра. Расположеніе опыта, какъ выше, съ той только разницей, что аппаратъ для регистрированія колебаній объема печени наложенъ не на дѣву, а на среднюю долю. Въ ven. femoral. вводится 20 к. с. экстракта испражнений. Артер. давленіе съ 130 мм. повышается до 60 мм., но затѣмъ быстро поднимается до 120 мм. Кривая объема сейчасъ же послѣ впрыскиванія слегка повышается, затѣмъ понижается и снова постепенно повышается.

Наши опыты съ введеніемъ въ кровь собаки экстрактовъ желудочно-кишечнаго содержимаго показываютъ, что дѣйствіе этихъ экстрактовъ на сосуды печени такое же, какое Falloise. нашелъ по отношенію къ сосудамъ кишки. Дѣйствіе это ничѣмъ не отличается отъ дѣйствія экстрактовъ кишечныхъ стѣнокъ. Такъ же, какъ и при этихъ послѣднихъ, мы не могли найти какой-либо разницы въ дѣйствіи вытяжекъ изъ содержимаго верхнихъ отдѣловъ кишекъ сравнительно съ дѣйствіемъ вытяжекъ изъ нижнихъ. Очевидно, что уменьшеніе объема печени, наблюдающееся въ нѣкоторыхъ случаяхъ при впрыскиваніи экстрактовъ содержимаго, объясняется тѣми же причинами, что указаны нами

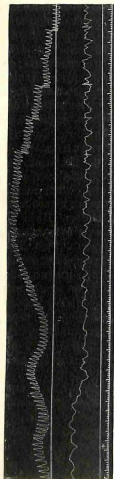


Fig. No. 101.

Оп. 81. Вліаніе на объемъ печени и артер. давленіе впрыскиванія 10 к. с. экстракта содержимаго тонстыкъ кишекъ въ ven. mesenter. (+).

при впрыскиваніи экстрактовъ содержимаго, объясняется тѣми же причинами, что указаны нами

при впрыскиваніи экстрактовъ кишечной стѣнки, т.-е. пассивнымъ спаденіемъ органа вслѣдствіе коллатеральной анеміи.

Въ водную вытяжку содержимаго кишечнаго канала переходитъ масса химическихъ соединений, органическихъ и неорганическихъ. Не всѣ вещества, конечно, обладаютъ какимъ-либо дѣйствіемъ на сосуды печени; многія изъ нихъ, вѣроятно, являются безразличными. Въ другомъ мѣстѣ мы дадимъ указанія на дѣйствія нѣкоторыхъ веществъ, встрѣчающихся въ нормальномъ или въ патологическомъ состояніи въ желудочно-кишечномъ каналѣ. Здѣсь же ограничимся констатированіемъ факта, что переходяція въ водный настой вещества нормальной пищевой кашицы изъ кишечника животнаго, попадая въ печень, обуславливаютъ болѣе или менѣе скоропереходящую гиперемію органа.

Вліаніе экстрактовъ другихъ органовъ.

Какъ мы уже указывали, на печень и ея сосуды оказываютъ вліаніе не только вещества, попадающія въ нее съ токомъ крови воротной вены изъ кишечника, но и всякія другія, циркулирующія въ общемъ токѣ крови. Среди нихъ вниманіе физиологовъ и патологовъ привлекаютъ въ новѣйшее время продукты жизнедѣятельности нѣкоторыхъ железъ и тканей (gland. thyreoid., parathyg., suprarenalis, hyrophysis cerebri, половыя железы и т. д.). Этимъ продуктамъ внутренней секреціи упомянутыхъ тканей приписываютъ существенное значеніе въ поддержаніи равновѣсія функциональной дѣятельности разныхъ органовъ^{*)}. Въ патологическихъ случаяхъ вещества эти, при увеличеніи количественнаго содержанія ихъ въ крови, могутъ измѣнять и циркуляцію крови въ тѣхъ или иныхъ сосудахъ территорій организма, въ томъ числѣ въ воротной венѣ и въ печени, которая, повидному, и въ этомъ случаѣ играетъ роль разрушителя по отношенію, если не ко всѣмъ, то къ нѣкоторымъ продуктамъ железъ (Langlois). Поэтому намъ казалось не лишнимъ интереса изслѣдовать вліаніе на печень экстрактовъ нѣкоторыхъ органовъ, хотя и не стоящихъ въ непосредственной связи съ нею.

Если мы обратимся къ литературнымъ даннымъ, то увидимъ, что изслѣдованію подвергались экстракты всѣхъ органовъ. Такъ

^{*)} Проф. В. Д. Шеррнскій. Рѣчь на годичномъ засѣданіи Московск. Терап. Об-ва. 1910 г.

Schäfer and Moore, Vincent and Scheen, Osborne and Vincent, Livon, Попельский и друг. доказали, что экстракты мозга, яичка, яичников, почки, легкого, грудной железы, щитовидной и зобной железы вызывают падение артериального давления, обусловленное расширением артериальных сосудов во всем тѣлѣ, но преимущественно в области, иннервируемой сплавническими нервами (Osborne and Vincent). Вазоконстрикторнымъ дѣйствіемъ обладаютъ экстракты изъ надпочечниковъ (Oliver and Schäfer, Gottlieb, Guble и друг.), изъ задней части hypophysis cerebri (Howell, Cyon, Livon, Schäfer and Vincent и друг.). По Tigerstedt, Bingel и Straussy, экстракты почекъ вызываютъ также сосудосуживающій эффектъ. По повѣстнымъ изслѣдованіямъ Попельскаго въ экстрактахъ всѣхъ органовъ можно обнаружить не только депрессивное вещество — „вазодилатинъ“, но и путемъ особой обработки изъ нихъ можно доказать присутствіе прессорнаго вещества — „вазопертензинъ“. Депрессорное дѣйствіе экстрактовъ органовъ объясняется тѣмъ, что ими парализуются окончания вазомоторныхъ волоковъ (Попельскій). Мѣстное же дѣйствіе на гладкую мускулатуру и окончания нервныхъ волоковъ въ сосудахъ обнаруживаетъ и экстрактъ надпочечниковъ (Pari, Schmid и друг.).

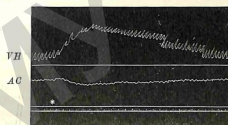
Измѣненіе объема органовъ при вприскиваніи экстрактовъ доказано плетизмографическими изслѣдованіями кишекъ и селезенки (Schäfer and Oliver, Loewi and Meyer и друг.). Schmid изслѣдовалъ колебанія давления и скорости кровяного тока въ воротной венѣ подъ вліяніемъ вприскиванія адреналина. Какъ измѣняется кровообращеніе въ самой печени, изъ работъ вышеуказанныхъ авторовъ не видно.

Мы изслѣдовали вліяніе на сосуды печени экстрактовъ мозга, почекъ, яичекъ, яичниковъ, селезенки, поджелудочной железы и самой печени. Экстраты надпочечниковъ мы замѣнили готовыми продажными препаратами, адреналиномъ и супрарениномъ Höchst'a. Точно также, кромѣ экстракта щитовидной железы, мы применяли для вприскиванія thygeoidin Poel'я. Экстракты приготовлялись нами по тому же методу, что и экстракты кишечной стѣнки, т. е. одна часть мелко изрубленной массы органа настаивалась 12—18 часовъ съ 3 частями физіол. раствора. Настой фильтровался и вприскивался въ ven. femor или въ ven. mesenter.

Опытъ 83. Собака средней величины. Морф., хлор., кураре, искусст. дых. Кровяное давление избѣряется въ правой сонной

артерій. Колебанія объема печени регистрируются обычнымъ способомъ. Введена канюля въ вѣтвь ven. mesent по направленію къ печени. Впрыснуто 10 к. с. экстракта печени. Артер. давление понижается на 30 мм. (съ 120 мм. до 90 мм.). Одновременно съ этимъ объемъ печени значительно увеличивается и лишь весьма медленно и постепенно возвращается къ нормѣ (рис. № 102).

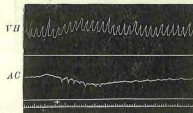
Рис. № 102.



Оп. 82. Вліяніе вприскиванія 10 к. с. экстракта печени въ ven. mesenter. (*).

По возвращеніи кривыхъ давления и объема къ первоначальному положенію, той же собацѣ въ в. femor. вприснуто 20 к. с. экстракта яичниковъ (собаки). Кровяное давление измѣняется очень мало. Объемъ печени увеличивается, хотя не такъ значительно, какъ въ первый разъ (рис. № 103).

Рис. № 103.



Оп. 83. Вліяніе вприскиванія 20 к. с. экстракта яичниковъ въ ven. femor. (+).

Такія же кривыя, указывающія на пониженіе кровяного давления и увеличеніе объема печени, мы получили при введении въ кровь собаки экстрактовъ мозга, селезенки, поджелудочной железы, яичка. Во всѣхъ этихъ случаяхъ, однако, такъ же, какъ при вприскиваніи экстракта кишекъ, возможно не увеличеніе, но уменьшеніе объема печени, влѣдствіе пассивнаго оттока крови. Это явленіе встрѣчается при вприскиваніи экстрактовъ въ ven.

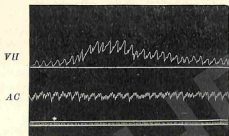
фетог. Кривая № 100 показывает, до какой степени может доходить это уменьшение.

При впрыскивании в воротную вену вытяжки из почки (10 к. с.) сосуды печени сначала подвергаются сужению, а затѣм печень начинает увеличиваться в объемѣ, и кривая поднимается выше первоначального положенія. Артер. давление при этомъ измѣняется очень мало. Въ нѣкоторыхъ опытахъ, однако, мы получали увеличение объема печени безъ предварительнаго уменьшенія.

Отъ введенія въ вены собаки Thyroginin'a Pje'я (5 куб. с.) мы никакого эффекта не получили. Напротивъ, при впрыскивании собакъ свѣжаго экстракта изъ щитовидной железы печень увеличивалась.

Опытъ 84. Собака вѣсомъ 13,8 к. Обычное расположеніе опыта. Въ вен. mesent.-г. впрыснуто 8 куб. с. экстракта изъ щитовидныхъ железъ (3 гр.: 10 к. с. водн); печень увеличивается въ объемѣ; артеріальное давление измѣняется мало (рис. № 104).

Рис. № 104.



Оп. 84. Вліяніе впрыскиванія въ вен. mesenter. 8 к. с. экстракта щитовидной железы (*).

Такимъ образомъ, за исключеніемъ экстракта почки, во всѣхъ остальныхъ исследованныхъ нами экстрактахъ органовъ мы могли обнаружить присутствіе сосудорасширяющаго вещества, дѣйствующаго и на печень. Въ экстрактахъ почки, какъ будто, дѣйствуютъ два начала: сосудосуживающее и сосудорасширяющее, которая или обнаруживаютъ свое дѣйствіе одно за другимъ, или проявляется только то, которое преобладаетъ количественно или качественно.

Увеличеніе объема печени при впрыскиваніи экстрактовъ объясняется расслабленіемъ сосудистыхъ стѣнокъ подъ вліяніемъ того

специфическаго вещества, которое авторы отмѣчаютъ подъ названіемъ „depressor substance“, „vasodilatin“ и т. д. Однако, не всегда при этомъ можно констатировать параличное состояніе вазомоторовъ печени. Очень часто, несмотря на сильное набуханіе органа, непосредственное раздраженіе нервовъ pl. hepatic, а иногда и рефлекторное раздраженіе, даетъ болѣе или менѣе значительное уменьшеніе объема его. Нервно-мышечный сосудодвигательный аппаратъ печени находится въ этихъ случаяхъ, очевидно лишь въ состояніи ослабленія тонуса, пареза. Такъ какъ такое явленіе наблюдалось нами и въ тѣхъ опытахъ, гдѣ экстракты впрыскивались непосредственно въ воротную вену, т.-е. въ сосуды печени, то такого рода факты можно объяснить только различною степенью чувствительности сосудодвигательнаго аппарата печени по отношенію къ введеннымъ веществамъ.

Среди экстрактовъ другихъ органовъ экстрактъ надпочечныхъ железъ занимаетъ особое мѣсто по своему рѣзко выраженному сосудосуживающему дѣйствію^{*)}. По Patta, адреналинъ дѣйствуетъ, какъ на гладкія мышцы, такъ и на первые элементы сосудистой стѣнки. По Velich, Gerhardt, Pagi и др., вытяжка надпочечниковъ дѣйствуетъ на всѣ сосуды, за исключеніемъ легочныхъ. Oliver u Schäfer, Velich, Loewi и Meyer, Pick показали, что подъ вліяніемъ адреналина сокращаются въ объемѣ какъ кишки, такъ и селезенка. Отсюда они заключили о преимущественномъ дѣйствіи адреналина на сосуды области p. splanchni. Противъ такого мнѣнія говорятъ изслѣдованія Schmid'a. Этотъ авторъ измѣрялъ измѣненія давления и скорости тока крови въ воротной венѣ у собаки при впрыскиваніи адреналина. Онъ наблюдалъ при этомъ въ нѣкоторыхъ опытахъ значительное ускореніе тока портальной крови при небольшомъ повышеніи аортальнаго давления и, наоборотъ, уменьшеніе скорости этого тока при отсутствіи артеріальнаго повышенія. Эти случаи авторъ объясняетъ различнымъ распредѣленіемъ адреналина по сосудистымъ территориямъ организма, при чемъ сосуды брюшной полости могутъ быть массивно расширены, вслѣдствіе притока крови изъ сужающихся сосудовъ другихъ частей тѣла. Подъ вліяніемъ адреналина количество протекающей по вен. portae крови (Stromvolumen) въ началѣ уменьшается, иногда до полной остановки, а затѣмъ начинаетъ увеличиваться. Первая

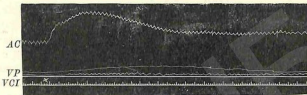
^{*)} Слѣдуетъ отмѣтить, что Pagi получалъ отъ очень слабыхъ растворовъ адреналина не суженіе, но расширеніе сосудовъ. Это наблюденіе не могло быть подтверждено другими авторами.

стадия совпадает с повышением артериального давления, вторая — с понижением. Давление крови в воротной вейне все время опыта держится, по Schmidy, очень повышенным. Это повышение давления автор объясняет сокращением сосудов печени и увеличением периферического сопротивления для тока крови вен. portae. Вычислив по формулѣ Poiseuille'a сопротивление в сосудах печени по отношению къ общему сопротивлению системы вен. portae. Schmidy нашелъ, что оно до введения адреналина равнялось 0,08, в первой фазѣ дѣйствія адреналина (повышение артер. давления) — 0,098, во второй фазѣ (понижение давления) — 0,3. Такимъ образомъ сопротивление в печени под влияниемъ адреналина увеличилось втрое.

Наши опыты сь измѣрениемъ давления в сосудах печени при впрыскивании адреналина вполне совпадаютъ сь данными Schmid'a.

Опытъ 85. Собака крупнаго размѣра. Морф., хлор., кураре, искусств. дых. Обычнымъ путемъ соединены сь манометрами art. carotis d., вен. portae и вен. cava inf. Вь вен. femoral sin. введено 5 капель раствора адреналина Takamine (1:1000). Артер. давление сь 94 мм. повышается довольно круто до 180 мм. и болѣе

Рис. № 105.



Оп. 85. Вліяніе впрыскиванія 5 капель раствора адреналина вь вен. femoral. (+) на давление вь art. carotis, вен. portae и вен. cava infer.

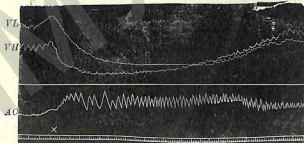
отлогой кривой опускается до 124 мм., на какойто высотѣ и остается вь некоторое время. Давление вь воротной вейнѣ сь 11 мм. восходит до 25 мм., при чемъ максимумъ достигается вь тотъ моментъ, когда артер. давление находится уже вь фазѣ пониженія, а затѣмъ оно возвращается медленно къ прежней высотѣ. Давление вь нижней полой вейнѣ повышается немного — на 1,5 мм., но видъ кривой измѣняется: на ней не только увеличилось дыхательная колебанія, но стали замѣтны и пульсовые толчки (рис. № 105).

Что касается предполагаемаго Schmid'омъ на основании вычислений уменьшенія объема печени подъ влияниемъ адреналина

то мы могли непосредственно наблюдать его на кимографической кривой, какъ показываетъ слѣдующій опытъ.

Опытъ 86. Собака средней величины. Обычный наркозъ. Кураре, искусств. дых. Артер. давление измѣряется вь art. carot. d. Объемъ печени регистрируется при помощи стеклянаго плевтизографа на лѣвой доль. Вь такой же плевтизографа помѣщена и селезенка. Вь вен. femoral введено 5 капель раствора супраренина и селезенка. Вь вен. femoral введено 5 капель раствора супраренина (1:1000). Одновременно сь повышениемъ артер. давления объемы печени и селезенки уменьшаются. Кривая объема печени начинаетъ повышаться раньше, чѣмъ селезенки (рис. № 106).

Рис. № 106.



Оп. 86. Вліяніе впрыскиванія 5 кап. раствора Suprarenina вь вен. femoral. (+) на объемы печени (VL), селезенки (VH) и артериала. давление (AC).

Между степенью сокращения сосудов печени и высотой повышения артер. давления не наблюдается никакого опредѣленнаго соотношенія. Вь вѣкоторыхъ опытахъ мы получили сильное уменьшеніе объема печени при незначительномъ поднятіи давления и обратно — небольшое уменьшеніе печени при значительномъ повышении давления. Можетъ встрѣтиться даже увеличеніе объема печени, какъ это видно вь слѣдующемъ опытѣ.

Опытъ 87. Небольшая собака Морф., хлор., кураре, искусств. дых. Обычнымъ образомъ регистрируются колебанія давления и объема печени. Вь вен. femoral. впрыснуто 5 капель раствора супраренина. Слѣдуется повышение артер. давления на 30 мм. Объемъ печени увеличивается. Затѣмъ слѣдуетъ новое повышение давления на 48 мм. и одновременно сь этимъ объемъ печени уменьшается (рис. № 107).

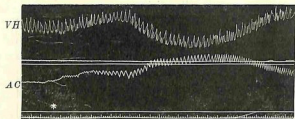
Объясненіе этой кривой можетъ быть только такое, что вначалѣ подъ влияниемъ супраренина сократились сосуды какихълибо другихъ органовъ; отсюда — небольшое повышение кровяного давления и пассивное расширеніе сосудовъ печени. Затѣмъ супра-

ренинъ проникъ и въ сосуды этой послѣдней и, вѣроятно, остальныхъ брюшныхъ внутренностей, результатомъ чего и явилось новое, болѣе значительное, повышение артер. давления, сопровождаемое уменьшеніемъ объема печени.

Какъ различно могутъ реагировать сосуды печени, кишекъ и селезенки на впрыскиваніе адреналина, показываетъ слѣдующій опытъ.

Опытъ 88. Небольшая собака. Расположеніе опыта такое же, какъ выше, но, кромѣ печени, регистрируются колебанія объема

Рис. № 107.



Оп. 87. Вліяніе на объемъ печени и артер. давление впрыскиванія въ вен. femor. 5 капель раствора Супраненина (+).

селезенки и петли тонкихъ кишекъ. Въ вен. femor. впрыснуто 6 капель раствора супраненина. Значительное повышение артер. давления (съ 100 до 230 мм.); печень энергично сокращается. Кишки сокращаются гораздо меньше, а кривая селезенки въ первый моментъ дѣлаетъ небольшое движеніе кишу, но вскорѣ же возвращается къ первоначальному положенію (рис. № 108).

Въ этой же главѣ мы скажемъ объ опытахъ съ вливаніемъ дефибрированной крови въ сосуды животаго. Эти опыты должны были бы, собственно, быть отнесены къ главѣ, трактующей о вліяніи на печень вливанія жидкости. Однако, разсмотрѣніе полученныхъ кривыхъ привело насъ къ заключенію, что, помимо механическаго вліянія переполненія сосудистой системы, мы имѣемъ здѣсь дѣло и съ явленіями активнаго суживающаго дѣйствія на печень. Такъ какъ мы примѣняли для впрыскиванія дефибрированную, разбавленную физіол. растворомъ кровъ собаки, то такую жидкость можно разсматривать, какъ экстрактъ изъ жидкой ткани—крови. По Попельскому въ экстрактѣ крови находится то же вещество (вазодилатинъ), что и въ экстрактахъ другихъ органовъ; въ экстрактѣ крови есть такжъ вещество, повышающее давление (вазогипертензинъ). Studzinski нашелъ, что при непо-

средственномъ переливаніи крови животному того же вида, кровяное давление повышается. Такое же повышение выдаетъ при

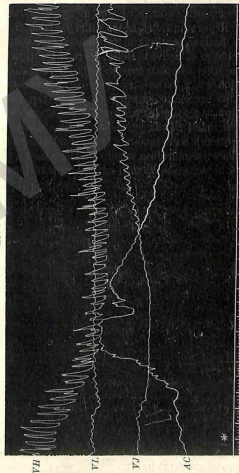


Рис. № 108.

Оп. 88. Вліяніе вливанія 6 капель раствора Супраненина на объемъ печени (VH), селезенки (ZA), кишекъ (ZU) и на артериальное давление (AC).

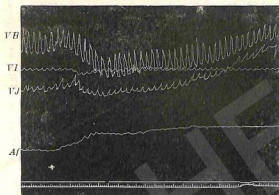
вливанія экстракта крови, простоявшаго 6—8 часовъ; вазодилатинъ, повидимому, разрушается при стояніи экстракта.

Приводимъ два нашихъ опыта.

Опытъ 89. Собака вѣсомъ 12 кг. Обычный наркозъ. Кураре, искусственное дыханіе. Артериальное давление измѣряется въ арт.

фемог. д. При помощи стекляныхх плетизмографов регистрируются колебания объема печени, селезенки и петли тонких кишок. Для выпрыскивания применена дефибрированная кровь, взятая накануне от здоровой на вид собаки и простоявшая на льду около 20 час. Перед опытом кровь была разбавлена таким же количеством физиол. раствора и профильтрована через бумагу. При введении 100 к. с. в вен. фемог. под небольшим давлением (из бюретки) артериальное давление съ 70 мм. быстро повышается до 104 мм. и затѣм до 120 мм. и устанавливается на этой высотѣ. При введении жидкости объем печени уменьшается и лишь по мѣрѣ дальнѣйшаго вливания переходит въ увеличение. Объем селезенки слегка уменьшается въ момент сокращения печени, а затѣм возвращается къ прежней величинѣ. Кишки послѣ небольшого увеличения и такого же уменьшения, начинают увеличиваться параллельно кривой объема печени (рис. № 109).

Рис. № 109.



Оп. 89. Вліаніе выпрыскиванія въ вен. ф. фемог. (* 100 к. с. дефибрированной собачьей крови на объемы печени (VB), селезенки (VL), кишок (VJ) и на артериальн. давление (AF).

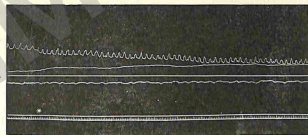
Такъ какъ въ этомъ опытѣ 100 к. с. крови были влиты довольно быстро, то можно было предположить, что уменьшение объема печени является рефлекторнымъ, именно вслѣдствіе быстрого повышения кровяного давления. Кроме того, хотя кровь и сохранялась на холоду, но можно было думать о развитіи въ ней какихъ-либо особыхъ продуктовъ разложенія. Поэтому для проверки былъ проведено слѣдующій опытъ.

Опытъ 90. Собака такой же величины, какъ въ опытѣ 89. Мор-

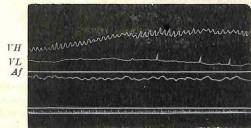
фій, хлор., кураре, искусственное дыханіе. Артериальное давление измѣряется въ арт. фемог. Регистрируется колебанія объема печени и селезенки. Для выпрыскиванія взята за 2 часа до опыта кровь от другой собаки, дефибрирована, разбавлена двумя частями физиол. раствора и профильтрована. 100 к. с. этой разбавленной крови медленно вводится въ вен. фемог. Артериальное давление съ 114 мм. повышается постепенно до 122 м.; объем печени медленно уменьшается; объем селезенки также медленно увеличивается. Достигнувъ известной высоты, обѣ кривыя возвращаются къ прежнему положенію, при чемъ кривая объема печени повышается еще больше (рис. № 110).

Рис. № 110.

I



II



Оп. 90. Вліаніе введенія въ вен. фемогал. 100 к. с. дефибрированной крови на объемы печени (VH), селезенки (VL) и на кровяное давление (AF). I. Начало введенія крови (*). II—черезъ 1 минуту послѣ прекращенія введенія.

Такіе же результаты, болѣе или менѣе ясно выраженные, получили мы и въ другихъ опытахъ съ вливаніемъ дефибрированной крови.

Околоплодная жидкость.

Мы нашли интересным исследовать влияние этой жидкости на кровонаполнение печени, в виду указанной клиницистов на изменения печени при беременности. По мнению некоторых авторов в этом органе локализуются циркулирующие в крови продукты аутоинтоксикации при беременности (Chwostek). Halban полагает, что секрет яичников и послѣда вызывает гиперемия внутренних органов. О расширении капилляров и ven. central. дольки печени при беременности говорит также Hoffbauer и др. По Fellnerу продукты секреции послѣда не обладают способностью понижать давление и вызывать гиперемия, но действуют подобно адреналину. Изменения же печени обусловлены секрецией яичников, увеличенных во время беременности, и отчасти действием продуктов обмена плода. Мы воспользовались случаем вскрытия беременной суки и сбрали от нея околоплодную жидкость, а из послѣда приготовили обычным образом экстракт. Этот экстракт по своему действию ничѣм не отличался от действия вытяжек из других органов, т. е. вызывал увеличение объема печени при понижении давления.

Что касается околоплодной жидкости, то выростная в количестве 10 к. с. в ven. portae и 15 к. с. в ven. fem., она, также вызвала увеличение объема печени, вполнѣ ясное, хотя и незначительное. Так же незначительны были изменения и артериального давления при введении в ven. femor.

Бантеральные токсины.

Влияние бактериальных токсинов на вазомоторную систему указано впервые Chargin и Gley, Morat и Douon, Bouchardом и др. Enriquez и Hallion, Courmont и Douon, которые впрыскивали собакам дифтерийный токсин, отмѣчают падение артериального давления спустя нѣсколько часов послѣ введения. Такое же понижение нашли Guinard et Artaud послѣ впрыскивания животным токсина Pneumobacill. liquefacient. bac. peptobiphil и маллена. Одни авторы, как Pässler и Rosenberg, Enriquez и Hallion, объясняют расширение сосудов параличом вазоконстрикторного центра; другие, как Moulinier, Rolly и др., — ослаблением деятельности сердца. Mogel, впрыс-

кивавший дифтерийный токсин собакам и другим животным, нашел, что печень у них была увеличена в объем, полнокровна, темно-краснаго цвѣта, нормальной консистенции. Под микроскопом видно было расширение кровеносных капилляров во всѣх долях печени, одинаково выраженное как в центрѣ, так и на периферии дольки. Mogel полагает, что дифтерийный яд вызывает в печени расширение сосудов и недостаточность питания клеток. На гиперемированное состояние печени послѣ введения дифтерийного токсина указывают также Courmont и Douon, Raviot, Langlois, Клитяч и друг. Такую же гиперемия описывает Розенталь при впрыскивании дизентерийной палочки или токсина кролику.

Мы исследовали влияние на сосуды печени дизентерийнаго и дифтерийнаго токсинов и tuberculin'a Koch'a. Токсины представляли из себя фильтраты старых бульонных культур; туберкулинъ полученъ нами от Merck'a. Вещества эти вводились, какъ обычно, вѣ ven. portae или вѣ ven. femor.

Приводимъ одинъ изъ такихъ опытовъ.

Опытъ 91. Собака 15,5 клг. вѣсомъ. Морфин, хлороформъ, курае, искусственное дыхание. Артериальное давление измѣряется вѣ правой сонной артерии. Объемъ печени регистрируется обычнымъ образомъ. Черезъ одну изъ вѣтвей брюжечныхъ венъ вводится вѣ воротную вену 5 к. с. дизентерийнаго токсина, разбавленнаго такимъ же количествомъ физиол. раствора. Артериальное давление понижается на 20 мм. и снова возвращается къ прежней высотѣ. Объемъ печени значительно увеличивается (рис. № 111). При введении того же токсина вѣ ven. femor. изменения кривой артериальнаго давления выражены нѣсколько рѣзче, но изменения объема печени не такъ значительны.

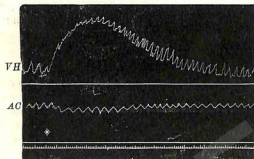
Такую же картину давало впрыскивание дифтерийнаго токсина. При введении туберкулина (0,5) объемъ печени увеличивался, но незначительно.

Такимъ образомъ, исследованные нами токсины оказали на сосуды печени расширяющее действие. Результатъ этотъ не можетъ быть приписанъ содержащимся вѣ бульонѣ пептону и вытяжкѣ мяса, такъ какъ количество того и другого вѣ 5 к. с. бульона слишкомъ ничтожно, чтобы вызвать такая колебания объема печени (0,05 вѣ свѣжемъ бульонѣ). Действие обусловлено, очевидно, продуктами жизнедеятельности самихъ бактерий.

**Вліяніє на об'єм печени мочевины, пептона, жирных кислот
и нѣкоторых других химических веществ.**

Мочевина. Вещество это представляет тѣмъ больший интересъ, что оно не только приносится къ печени съ кровью, но, какъ показали изслѣдованія Meissner, Schroeder, Minkovsk'ago и друг., образуется и въ самой печени. По изслѣдованіямъ Cavazzani e Reustello (опыты на вырванныхъ органахъ собаки, кролика, кошки, съ искусственнымъ кровообращеніемъ) подъ вліяніемъ мочевины активно расширяются сосуды печени, при чемъ степень дѣйствія не зависитъ отъ процентнаго содержанія

Рис. № 111.



Оп. 91. Вліяніє випрыскиванія въ вен. mesenter. (*) 5 к. с. диспертированного токсина.

мочевины въ циркулирующей жидкости. По Steffani мочевиная обнаруживаетъ мѣстное расширяющее дѣйствіе на всѣ сосуды, центрально же—суживающее; она парализуетъ мускулатуру сосудовъ, но, можетъ-быть, дѣйствуетъ и на вазодилататоры (?). По Kobert'у мочевиная также обладаетъ сосудорасширяющими свойствами.

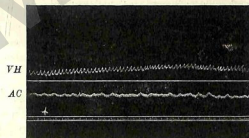
Мы произвели нѣсколько опытовъ съ выпрыскиваніемъ мочевины въ разныхъ количествахъ въ общій токъ кровообращенія или въ воротную вену. Оказалось, что въ условіяхъ нашихъ экспериментовъ дозы меньшія 3 гр. у собакъ вѣсомъ отъ 12 до 15 килограмм. не оказываютъ дѣйствія ни на давление, ни на об'ємъ печени. Лишь начиная съ этого количества мочевины при введеніи къ вен. femor. вызываетъ пониженіе артер. давления и увеличеніе объема печени. Это увеличеніе объема достигаетъ болѣе сильной

степени при выпрыскиваніи мочевины непосредственно въ воротную вену; артер. давление въ этомъ случаѣ почти не измѣняется.

Опытъ 92. Собака вѣсомъ 13,6 к. Морф., хлор., кураре, искусственное дых. Артеріальное давление измѣряется въ art. carot. d. Регистрируются колебанія объема лѣвой доли печени. Въ вен. mesent. по направленію къ вен. portae выпрыснуто 3 гр. мочевины въ 10 к. с. физиолог. раствора. Кровяное давление почти не измѣняется; увеличивается только пульсовыя зеванціи. Об'ємъ печени медленно увеличивается (рис. № 112). Такая же кривая получается при введеніи 5 гр. мочевины въ вен. femor.; при этомъ артер. давление иногда даже понижается.

Такимъ образомъ мочевиная, какъ мы видимъ, и у живого животнаго можетъ вызывать гиперемію печени и увеличеніе объема.

Рис. № 112.



Оп. 92. Вліяніє випрыскиванія раствора мочевины въ вен. portae.

Однако, для такого дѣйствія нужны количества мочевины не менѣе 0,2—0,3 гр. на kilo или 0,3—0,5% по отношенію къ количеству всей крови.

Пептоны. Изслѣдованія Hoffmeister'a, Glaesner'a и друг. показали присутствіе пептоновъ въ стѣнкахъ желудка и кишечника. Однако, вопросъ о всасываніи пептоновъ въ кровь въ неизмѣнномъ видѣ представляется спорнымъ. Во всякомъ случаѣ, если эти продукты и всасываются изъ пищеварительнаго канала, то только въ незначительномъ количествѣ (Nolf). Тѣмъ не менѣе вещество это представляетъ большой интересъ въ виду его сильнаго дѣйствія на сосудистую систему. Въ наибольшей степени такимъ дѣйствіемъ обладаютъ продажные сорта пептоновъ (Witte), представляющіе собственно смѣсь разныхъ альбумозъ, пептоновъ и другихъ бѣлковъ; чистые же пептоны обладаютъ ядовитымъ дѣйствіемъ въ небольшой степени (Boulangier, Понельскій и др.). Свойство пептона Witte понижать кровяное давление при внутри-

венном или подкожном введении указано Smidt'ом, Mullheim'ом, Grosjean'ом, Zaleskim, Contejean'ом и др. По исследованиям Hamburger'a и Popielski'аго действие пептона обуславливается свойством его парализовать периферической вазомоторный аппарат. Степень и продолжительность понижения кровяного давления зависит от количества введенного пептона; быстрота наступления эффекта — от быстроты впрыскивания (Попельский). По наблюдениям Thompson'a пептон вызывает сосудорасширяющее действие во всех сосудистых областях (не только в области п. splanchnic.), по плетизмографическим исследованиям отдельных органов показывают, что наибольшее действие пептон оказывает на сосуды печени. Мы уже указывали, что раздражение п. splanchn. у собаки послѣ введения пептона вызывает не уменьшение, но увеличение печени. Thompson считает возможным объяснить это явление большей степенью восприимчивости печени к пептону сравнительно с другими органами, не приводя, однако, болѣе точных доказательств в пользу этого мнѣнія. По некоторым авторам, введение в вѣ кровь пептона вызывает сильное возбуждение печеночной деятельности, сказывающееся усиленным выделением желчи (Popielski, Ascher и Barbera и др.).

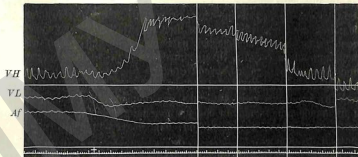
В наших опытах мы пользовались обыкновенно 15—20% раствором продажного пептона Witte в физиол. растворѣ. Профильтрованную жидкость мы вводили или в воротную вену чрез одну из мезентеріальных вѣточек или в общий ток кровообращения чрез вен. femor. На килограмм вѣса животного обычно вводилось от 0,05 до 0,1 пептона.

Приводим некоторые из опытов.

Опыт 93. Собака вѣсомъ 16,5 к. Обычный наркозъ. Артер. давление измѣряется въ арт. fem. d. Регистрируются колебания объема лѣвой доли печени и селезенки. Введены капли для впрыскивания въ вен. femor. и въ в. mesenter. Вѣ воротную вену вприснуто 8 к. с. 20% раствора пептона. Чрезъ 10 сек. артер. давление начинает падать и понижается на 44 мм. (съ 104 до 60 мм.). Одновременно съ этимъ кривая объема печени круто поднимается вверхъ настолько, что пишущее острѣе уходитъ за предѣлы бумаги. Къ первоначальному объему печень возвращается лишь по прошествіи 15 минутъ. Кривая объема селезенки въ моментъ увеличения печени понижается, но остается ниже первоначального уровня, и только къ концу опыта, во время возвращенія объема печени къ нормѣ, достигаетъ прежняго уровня (рис. № 113). Артеріальн. давление черезъ 25 м. еще остается на уровнѣ 60 мм.

Опыт 94. Собака въ 14 к. вѣсомъ. Расположеніе опыта, какъ выше. Вѣ воротную вену вводится 8 к. с. 15% раствора пептона. Артер. давление не измѣняется, объемъ печени увеличивается тотчасъ же послѣ впрыскиванія; кривая объема поднимается медленно и постепенно (рис. № 114).

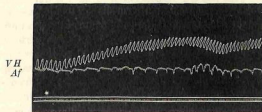
Рис. № 113.



Оп. 93. Вліяніе на объемъ печени (VH) и селезенки (VL) и на артер. давление (Ar) впрыскиванія въ вен. mesenter. 8 к. с. 20% раствора пептона Witte. (+).

Приведенныя нами кривыя являются типичными для измѣненія объема печени при введеніи пептона въ воротную вену. Вѣ первомъ случаѣ мы имѣемъ сильное и продолжительное набуханіе печени при столь же продолжительномъ пониженіи артер. давления. Вѣ второмъ — не столь значительное увеличеніе объема

Рис. № 114



Оп. 94. Вліяніе на объемъ печени и артер. давление впрыскиванія 8 к. с. 15% раствора пептона Witte въ вен. portae (*).

печени при мало и совсѣмъ не измѣненномъ давленіи. При введеніи же пептона въ вен. femoral. такъ же, какъ и при впрыскиваніи экстрактовъ органовъ, мы на ряду съ увеличеніемъ об-

ема печени могли часто наблюдать и уменьшение ее. В начале мы приписывали это явление качеству продукта или недостаточной дозе при впрыскивании, но дальнейшие опыты с введенным большим количеством показали, что причину этого нужно искать в другом. Очевидно, что вопреки мнвию Thompson'a, печень не обладает большей чувствительностью к пептону, чем другие органы. При введении раствора в обшй ток кровообращения влиянию его могут подвергнуться сосуды других органов в большей степени, чем сосуды печени; в таких случаях печень уменьшается вследствие пассивного отлива крови в эти расширившиеся сосуды. Этому способствует то, что сосуды печени сохраняют до известной степени свой тонус, как указывают опыты с раздражением нервов. При введении же пептона в воротную вену действием его подвергаются прежде всего и в наибольшей степени сосуды печени; другие брюшные органы, как, например, селезенка (оп. 93), могут при этом уменьшаться в объеме.

Чтобы изучить действие пептона на окончания вазомоторных нервов в печени, мы раздражали до и послѣ введения этого вещества периферические концы перерѣзанных нервов печеночного сплетения и *p. splanchn.*, или центральный конец *p. splanchn.* Оказалось, что несмотря на относительно большие дозы вводимого нами в кровь пептона (2—3 гр.), полного паралича вазомоторов печеночных сосудов не происходило: раздражение печеночного отрѣзка *p. art. hepatic.* фарадическим током при раст. кат. 6—4 почти всегда вызвало большее или меньшее уменьшение объема печени. Таким образом, имѣется наличио лишь нѣкоторый парез вазомоторных окончаний. При раздражении чревных нервов или *p. splanchn.*, в зависимости от степени поражения вазомоторов печени и других органов, печень или не изменялась, если вазомоторы других органов были также ослаблены, или даже увеличивалась, если остальные вазомоторы сохраняли свою возбудимость. Как показывает слѣдующий опыт, увеличение это пассивного характера и может быть вызвано сокращением селезенки и кишок, изъ которых, по Schmid'y, селезенка одна может дать при сокращении избыток крови в воротной венѣ до 40 к. с.

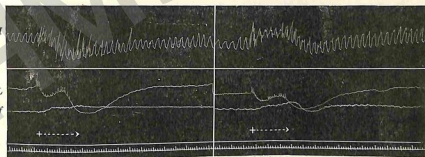
Опыт 95. Та же собака, что в оп. 93. Раздражение *p. splanchn.* током 6 дает повышение артер. давления на 10 мм. и уменьшение объемов печени и селезенки. Послѣ введения 5 к. с. 20% раствора пептона в *ven. femor.* такой же силы раздражение *p.*

splanchn. вызывает увеличение объема печени; селезенка же при этом сокращается (рис. № 115).

В другом опыте с регистрацией объема петли кишок оказалось, что при раздражении *p. splanchn.* послѣ впрыскивания пептона одновременно с увеличением объема петли происходило уменьшение объема исследуемой кишечной петли.

Резюмируя полученные нами данныя относительно действия пептона на сосуды печени, мы можем сказать, что пептон, попадая в печень, вызывает сильную гиперемию и набухание ее. Но при введении этого вещества в обшй круг кровообращения печень не всегда поражается больше других органов, и в та-

Рис. № 115.



Оп. 95. Вліяніе раздраженія *ner. splanchn. dextri* на объемъ печени (VN), селезенки (VL) и на артер. давление (AF). I до введения пептона, II послѣ введения 5 к. с. раствора пептона Witte в *ven. femoral.*

ких случаях нельзя предвидѣть, какъ изменится ее объем. Во всякомъ случаѣ, послѣ вліянія пептона сократительность сосудов печени при раздраженіи констрикторов, прямою или рефлекторною, значительно ослабляется.

Кислоты жирной ряда. Среди продуктовъ кишечнаго содержимаго, которымъ приписывается или приписывалось вредное действие на печень, одно изъ первыхъ мѣстъ занимаютъ кислоты жирнаго ряда. По Hein'zu *natr. formicum* (0,83—3,3%_{об.}), *natr. lacticum* (1,65—5,0%_{об.}), *natr. aceticum* (2,0—4,16%_{об.}) обладаютъ судорасширяющими свойствами (опыты с искусственной циркуляціей на вырѣзанныхъ органахъ). По Vokai введение въ пищеварительный каналъ кроликовъ нѣсколькихъ сантиграммовъ масляной, муравьиной кислотъ вызывало мѣстное расширение сосудовъ кишокъ и желудка; такое же количество укусовой и молоч-

ной кислот вызывало сужение их. Въ болѣе крѣпких растворахъ, однако, и эти кислоты вызвали расширение сосудовъ. При продолжительномъ кормленіи животныхъ масляной, молочной, уксусной, муравьиной и друг. кислотами Воіх, Ашато Утевскій и друг. могли наблюдать въ печени вскрытыхъ животныхъ болѣе или менѣе значительную гиперемію. Какъ дѣйствуютъ на печень эти кислоты, путемъ ли непосредственного вліянія на сосуды или вызывая гиперемію ея путемъ усиленнаго прилива крови къ кишечнику,—изъ работъ этихъ авторовъ не видно.

Мы изслѣдовали вліяніе на печень слѣдующихъ кислотъ жирнаго ряда и ихъ солей: 1) *ac. aceticum*, *natr. aceticum*; 2) *ac. lacticum*, *natr. lacticum*; 3) *ac. butyricum*, *natr. butyricum*; 4) *ac. formicicum*, *natr. formicicum*. Какъ обычно, вещества эти вводились или въ *ven. femor.* или въ *ven. portae*.

Результаты нашихъ изслѣдованій таковы: Въ дозахъ меньшихъ 0,3—0,5 гр. на животное вѣсомъ 14—18 к. при внутривенномъ введеніи вещества эти въ условіяхъ нашихъ опытовъ не оказываютъ ясно выраженнаго дѣйствія ни на кровяное давленіе, ни на объемъ печени. При большихъ дозахъ кислоты и муравьиная кислота и ихъ соли дѣйствуютъ сосудосуживающимъ образомъ на печень. Дѣйствіе это болѣе рѣзко выражено при введеніи раствора въ *ven. portae*. При болѣе концентрированныхъ растворахъ (15—20%) выступаетъ сосудорасширяющее дѣйствіе этихъ кислотъ: печень увеличивается въ объемъ, какъ при вприскиваніи въ *ven. portae*, такъ и въ *ven. femor.*

Уксусная кислота и ея натріева соль давали въ нашихъ опытахъ увеличеніе объема печени, какъ при введеніи въ воротную, такъ и при введеніи въ перифер. вену. Мы вприскивали эти вещества въ количествѣ 5—10 к. с. 5% раствора животнымъ вѣсомъ въ 14—16 к.

Опытъ 96. Собака вѣсомъ 15 к. Обычный наркозъ. Артер. давленіе намѣряется въ *art. sagit.* Лѣвая доля печени заключена въ стеклянный пнеизмографъ. Въ одну изъ брызжеечныхъ венъ вводится 10 к. с. 5% раствора масляно-кислаго натра. Объемъ печени уменьшается. Артер. давленіе не намѣряется (рис. № 116). При введеніи въ воротную вену 6 к. с. 15% раствора масляно-кислаго натра объемъ печени увеличивается (рис. № 117).

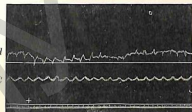
Подобнаго рода кривыя получали мы и при введеніи другихъ жирныхъ кислотъ и ихъ солей.

Изъ альдегидовъ мы вприскивали собакамъ *парадеидъ* и *алоэал-идратъ*. Первый вызываетъ сокращеніе сосудовъ печени,

второй—расширеніе ихъ. Слѣдовательно, эти вещества дѣйствуютъ и на сосуды печени такъ же, какъ и на другіе (Heinz).

Изъ ароматическихъ соединеній нами было изслѣдовано вліяніе *салицилоокислаго натрія*, *тимолола* и *гидрохинона*; изъ нафталиновой группы—*tetrahydrobetanaphthylamin'a*. Изъ нихъ салицило-

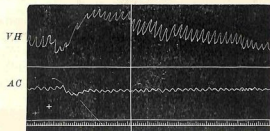
Рис. № 116.



Op. 96. Вліяніе на объемъ печени и артер. давленіе вприскиванія въ *ven. mesenter.* 10 к. с. 5% раствора *natr. butyrici*. (+).

кислый натръ и тимолол дали незначительное увеличеніе объема печени, а гидрохинонъ—уменьшеніе его. Особаго интереса заслуживаетъ по своему дѣйствію *tetrahydro-β-naphthylamin*. По изслѣдованіямъ Stern'a и новѣйшимъ Сахарова, вещество это вызываетъ повышеніе температуры и значительное поднятіе артер.

Рис. № 117.



Op. 96. Вліяніе на объемъ печени и артер. давленіе вприскиванія въ *ven. mesenter.* 6 к. с. 15% раствора *natr. butyrici*. (+).

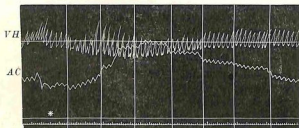
давленія, вслѣдствіе сокращенія сосудовъ п. *splanchn*. При вприскиваніи названнаго вещества въ *ven. femoral.* собаки въ количествѣ 0,01 на кгр. вѣса мы, дѣйствительно, получали продолжительное и высокое повышеніе давленія; объемъ печени уменьшался, и сосуды ея находились въ такомъ сокращенномъ состояніи довольно долгое время, до момента пониженія давленія

Однако, при впрыскивании этого вещества так же, как при адреналинѣ, мы иногда наблюдали противоположное, на первый взгляд, дѣйствие на печень, т.-е. увеличение вмѣсто уменьшения.

Приводимъ 2 изъ нашихъ опытовъ.

Опытъ 97. Собака вѣсомъ 14,3 к. Морф., хлор., кураре, искусств. дых. Обычнымъ образомъ регистрируются колебания объема печени и кровяного давления. Въ вен. femor. животного вводится 10 к. с. 1% раствора tetrahydro- β -naphthylamin'a. Артер. давление съ 104 мм. повышается до 234 мм. Одновременно съ этимъ объемъ печени уменьшается и возвращается къ прежнему уровню лишь съ началомъ понижения давления (рис. № 118).

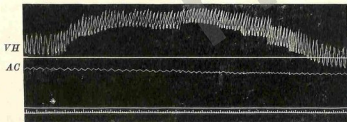
Рис. № 118.



Оп. 97. Вліаніе на объемъ печени и артер. давление впрыскивания въ ven. femoral 10 к. с. 1% раствора tetrahydro- β -naphthylamin'a. (*).

Опытъ 98. Собака такого же размѣра. Расположеніе опыта, какъ выше. Въ воротную вену вводится 5 к. с. 1% раствора tetrahydro-naphthylamin'a. Артер. давление не измѣняется. Печень постепенно увеличивается въ объемѣ и затѣмъ такъ же постепенно уменьшается (рис. № 119).

Рис. № 119.



Оп. 98. Вліаніе впрыскивания въ ven. mesenter. 5 к. с. 1% раствора tetrahydro- β -naphthylamin'a. (**).

Видъ кривой № 119 даетъ основаніе предположить, что мы имѣемъ здѣсь активное расширеніе сосудовъ печени подъ вліаніемъ naphthylamin'a, такъ какъ артеріальное давление не измѣнилось. Но такъ какъ во всѣхъ другихъ случаяхъ tetrahydro- β -naphthylamin вызывалъ сокращеніе сосудовъ печени, то увеличеніе ея въ вышеприведенномъ опытѣ лужно, повидимому, рассматривать, какъ выраженіе пассивнаго переполненія кровью вслѣдствіе сокращенія сосудовъ другихъ областей. Можно думать, что, благодаря такому расширенію сосудистой системы печени, артер. давление не повышается, т.-е. здѣсь произошло переимѣненіе навѣстнаго количества крови изъ другихъ органовъ въ печень.

Спирты. Въ этиологій болѣзней печени, особенно циррозовъ, алкоголь, по общепринятому мнѣнію, играетъ важную роль. Изученію вліанія этого вещества на организмъ вообще и на печень въ частности посвящено много работъ. Печень тѣмъ болѣе подвергается дѣйствію алкоголя, что, по изслѣдованію Thierfeldera, оны непосредственно всасывается уже изъ желудка корнями воротной вены. Дѣйствительно, большинство авторовъ, отравлявшихъ животныхъ рег ос алкоголя, а также при подожномъ введеніи его, могли отмѣтить на вскрытіи болѣе или менѣе значительныя измѣненія въ печени. Amato приходитъ къ заключенію, что смѣсь этиловаго и амидоваго алкоголя представляетъ ядъ для печени (у собакъ). Измѣненія въ кровонаполненіи, однако, не всегда можно было констатировать; такъ, напримѣръ, въ опытахъ Ruge изъ 21 собаки, отравленныхъ алкоголемъ, только у 5 найдено было конгестивное состояніе печени. Болѣе подробныхъ данныхъ о вліаніи спирта на циркуляцію крови въ печени живого животного мы не могли найти въ литературѣ. Что касается вліанія на давление, то, по Haskoес, вызываетъ у собакъ кратковременное повышеніе давления, „по всей вѣроятности“, прибавляеть авторъ, „вслѣдствіе раздраженія периферическаго вазоконстрикторнаго аппарата“. Такое же повышеніе давления при употребленіи малыхъ дозъ мочъ констатировать у людей Vachem. По Dixon'у, алкоголь въ умѣренныхъ дозахъ вызываетъ периферическую дилатацию сосудовъ, въ сосудахъ же внутренностей—суженіе; въ большихъ дозахъ оны вызываетъ и въ этихъ послѣднихъ расширеніе. Такого же мнѣнія Meyer и Gottlieb, John и др.

Мы изслѣдовали вліаніе на кровонаполненіе печени этиловаго, амидоваго и метиловаго спиртовъ, при чемъ впрыскивали ихъ въ разбавленномъ видѣ (20%) въ воротную вену или въ вен. femor. въ количествѣ 5—10 к. с. Наши опыты показали, что всѣ эти

виды спиртов обладают сильным раздражающим действием на сосуды печени и вызывают вазоконстрикторный эффект, хотя и скоропреходящий. Действие это более сильно выражено при введении алкоголя в вен. portae, чем при введении в вен. femor. Такое же вазоконстрикторное действие показало в одном опыте впрыскивание spirit. vini gallici (10 к. с.) в воротную вену не кураризованной собаки. Кровяное давление от употреблявшихся в наших опытах количеств спирта повышалось на 15—20 мм. При дальнейших впрыскиваниях алкоголя сосудосуживающий эффект постепенно замедлялся сосудорасширяющим. Наконец, в тех случаях, где вазомоторы печени были, по видимому, ослаблены по какой-либо причине, можно было наблюдать расширение сосудов печени без предварительного сужения их.

Приводим одну из полученных нами кривых изменения объема печени при впрыскивании алкоголя.

Опыт 99. Собака весом 15,4 к. Морфий, хлороформ, кураре, искусственное дыхание. Артериальное давление измеряется в art. femor. Объем печени регистрируется обычным способом. В одну из мезентериальных вен по направлению к печени впрыскивается 10 к. с. 20% раствора этилового алкоголя. Следует уменьшение объема печени при небольшом повышении кровяного давления, после чего кривая объема обнаруживает наклонность к повышению. При новом введении 10 к. с. того же раствора в вен. femoralis сокращение получилось менее ясно выраженное; последовательное же увеличение объема, напротив, более заметно (рис. № 120).

Опыт 100. Собака весом 18 к. Расположение опыта, как выше. После некоторых других экспериментов в воротную вену собаки введено 6 к. с. 20% раствора метилового алкоголя. Печень увеличивается в объеме, артериальное давление слегка повышается (рис. № 121).

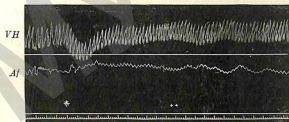
Итак, как видно из этих опытов, спирты в крепком растворе являются сильными раздражителями для печени и вызывают спазм ее сосудов, который затем переходит в расслабление их. Это гипермирующее влияние может в некоторых случаях наступать и без предварительного спазма сосудов.

Из многоатомных спиртов мы исследовали влияние *мичерина*. По Heinzy глицирин обладает сосудорасширяющими свойствами. Это действие мы могли подтвердить и по отношению к сосудам печени. Как при введении в воротную вену, так

и при введении в периферию, глицирин в количестве 2 к. с. на 8 ч. воды вызывает довольно значительное увеличение объема печени, при чем в первый момент замечается некоторое уменьшение его. Соответственно этому кровяное давление вначале повышается, затем падает.

Из производных одноатомных спиртов мы впрыскивали собакам *эфир* и *амиль-нитрит*. Сосудорасширяющее свойство *амиль-нитрита* давно известно. По F. Francky, Bruntony,

Рис. № 120.



Оп. 99. Влияние впрыскивания в вен. mesenter. 20% раствора этилового алкоголя. В* (*) первое впрыскивание, в в (+) — второе.

Picky и др. повышение давления обусловлено действием этого вещества на периферические артерии. По Berheimy, Filehne при этом происходит паралич вазомоторного центра; по Grosy — раздражение периферических окончаний дилаторов; по Heinzy — то и другое.

Мы давали трахеотомированным животным вдыхать через трахеальную канюлю 8—10 капель *амиль-нитрита*. Следовало обычное понижение артериального давления. Что касается печени, то объем ее после небольшого уменьшения, обусловленного, очевидно, быстрым понижением кровяного давления, увеличился. Это увеличение объема показывает, что *амиль-нитрит* действует расширяющим образом и на сосуды печени. При впрыскивании эфира в вен. femor. 4—5 куб. с. (2 опыта) объем печени в первый момент увеличился, по видимому, вследствие замедления сердечной деятельности, а в дальнейшем наступало преобладание понижения кровяного давления, и объем печени соответственно этому уменьшался.

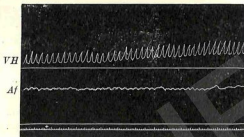
Алкалоиды и глюкозиды. Большинство авторов, исследовавших влияние алкалоидов на сосудистую систему, как Messo, Koebert, Thomson и др., пользовались при этом методом искусственного кровообращения через сосуды вырезанного органа. Из

экспериментов на живом животном можно указать только на опыты F. Franck'a и Hallion'a съ впрыскиваемъ никотина въ воротную вену или въ печеночную артерію. Здѣсь же можно упомянуть объ опытахъ Недзвецкаго съ измѣреніемъ давления въ воротной вѣвѣ при впрыскиваніи животнымъ нѣкоторыхъ алкалоидовъ.

Мы изслѣдовали слѣдующія вещества: 1) Apomorphinum muriat. 2) Atropinum Sulfur. 3) Chininum muriat. 4) Codeinum pur. 5) Coffeinum natro benzoic. 6) Convallamarin. 7) Curare. 8) Digitalinum (Merck). 9) Ergotinum. 10) Eserinum salicyl. 11) Hydrastininum. 12) Hyosciaminum. 13) Pilocarpinum myr. 14) Strophantin (Boeringer). 15) Strychninum nitr. 16) Veratrin. Собаки для опытовъ брались отъ 12 до 18 к. вѣсомъ. Въ дальѣйшемъ изложеніи будутъ приведены рисунки не всѣхъ опытовъ, а только тѣхъ, гдѣ колебанія объема печени были болѣе рѣзки.

Апоморфинъ, впрыснутый въ количествѣ 0,01—0,025 въ воротную вену или въ ven. femor. собаки, изъ 3 опытовъ въ двухъ даль

Рис. № 121.



Оп. 100. Вліаніе впрыскиванія въ ven. portae, 20% раствора метилового алкагозола, (+).

уменьшеніе объема печени при одновременномъ повышеніи артеріальнаго давления. Въ 3-мъ опытѣ при введеніи 1 стгр. въ воротную вену не кураризованной собаки кровяное давление понижилось на 10 мм.; объемъ печени при этомъ также уменьшился (пассивно?). При новомъ введеніи 1,5 стгр. апоморфина въ брызжеечную вену давление снова понижилось, но объемъ печени на этотъ разъ увеличился.

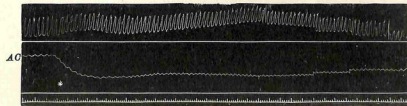
Атропинъ, въ опытахъ Недзвецкаго, понижалъ давление въ воротной вѣвѣ, по мнѣнію автора слѣдствіемъ пониженія давления въ устьѣ полной вены. Наши изслѣдованія показали, что сосуды печени при впрыскиваніи атропина расширяются. Этому именно

обстоятельству, по нашему мнѣнію, слѣдуетъ приписать существенное значеніе въ пониженіи портального давления, такъ какъ благодаря расширенію капилляровъ печени уменьшается периферическое сопротивленіе току крови въ вѣвѣ.

Хининъ, по Heinzy и Koberty, относится къ сосудорасширяющимъ веществамъ. Давленіе въ воротной вѣвѣ, по измѣренимъ Недзвецкаго, повышается при впрыскиваніи хинина главнымъ образомъ вслѣдствіе сокращенія селезенки. Въ нашихъ опытахъ хининъ въ дозѣ 0,1 гр., впрыснутый въ ven. femor. собаки средняго размѣра, вызывалъ довольно значительное пониженіе артеріальнаго давления. Одновременно съ этимъ объемъ печени увеличивался, при чемъ maximum этого увеличенія совпадалъ не съ maximum'омъ пониженія давления, а съ тѣмъ моментомъ, когда давленіе это уже устанавливалось на извѣстной пониженной высотѣ. Можно думать, что въ увеличеніи объема печени, кромѣ активнаго расширенія сосудовъ, принималъ участіе и факторъ, указанный Недзвецкимъ, именно сокращеніе селезенки, которое вызываетъ усиленный притокъ крови къ печени и способствуетъ еще большому ея набуханію. Объемъ печени увеличивается и при введеніи хинина непосредственно въ воротную вену.

Опытъ 101. Собака средняго размѣра. Обычный наркозъ. Артеріальное давленіе измѣряется въ правой сонной артеріи. Регистрируются колебанія объема лѣвой доли печени. Въ ven. femor. вводится 0,1 гр. соляно-кислаго хинина въ 10 к. с. физіол. раствора. Давленіе съ 118 мм. понижается до 50 мм. и затѣмъ повышается до 60 мм. Объемъ печени постепенно увеличивается и также постепенно возвращается къ нормѣ (рис. № 122).

Рис. № 122.



Оп. 101. Вліаніе на объемъ печени и артеріальн. давленіе впрыскиванія въ ven. femoral. 0,1 гр. chinini muriatici (+).

Кодейнъ въ дозѣ 0,01—0,02 гр. вызывалъ у собакъ при введеніи въ периферическую вену пониженіе давленія и увеличеніе объема

печени. Набухание органа может быть объяснено в этом случае замедлением и ослаблением сердечной деятельности и повышением давления в устьях нижней полой вены.

Кобенин в дозе 0,2:10 к. с. физиол. раствора, введенный в воротную вену, вызывал в наших опытах сокращение сосудов печени. Кровяное давление изменялось при этом очень мало.

Глюкозиды. Конвалляринг, дигиталин, строфантин, по Heinz'y, Picky и др. являются сосудосуживающими средствами. По плетизмографическим исследованиям Gottlieb'a и Magnus'a, селезенка, кишка, почки уменьшаются в объем при введении этих веществ. Как показывают наши опыты, такому же сокращению подвергаются и сосуды печени. Наиболее сильно действующим веществом оказался строфантин (Boehring'er). В дозе 3—5 мгр. он довольно сильно, хотя и на короткое время, повышал артериальное давление и уменьшал объем печени. Таким же, но несколько более слабым действием, обладает tinctura strophanthi (обычный аптечный препарат).

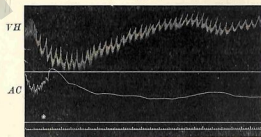
Опыт 102. Собака среднего размера. Обычный наркоз. Колебания объема и печени артериального давления регистрируются обычным способом. В вен. femor. введено 5 капель 1% раствора строфантина в 10 к. с. физиол. раствора. Почти тотчас же за этим кровяное давление поднялось с 104 мм. до 164 мм.; в то же время печень сильно сократилась в объеме. Однако как повышение давления, так и уменьшение объема кратковременны, и обе кривые быстро возвращаются к прежнему положению, при чем артер. давление держится несколько ниже, а объем — выше нормы (рис. № 123).

Кураре представляет особый интерес в виду его постоянного применения при опытах. Некоторые авторы, как Sadler, Hafiz Dogiel, Gaskell и другие, утверждают, что кураре парализует вазомоторные центры. Другие, как Bernstein, Heidenhain и Grützner, этого не наблюдали, Frey и отчасти Gaskell приписывают кураре способность парализовать возбудимые дилаторы, при чем констрикторы остаются невредимыми. Pick, Bowditch and Warren нашли, что кураре не только не ослабляет эффекта раздражения вазомоторов, но даже может усилить констрикторное действие. По нашим наблюдениям на печени, кураре в малых дозах не нарушает эффекта непосредственной или рефлекторной возбудимости вазомоторов. В больших дозах можно, действительно, отменить некоторое ослабление их возбудимости. При этом констрикторный эффект сохраняется, когда дилаторного эффекта уже нельзя получить.

Что касается действия кураре на сосуды, то еще со времени Schiff'a и Cl. Bernard'a известно сосудорасширяющее действие его. При введении кураре в воротную вену, а иногда и при быстром введении в вен. femor., одновременно с понижением артер. давления мы могли наблюдать увеличение объема печени. В большинстве случаев, однако, кривая объема пассивно следовала понижению кровяного давления. Расширению подвергались, впрочем, сосуды других областей.

Эрготин. Относительно влияния этого вещества на сосуды существуют разногласия. Одни авторы приписывают ему непосредственное суживающее действие, другие, как Kobert, Thomson, наблюдали скорее расширение сосудов. По Picky эрготин (Bambelon) вообще не обладает действием на сосуды. В наших опытах при введении эрготина в воротную вену мы получали уменьшение объема печени, но весьма незначительное.

Рис. № 123.



Оп. 102. Влияние на объем печени и артериальное давление введение в вен. femor. 5 капель 1% раствора строфантина (S).

При введении раствора в вен. femor. кривая объема печени следовала параллельно высоте артер. давления (небольшое повышение).

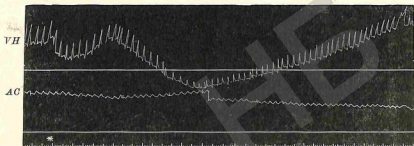
Пилокарпин в наших опытах при введении в вен. femor. и еще больше при введении в в. portae оказывал в дозе 4—8 мгр. сосудосуживающее действие на печень. Артер. давление при этом повышалось. В опытах Недавецкаго при введении пилокарпина повышалось давление в воротной вене, при чем авторы объясняют это повышением сокращениям селезенки и кишки. Заметим, однако, что без сокращения сосудов печени такое повышение давления в воротной вене или совсем не наблюдалось бы, или, во всяком случае, было бы выражено гораздо меньше.

Глюциамин указанъ Нейнъ земъ въ числѣ сосудорасширяющихъ средствъ. Таковымъ оиъ оказался и по отношенію къ печени. При введеніи въ воротную вену 0,01 гр. глюциаминъ объемъ печени увеличился.

Стрихнинъ въ дозѣ 2—4 млгр. оказалъ въ нашихъ опытахъ сосудосуживающее дѣйствіе на печень. Уменьшенію объема органа иногда предшествуетъ легкое увеличеніе, совпадающее съ повышеніемъ артер. давленія.

Неорганическія соли. Изъ неорганическихъ солей мы изслѣдовали дѣйствіе на печень: углекислаго и хлористаго аммонія, хлористаго барія, углек. литія, сѣрнокисл. натрія и хлор. натрія. Изъ солей тяжелыхъ металловъ: hydrargur. formamidat, plumb. aceticiim. Хлористый аммоній въ 5% растворѣ при введеніи въ воротную вену въ количествѣ 5 к. с. вызвалъ небольшое увеличеніе объема печени при почти неизмѣнномъ кровяномъ давленіи. Углекислый аммоній въ такомъ же количествѣ не оказалъ замѣтнаго вліянія на печень. Хлористый барій въ 5% растворѣ вызвалъ довольно значительное повышеніе артер. давленія и сокращеніе сосудовъ печени. Углекислый литій оказалъ слабое сосудосуживающее дѣйствіе на печень. Сѣрнокислый натрій въ одномъ опытѣ далъ небольшое увеличеніе, а въ другомъ небольшое уменьшеніе объема печени. Хлористый натръ въ 5% растворѣ вызываетъ уменьше-

Рис. № 124.



Оп. Вліаніе на объемъ печени и артериальн. давленіе введенія въ вен. femor. 0,1 гр. Hydrargur. formamidat (+).

ніе объема печени. Hydrarg. formamid. оказалось сильнымъ вазоконстрикторнымъ средствомъ для сосудовъ печени. Въ дозѣ 0,1 гр. на 10 к. с. физиол. раствора этотъ препаратъ вызвалъ энергичное сокращеніе объема печени при незначительномъ повышеніи кровяного давленія. Въ меньшей степени тотъ же эффектъ получился при впрыскиваніи сулемы (0,05 гр.). Укусно-кислый свинецъ

въ количествѣ 3—5 к. с. 5% раствора вызвалъ также уменьшеніе объема печени, но болѣе слабо.

Опытъ 103. Крупная собака (18,6 к.). Морф., хлор., кураре, искусств. дыханіе. Артер. давленіе измѣряется въ лѣвой сонной артерій. Регистрируются колебанія объема лѣвой доли печени. Въ вен. femor. введено 0,1 гр. hydrarg. formamidat. въ 10 к. с. физиол. раствора. Артер. давленіе повышается на 12 мм. Постѣ нѣкотораго колебанія объемъ печени значительно уменьшается и также быстро возвращается къ прежней величинѣ (рис. № 124).

Итакъ, большинство веществъ, перечисленныхъ въ этомъ отдѣлѣ, вызвало тѣ или другія измѣненія въ кровонаполненіи и кровообращеніи печени, большей или меньшей интенсивности, большей или меньшей продолжительности. Сопоставляя данныя о вліяніи веществъ на кровяное давленіе и на объемъ печени, можно въ общемъ вывести заключеніе, что вещества, вызывающія повышеніе давленія производятъ суживающее дѣйствіе на сосуды печени и, обратно, вещества, обуславливающія пониженіе артер. давленія, расширяютъ сосуды ея. Однако, здѣсь чаще, чѣмъ при изученіи нервныхъ вліяній, можно встрѣтить то явленіе, которое Ness предполагалъ по отношенію къ вазомоторамъ, т.-е. альтернирующее кровонаполненіе печени съ одной стороны, селезенки, кишечника (и, вѣроятно, поджелудочной железы)—съ другой. Дѣло въ томъ, что при раздраженіи нервныхъ центровъ, прямою или рефлекторномъ, раздраженіе это передается на вазомоторы всѣхъ брюшныхъ органовъ одновременно; при введеніи же сосудосуживающихъ или сосудорасширяющихъ веществъ мы имѣемъ дѣло и съ мѣстнымъ дѣйствіемъ на отдѣльные органы. Повидимому, при введеніи въ общій токъ кровообращенія какого-либо вещества, не всѣ органы въ одинаковой степени подвергаются дѣйствію его. Характеръ измѣненій объема печени зависитъ отъ того, подвергались ли пораженію и въ какой степени соседнія сосудистыя территоріи. Опыты съ одновременной регистраціей нѣсколькихъ органовъ подтверждаютъ эту зависимость. Однако, если ясны гидравлическія причины различнаго измѣненія объема печени, то не совсѣмъ понятны физиологическія причины такого неравномернаго распределенія дѣйствія данного вещества. Нѣкоторые авторы предполагаютъ, что способность тѣхъ или другихъ веществъ дѣйствовать по преимуществу на опредѣленные органы обуславливается особой чувствительностью этихъ органовъ къ введеннымъ веществамъ. Такъ, напримеръ, Thompson нашелъ, что печень ос-

бещо чувствительна къ върскиванію пептона; по Bayliss и Starling'sy сосуди кишечника гиперемизуются болѣе другихъ при введеніи экстракта изъ стѣнокъ кишки (12-перстной); адреналинъ не дѣйствуетъ на сосуди легкихъ (Kelch, Gerhardt и друг.), но дѣйствуетъ на брѣшныя органы (Loewi, Meyer Pick) и т. д. По отношенію къ печени мы не могли констатировать болѣею по сравнению съ другими органами чувствительности ея ни къ пептону, ни къ какому-либо другому веществу, или экстракту. Одно и то же вещество въ одной и той же дозѣ при введеніи въ вен. femoral. въ одномъ опытѣ давало увеличеніе печени (дѣйствіе на ея сосуди), въ другомъ—уменьшеніе ея (пассивное; дѣйствіе на сосуди другихъ органовъ). Если допустить, какъ это дѣлаетъ, напримѣръ, Patta, что разница въ дѣйствіи экстрактовъ обуславливается не одинаковымъ приготовленіемъ ихъ, при чемъ въ экстрактъ переходятъ различныя субстанции, изъ которыхъ каждая дѣйствуетъ различно и можетъ видоизмѣнять вліяніе другой, то такое предположеніе не объясняетъ разницы въ колебаніяхъ объема печени при върскиваніи, напр., пептона или адреналина: химическій составъ этихъ веществъ при всѣхъ опытахъ оставался всегда одинъ и тотъ же. Самъ Patta, однако, могъ констатировать, что „dans les extraits d'organes... non seulement des préparations identiques peuvent présenter des différences qualitatives les plus amples et les plus profondes, mais la même préparation peut se comporter d'une manière tout à-fait différente et souvent tout-à-fait opposée, non seulement suivant les diverses espèces animales, mais encore chez les différents individus d'une même espèce“. Эта точка зрѣнія, именно вліяніе индивидуальности животнаго, кажется намъ наиболѣе пріемлемой.

Разсматривая вліяніе различныхъ веществъ на печень по группамъ съ точки зрѣнія ихъ происхожденія, можно отмѣтить фактъ, что въ нашихъ опытахъ вещества растительнаго происхожденія (алкалоиды) и неорганическаго соды въ общемъ обнаруживали гораздо болѣе слабое дѣйствіе на сосуди печени по сравнению съ бактеріальными токсинами и съ продуктами жизнедѣятельности организма. Казалось бы, что постоянное соприкосновеніе печени съ веществами этой послѣдней группы должно было бы выработать въ ней извѣстную степень иммунности; однако, наши опыты показываютъ обратное: печень особенно легко подвергается гипереміи при введеніи въ кровь этихъ веществъ. Пылесообразность такого явленія находитъ себѣ объясненіе въ томъ, что печени въ этихъ случаяхъ въ избытокъ доставляются вещества, имѣющія подвергнуться переработкѣ или обезвреживанію въ ея капилля-

рахъ (см. введеніе). Усиленные же химическіе процессы въ печени сопровождаются ея гипереміей. „La congestion du foie, говорить Bouchard, serait la conséquence d'une suractivité fonctionnelle de la cellule hépatique provoquée par l'arrivée en excès des toxines (mieux vaudrait dire des poisons, car il n'y a pas que des toxines du tube)... La suractivité fonctionnelle du foie, survenant dans ces conditions est comparable à l'hypertrophie compensatrice du coeur que Beau qualifiait de providentielle... L'activité glandulaire ne va pas sans une vaso-dilatation prononcée et un afflux considérable de sang“.

Говоря о вліяніи на печень экстрактовъ органовъ, позволительно, конечно, усомниться въ томъ, что дѣйствіе этихъ экстрактовъ тождественно съ дѣйствіемъ продуктовъ внутренней секреціи этихъ органовъ. Вопросъ этотъ далеко еще не разработанъ, и мы до сихъ поръ не знаемъ, какъ и въ какихъ размѣрахъ происходитъ эта секреція. Однако, нѣкоторыя данныя экспериментальнаго и клиническаго наблюденія позволяютъ намъ дѣйствіе экстрактовъ приписывать специфическимъ составнымъ частямъ кѣлѣтокъ даннаго органа. Такъ, примѣръ, дѣйствіе крови ven. suprarenalis сходно съ дѣйствіемъ экстракта надпочечной железы (Langlois, Dreyer); кровь изъ почечной вены дѣйствуетъ такъ же, какъ экстрактъ изъ почки (Tigerstedt). Увеличеніе печени при менструаціи, при беремености, по Chwostek'у, Halban'у, Heitler'у должно быть приписано циркулирующимъ при этомъ въ крови продуктамъ секреціи яичниковъ или всасыванію токсина околоплодной жидкости. Какъ мы видѣли, върскиваніе животному экстракта яичниковъ или околоплодной жидкости, дѣйствительно вызываетъ гиперемію печени. По аналогіи можно предположить, что секреты другихъ железъ также и въ нормальномъ организмѣ оказываютъ свое дѣйствіе на печень. Къ сожалѣнію, клиническія наблюденія въ этомъ отношеніи слишкомъ немногочисленны, чтобы изъ нихъ можно было дѣлать какіе-либо выводы.

Менѣе сомнѣній возникаетъ при опытахъ дѣйствія на печень индигерентныхъ соковъ и экстрактовъ содержимаго желудочно-кишечнаго канала, такъ какъ, съ одной стороны, мы можемъ экспериментировать съ болѣе чистыми жидкостями или съ опредѣленными составными частями ихъ, а съ другой — клиника вполне подтверждаетъ даннаго нашихъ опытовъ. Такъ, гиперемія печени при усиленномъ всасываніи веществъ изъ кишечника—явленіе не рѣдкое при разстройствѣ желудочно-кишечнаго канала. Увеличеніе печени у такихъ больныхъ указало еще Frerichs'омъ, Thierfelder'омъ, Andrahem. Leven, основываясь на своихъ наблюденіяхъ, уже положительно утверждаетъ, что затянущаяся дис-

печня очень часто является причиной конгестивного полнокровия печени и colica hepatic. Исследования Bouchard'a и его учеников внесли еще более ценных данных в эту область. Наконец, по Bouchard'у, конгестивное увеличение печени встречается при дилатации желудка (въ 23% случаев). „Cette tuméfaction est mobile, говорит он, elle augmente, diminue, et disparaît suivant que les accidents dyspeptiques s'aggravent et s'améliorent. Elle récidive facilement... En l'absence de constatation cadavérique ces caractères me font considérer comme probable que cette tuméfaction est congestive". Въ томъ же смыслѣ высказываются Le Gendre, Naum, Voix и другие французские авторы, выделяющие изменения печени при расстройствахъ пищеваренія въ особую группу „foie dyspeptique". У диспептиковъ часто встречается заболваніе печени, характеризующееся увеличеніемъ органа; это—диспептическая печень. Такое увеличение можетъ быть временнымъ или постояннымъ. Временное увеличение, чаще всего склонное къ рецидивамъ, есть въ сущности конгестивная гиперемія, описанная уже многими авторами и особенно Бушаромъ", говоритъ Voix. У дѣтей, у которыхъ печень болѣе податлива и эластична, увеличение ея, какъ извѣстно, наблюдается очень часто при расстройствахъ желудочно-кишечной дѣятельности (Henoch, Neuberg, Comby, Филатовъ и др.). „Увеличение печени и болванность ея настолько постоянны, говоритъ Черновъ, что по одной наличности этихъ явленій можно заранѣе опредѣлить катаральную диспепсію или катаръ желудка у ребенка". „Le foie chez les enfants fréquemment atteints de troubles gastro-intestinaux est sujet à des variations de volume étonnantes. Ces variations sont énormes d'un jour à l'autre; le foie des enfants est véritablement élastique à ce point qu'une augmentation de volume se traduisant une fois par un abaissement du bord inférieur à six centimètres au-dessous du rebord costal, peut se réduire deux jours après à trois centimètres, même moins pour se manifester de nouveaux trois ou quatre jours plus tard. Ces congestions hépatiques passagères et fréquentes nous ont semblé un bon signe confirmatif d'un état defectueux de l'élaboration des substances alimentaires" говоритъ Milon. Причиной гипереміи печени во всѣхъ этихъ случаяхъ является усиленное всасываніе всѣхъ тѣхъ разнообразныхъ продуктовъ расщепленія бѣлковыхъ пища (а можетъ быть также и патологическихъ выделеній самихъ стѣнокъ), составныхъ части которыхъ мы находимъ въ меньшемъ, конечно, количествѣ и въ нормальномъ содержимомъ кишкѣ. Экстракты изъ этого содержимаго, какъ показываютъ наши опыты, при введеніи въ кровь могутъ вызывать значительную гипе-

ремію и набуханіе органа. Такое же дѣйствіе, какъ мы видѣли, обнаруживаютъ и пищеварительные соки, слюна, желчь и желудочный сокъ. По отношенію къ желчи фактъ этотъ приобретаетъ большее значеніе въ виду того, что обратное всасываніе изъ кишечника желчнокислыхъ солей можно считать вполне установленнымъ исследованиями Булыгинскаго, Ниррета, Funke и друг. Увеличеніе печени при пищевареніи, констатируемое многими авторами (Frerichs, Quinke, Taierfelder и др.), можетъ быть, по нашему мнѣнію, отчасти обусловлено всасываніемъ изъ кишечника вышеуказанныхъ веществъ. Эта гиперемія встречается еще рельефнѣе въ случаяхъ, стоящихъ на границѣ физиологическихъ и патологическихъ, какъ у много дѣящихъ („Viel-esser" нѣмецкихъ авторовъ, „gros mangeur" французскихъ), при хроническихъ запорахъ и т. д. Въ этихъ послѣднихъ случаяхъ играть, вѣроятно, роль и другіе факторы, но на основаніи нашихъ экспериментовъ нельзя отрицать, что и усиленное всасываніе изъ кишечника продуктовъ пищеваренія способствуетъ гипереміи органа. Въ пользу такого взгляда говорятъ вѣкторія наблюденія (Rei), что при мясной пищѣ чаще встречается гиперемія печени, чѣмъ при растительной.

Изъ другихъ опытовъ этого отдѣла остановимся на явленіи дифибринированной крови въ сосуды животнаго. Какъ показывать приведенныя кривыя, кровь эта отнюдь не является индифферентной для организма; наблюдающаеся при этомъ повшеніе кровяного давленія обуславливается не только наполненіемъ кровеносной системы, какъ при явленіи физиологическаго рвотора, но и специфическими свойствами дифибринированной крови, вызывающей, подобно адреналину, вазоконстрикторный эффектъ въ нѣкоторыхъ органахъ, какъ, напр., въ печени. Это обстоятельство нужно имѣть въ виду при переданіи крови больнымъ.

Увеличеніе печени при инфекціонныхъ болваніяхъ является въ сущности гипереміей также интоксикаціоннаго происхожденія. По мнѣнію Hanot и его учениковъ, Gaston, Leroux и др. измененийъ въ печени подъ влияніемъ инфекціоннаго начала настолько типичны, что ихъ можно выдѣлить въ особую группу „foie infectieux". Но не всѣ съ этимъ согласны. Такъ, напр., Chauffard говоритъ: „Je considère que lésions infectieuses et lésions toxiques sont de même ordre, subordonnées dans leurs repartition et leur degré moins à la nature même de l'agent pathogène qu'à son taux de nocivité, à sa dose, à la durée de son action". Это положеніе особенно примѣнимо къ начальнымъ стадіямъ инфекціоннаго заболванія,

когда в печени еще не образовались стойкия анатомическия измѣненія, а есть только лишь измѣненія въ сосудистой системѣ, выражающіяся прежде всего колебаніемъ кровонаполненія органа и циркуляціи крови въ немъ. Гиперемія печени можетъ быть обусловлена прониканіемъ въ ея сосуды какъ ядовитыхъ веществъ самой протоплазмы микроорганизмовъ (эндотоксинны) или ихъ выдѣленій (собственно токсины), такъ и тѣхъ продуктовъ ненормальнаго разложенія пищи или выдѣленій пищеварительныхъ органовъ, которые возникаютъ подъ вліяніемъ дѣятельности микроорганизмовъ. Интересно отмѣтить, что печень, повидимому, не одинаково относится ко всемъ микроорганизмамъ. Такъ, напримеръ, по опытамъ Roger, стрептококки очень хорошо развиваются въ печени; по отношенію къ стафилококку и къ сибиреязвенной палочкѣ Roger наблюдаетъ обратное: при введеніи ихъ въ ven. portae животнаго переносилъ 6—8 кратную смертельную дозу. Siredey, изслѣдуя печень при брюшномъ тифѣ, дифтеріи, скарлатинѣ, оспѣ, холерѣ, первый обратилъ вниманіе на то, что одновременно съ измѣненіями печеночныхъ кѣлѣчекъ наблюдается набуханіе сосудистаго эндотелія и гиперемія всего органа. Siredey утверждаетъ, что сосудистыя измѣненія болѣе характерны для инфекціонной печени, чѣмъ кѣлѣчкы, и что первая предшествуетъ послѣднимъ. Особенно сильно гиперемирована печень при оспѣ и скарлатинѣ. Наблюденія Siredey подтверждены изслѣдованіями послѣдующихъ авторовъ; Laurea, Garnier et Brichetau, Bourges, Oertel, Gaston, Клитина, Мочана и друг. Barbacci начальной стадіи измѣненія печени при дифтеріи считаетъ сосудистыя разстройства; капилляры при этомъ расширены и гиперемированы, и это расширеніе доходитъ иногда до того, что деакція между ними кѣлѣчки атрофируются, а въ некоторыхъ мѣстахъ совсемъ исчезаютъ, вслѣдствіе чего капилляры сливаются и напоминаютъ кавернозную ткань. Также полнокровна печень дѣлаетъ при кори (Bartze и Rilliet, Мочанъ). Увеличеніе печени у тифозныхъ больныхъ, по Mongour, колеблется соотвѣтственно теченію болѣзни; Carrère отмѣчаетъ увеличеніе печени у больныхъ острой пневмоніей, которое особенно замѣтно на 3 день. По наступленіи кризиса печень возвращается къ нормѣ; это увеличеніе обавно также гипереміи.

Гиперемія печени является также частымъ симптомомъ при остромъ или хроническомъ отравленіи разными ядами. Въ этомъ отношеніи большой интересъ представляетъ алкоголь, который, какъ известно, является одной изъ самыхъ частыхъ причинъ, располагающихъ къ заболѣваніямъ печени. Еще Budd писалъ:

„Всѣ алкогольныя ванитки... прежде чѣмъ перейти въ общій потокъ кровообращенія и подвергнуться окисленію, собираются въ печени и обуславливаютъ въ болшей или меншей степени разстройство циркуляціи въ лѣп“. Frerichs, Langerhans, Quinke, Pel и многіе др. авторы отмѣчаютъ роль алкоголя въ качествѣ этиологической причины гипереміи, а затѣмъ другихъ разстройствъ печени. Наши опыты показываютъ, что спирты могутъ дѣйствительно являться раздражителями для печени. Будучи введены въ крѣпкомъ растврѣ въ ven. portae животнаго, они вызываютъ сильнѣйшій спазмъ сосудовъ печени, который затѣмъ смѣняется расширеніемъ. Въ другихъ случаяхъ это расширеніе является безъ предвѣстительнаго суженія. По Dixon'у, при большихъ дозахъ алкоголя расширяются сосуды всѣхъ брюшныхъ органовъ.

Послѣдовашіе нами фармацевтическіе препараты также оказываютъ то или иное дѣйствіе на сосуды печени. Одни изъ нихъ, какъ апоморфинъ, стрихнинъ и особенно сердечнаго средства—дигиталинъ, строфантинъ, вызываютъ уменьшеніе объема печени, другія, какъ атропинъ, коденнъ и особенно хининъ—увеличеніе ея. Поэтому при назначеніи тѣхъ или другихъ средствъ нужно имѣть въ виду и вліяніе ихъ на печень.

Помимо непосредственнаго раздраженія печеночной паренхимы или нервномышечнаго сосудистаго аппарата, многіе вещества и яды бактериальнаго или мѣстнаго происхожденія могутъ вліять на кровонаполненіе печени еще и другимъ путемъ, именно путемъ воздѣйствія на вазомоторныя центры. Такіе факты указаны были и ранѣе. Такъ, напр., хлораль и эфиръ по Чирвинскому, уменьшаютъ возбудимыя вазоконстрикторнаго центра, оставляя нетроутыми вазодилаторный; по Charrin et Gley, токсинъ bacill. ruosseae задерживаетъ вазодилаторные рефлексы бульбарнаго и спинногомозгового происхожденія, оставляя нетроутыми сосудоуживающее и т. д. Наши опыты съ раздраженіемъ нервовъ сосудоуживающихъ и т. д. Наши опыты съ раздраженіемъ нервовъ послѣ введенія въ сосуды животнаго желудка, экстрактъ изъ кишечка или содержимаго ихъ показываютъ, что и эти вещества могутъ въ значительной степени ослаблять и видоизмѣнять эффектъ рефлекторнаго раздраженія печени. Это обстоятельство, кажется намъ, должно быть принято во вниманіе при обсужденіи причинъ набуханія органа при аутиноксикаціяхъ желудочно-кишечнаго происхожденія.

Итакъ, результаты нашихъ опытовъ относительно вліянія разныхъ веществъ, циркулирующихъ въ крови при нормальныхъ или патологическихъ условіяхъ, вполне совпадаютъ съ данными кли-

ническими. Колебания кровонаполнения печени и изменения ее объема наблюдаются не только при экспериментальных условиях, при введении того или иного вещества, но и встречаются при различных заболеваниях.

VIII.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Резюмируя результаты наших исследований, мы можем сказать следующее: печень есть мягкий, упругий орган, легко изменяющий свой объем в зависимости от степени наполнения кровеносной системы, при чем колебания объема могут происходить в весьма широких пределах. Изменения объема печени обуславливаются тремя факторами: 1) изменениями условий циркуляции крови в приводящих и отводящих сосудах, 2) вазомоторными влияниями, исходящими из центральной или периферической нервной системы, 3) циркулирующими в сосудах печени химическими веществами.

ad. 1) Печень уменьшается в объем от уменьшения или прекращения притока крови чрез приводящие сосуды; при этом прекращение притока артериальной крови сильно отражается на объеме печени, чем прекращение венозного. Печень увеличивается в объем при усилении притока крови, при чем гиперемия ее может происходить и в том случае, если ток по одному из приводящих сосудов прекращен. Замедление оттока крови из печеночных вен, будет ли оно обусловлено изменениями в устьях этих вен или в нижней полой вене, вызывает значительное набухание органа. Понижение давления в этих венах в силу того же причина вызывает ускорение оттока и уменьшение объема печени. При обтурации правого сердца или нижней полой вены объем печени изменяется в противоположном по сравнению с другими брюшными органами направлении. При переполнении кровеносной системы организма жидкостью, избыток ее прежде всего отлагается в сосудах печени, которая значительно набухает при этом; по мере вытеснения жидкости из кровеносной системы объем печени постепенно уменьшается. Накопление крови в печени может происходить не только чрез приносящие сосуды, но и путем

обратного тока из нижней полой вены. Кровоопускания уменьшают объем печени; при этом кровоопускания из артерий вызывают скорпроходящую анемию органа, венозная же и особенно из воротной вены — больше продолжительную. Увеличение объема печени вследствие переполнения желчных протоков, соединенного с повышением давления в них, сопровождается затруднением циркуляции крови в печеночных капиллярах и застою в воротной вене; артериальное кровообращение в силу более высокого давления в art. hepatic. страдает меньше. Ток крови артериальной и венозной способствуют движению друг друга в сосудах печени; при прекращении артериального тока давление в воротной вене повышается. Пульсация печени при нормальном состоянии кровообращения обуславливается пульсацией печеночной артерии; при повышении давления в правом предсердии и застое в устьях нижней полой вены на печень передаются и сокращения предсердия (прекситолической пульсы).

ad. 2) Вазомоторы печени проходят в пучках нервов, направляющихся от plex. coeliac. вдоль кровеносных сосудов органа и желчных протоков. Наиболее густое сплетение проходит вдоль art. hepatic.; раздражение этого пучка сопровождается наиболее сильным уменьшением объема печени; раздражение пучка воротной вены отражается на объеме органа слабо. Волокна сплетения duct. choledoch., возможно, снабжают не кровеносные сосуды, но желчные протоки; во всяком случае, раздражение этих волокон сопровождается изменением объема органа.

В состав солнечного сплетения вазомоторных волокон для печени приносятся из спинного мозга чрез симпатическую систему и червеи нервы; в блуждающих нервах вазомоторов для печени не удается обнаружить. В печеночных нервах проходят не только констрикторы, но и дилаторы, так как раздражением периферического конца n. splanchnic. в некоторых случаях возможно получить увеличение объема печени при понижении кровяного давления, но, как во всех смешанных нервах, констрикторы преобладают над дилаторами. Вазодилаторные волокна можно обнаружить в грудной части стволцов симпатических нервов на уровнях I—III грудных корешков. Раздражение нерва ниже 6-го позвонка вызывает уменьшение объема печени. Раздражение коры мозга в области gut. splanchnic. сопровождается более или менее значительным изменением объема печени; однако изменения эти не постоянны: иногда получается вазоконстрикторный эффект, иногда — вазодилаторный. Рефлекторная раздражения со стороны кожно-мышечных

нервовъ всегда сопровождаются уменьшеніемъ объема печени. Сильное раздраженіе нервовъ внутренностей вызываетъ такой же эффектъ, слабое—иногда даетъ расширеніе сосудовъ печени. Руководствуясь измѣненіями ритма дыхательныхъ движеній (при неполной кураризаціи животного), можно сказать, что болевые ощущенія сопровождаются констрикторнымъ эффектомъ (уменьшеніе объема печени, повышеніе кровяного давленія), ощущенія иного характера (слабое раздраженіе внутренностей) вызываютъ расширеніе сосудовъ печени при пониженіи кровяного давленія (депрессорный эффектъ). Возможно, что такого рода рефлекторными раздраженіями обуславливается увеличеніе объема органа при раздраженіи внутренней поверхности 12-перстной кишки нѣкоторыми жидкостями (желудочн. сокъ, соляная кислота) и при раздуваніи кишекъ.

ад. 3) Введеніе въ кровь животного нѣкоторыхъ нормальныхъ пищеварительныхъ соковъ (какъ слюна, желчь, желудочный сокъ) сопровождается гипереміей и набуханіемъ печени. Наиболее сильное дѣйствіе на сосуды органа оказываютъ желчь и ея соли. Такой же эффектъ вызываетъ впрыскиваніе экстрактовъ большинства органовъ: мозга, кишечника, селезенки, печени, поджелудочной, щитовидной железы, яичка, яичниковъ, послѣда. Экстракты почекъ иногда, а экстракты надпочечника всегда оказываютъ сильное сосудосуживающее дѣйствіе на печень. Введеніе въ вены экстракта изъ кишечнаго содержимаго вызываетъ обычно сильную гиперемію печени. Точно такъ же дѣйствуетъ и пептонъ. Дѣйствіе всѣхъ этихъ веществъ мѣстное, периферическое, при чемъ они вызываютъ ослабленіе или параличъ вазоконстрикторовъ печени: непосредственное раздраженіе вазомоторовъ органа послѣ ихъ введенія сопровождается очень слабымъ эффектомъ или даже совсѣмъ не вызываетъ измѣненія объема печени; при рефлекторномъ же раздраженіи печень можетъ увеличиться въ объемъ вслѣдствіе сокращенія соседнихъ сосудовъ областей. Ни къ одному изъ вышеуказанныхъ веществъ нельзя отмѣтить особой чувствительности печени по сравненію съ другими брюшными органами, и при введеніи ихъ въ общій токъ кровообращенія эти послѣдніе могутъ подвергнуться дѣйствію ихъ въ большей степени, чѣмъ печень, которая въ такихъ случаяхъ пассивно измѣняетъ свой объемъ въ зависимости отъ прилива или отлива крови. Такъ же, какъ продукты животнаго метаболизма дѣйствуютъ и нѣкоторые бактерійные токсины, какъ, напр., дифтерійный или дизентерійный. Изъ другихъ изслѣдованныхъ нами веществъ растительнаго и животнаго происхожденія и минеральныхъ солей,

одни, какъ мочевины, глицеринъ, хлораль-гидратъ, амилъ-нитритъ, кураре, оказывали сосудорасширяющее дѣйствіе на печень; другія, какъ tetrahydro- β -naphthylamin, паральдегидъ, апоморфинъ, суживаютъ, cardio-tonica, соли тяжелыхъ металловъ, давали суживеніе сосудовъ печени и уменьшеніе ея объема. Нѣкоторыя вещества какъ жирныя кислоты, ихъ соли и спирты, при внутривенномъ введеніи вызывали различный эффектъ въ зависимости отъ количества и концентраціи вводимаго раствора: въ слабыхъ дозахъ они вызывали уменьшеніе объема печени, въ крѣпкихъ—увеличеніе его.

Скопленіе крови въ сосудахъ печени при застояхъ сердечнаго происхожденія является, несомнѣнно, благоприятнымъ обстоятельствомъ для облегченія сердечной дѣятельности и предотвращенія застоя въ венахъ нижней части туловища. Такую же „резервуарную“ роль играетъ печень и при переполненіи кровеносной системы. Однако, измѣненія въ кровяномъ давленіи при изолированномъ сокращеніи или расширеніи сосудовъ печени не всегда наблюдаются; иногда они очень слабы. Повидимому, при этомъ имѣетъ значеніе и состояніе сосудистой системы другихъ органовъ. Что касается предохранительной роли печени по отношенію къ остальнымъ брюшнымъ органамъ, то при введеніи въ кровь животнаго нѣкоторыхъ сосудорасширяющихъ веществъ мы, дѣйствительно, могли наблюдать уменьшеніе объема селезенки и кишечника при увеличеніи объема печени, и обратно. Слѣдовательно, такая функція печени вполне возможна. Но происходитъ ли такая „альтерипирующая“, по выраженію Нессъ, кровополненіе этихъ органовъ у нормальнаго животнаго, и насколько при этомъ играетъ роль самостоятельная вазомоторная иннервація печени,—вопросъ остается открытымъ.

Итакъ, цѣлый рядъ причинъ можетъ вызывать болѣе или менѣе значительныя измѣненія кровополненія и объема печени. Эти причины могутъ, конечно, комбинироваться между собой различными образомъ, и преобладаніе того или иного фактора обусловитъ въ этомъ случаѣ конечное измѣненіе объема органа. Если печень при нормальномъ состояніи животнаго сохраняетъ до извѣстной степени свой нормальный объемъ, и колебанія его въ ту и другую сторону бывають лишь незначительными, то это происходитъ благодаря многочисленнымъ регуляторнымъ приспособленіямъ, изъ которыхъ вазомоторную систему нужно поставить на первый планъ.

Литературный указатель.

1. Adrian. Ueber die Function des Plexus coeliacus und mesenter. Beiträge zur Anatom. u. Physiol. von Eckhardt 1863. S. 59.
2. Albu. Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895.
3. Amato. Ueber experim. vom Magendarmkanal aus hervorgeruf. Veränderungen der Leber u. über die dabei gefund. Veränder. der übrigen Bauchorgane. Virchows Arch. 1906. Bd. 187. S. 435.
4. Andral. Cliniques médicales. Maladies de l'abdomen 1834, nurr. no Boix.
5. Андреев и Цибульский. Zur Physiologie der gefässerweiternden und verengenden Nerven. St.-Petersb. Med. Wochenschr. 1884. № 20.
6. Arloing et Tripier. Arch. de Physiol. 1873.
7. Arthaud et Butte. Du nerf pneumogastrique. 1892.
8. Asp. Zur Anatomie u. Physiologie der Leber. Berichte über die Verhandl. der K. S. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig 1871.
9. Аошасель. Объ гиперемии отдаления желудка. С.-Иб. Дисс. 1881.
10. Bachem. Ueber den Einfluss kleiner Mengen alcoholischer Getränke auf den Blutdruck des Menschen. Pflügers Arch. f. Physiol. 1906. Bd. 114. S. 508.
11. Bamberger. Krankheiten der Leber. Virchows Handb. der spez. Pathol. u. Ther. 1855. Bd. 6.
12. Barbaeci. Sulle fini alterazioni della milza, delle glandole linfatiche e del fegato nel infezione difterica. Lo Sperimentale 1895. Ref. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1896. Bd. 7. S. 625.
13. Barry. Recherches sur les causes de mouvement du sang dans les veines. Paris. 1825.
14. Basch. Ueber den Einfluss des gereizten n. splanchn. auf den Blutstrom innerhalb u. ausserhalb seines Verbreitungsbezirkes. Berichte über die Verhandl. der. K. S. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig. 1875.
15. Bauer. Recherches sur les voies de la circulation sanguine intrahépatique. Thèse de Paris 1906.
16. — L'indépendance des lobes du foie est une hypothèse. Journal de l'anatom. et de physiol. 1909. T. 45. № 1.
17. Bayliss. Antidromic nervo-impulses. Journ. of Physiol. 1902. T. 28, p. 276.
18. — On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure. Ibidem p. 220.
19. — The vaso-motor nerves of the small intestin. T. 23.
20. — Die Innervation der Gefässe. Ergebnisse der Physiol. 1906. Bd. 5. S. 345.
21. Bayliss and Starling. Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. Journal of Physiol. 1894. T. 16, p. 159.
22. — On the origin from the spinal cord of the vasoconstrictor nerves of the portal vein. Ibidem T. 17.
23. — The movements and innervation of the small intestine. Ibidem 1899. T. 24, p. 99.
24. — Pancreatic secretions. Ibidem 1902. T. 28, p. 325.
25. Belfield. Ueber depressorische Reflexe erzeugt durch Schleimhautreizung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1882. S. 298.
26. Berard. Cours de physiologie. T. 4.
27. — Arch. génér. de Med. 1835.
28. Cl. Bernard. Leçons de Physiologie experimentalle 1854, p. 167.
29. — De l'origine du sucre dans l'économie animale. Arch. génér. de Méd. 1848. T. 28, p. 303.
30. — Leçons sur le diabète 1877.
31. — Experimente über die verschiedene Art u. Weise wie Körper ihre Wirkung äussern etc. Arch. génér. de Med. 1848. T. 18. Ref. Schmid's Jahresberichte 1848.
32. Bernheim. Ueber die Wirkung des salpétrigsauren Amyloids. Pflügers Arch. 1873. Bd. 8. S. 253.
33. Bernstein. Versuche zur Innervation der Blutgefässe. Arch. f. die Gesamte Physiol. 1877. Bd. 15. S. 575.
34. Berti. Einwirkung von Galle auf Blutgefässe. Gazz. dei Ospedali 1908. № 50. Ref. Deutsche Med. Woch. 1908. S. 1994.
35. Betz. Sitzungsberichte der Wiener Academie der Wissenschaft. 1866.

36. — Ueber den Blutstrom in der Leber. Zeitschr. f. rationel. Med. 1863. Bd. 18.
37. Бехтеревъ. Основы учения о функцияхъ мозга. С.-Пб. 1906.
38. — Die corticalen secretorischen Zentra der Verdauungsdrüsen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902.
39. Bezold. Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Verhandl. der Phys. med. Gessellsch. zu Würzburg 1867, nur. no Gley.
40. Bielka. Die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader. Arch. f. experim. Patholog. u. Pharmac. Bd. 45. 1899.
41. Bingel u. Strauss. Ueber die blutdrucksteigernde Substanz der Niere. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1909. Bd. 96. S. 476.
42. Boem. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmac. 1875. T. 4, p. 368, nur. no Fr. Franck'y.
43. Boix. Le foie des dyspeptiques. Paris. 1895.
44. Bokai. Experimentale Beiträge zur Kenntniss der Darmbewegung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1888. Bd. 24.
45. Bonome. De quelques altérations du foie à la suite de l'extirpation du gangl. coeliaque. Arch. ital. de Biol. 1892. T. 17.
46. Боткинъ. Курсъ клиники внутр. болѣзней. 3-й выпускъ 1875.
47. Borutta. Innere Sekretion. Nagels Handb. der Physiol. 1907. Bd. 2.
48. Bouchard. Traité de pathologie générale. Paris. 1895—1903.
49. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, publiées par Le Gendre. Paris. 1857, nur. no Копенчевскому.
50. Bowditch and Warren. Plethysmographic experiments on the vasomotor nerves of the limbs. Journ. of Physiol. 1886. T. 7, p. 416.
51. Boys. Recherches experim. sur la sensibilité de l'ovaire. Arch. italien. de Biol. 1891. T. 16, p. 87.
52. Bradford and Dean. On the innervation of pulmonary vessels. Journ. of Physiol. 1859. T. 10, p. 390.
53. Brissaud et Bauer. Recherches sur les voies de la circulation veineuse intrahépatique à l'aide des injections de masses gélatineuses colorées. Comptes Rendues de Soc. de Biol. 1906. T. 61, p. 593.
54. — A propos de l'indépendance des lobes du foie. Ibidem. 1907. T. 62.
55. — A propos des lignes de démarcation entre les lobes du foie chez l'homme. Ibidem 1909. T. 67, p. 194.
56. Brissaud et Dopfer. Note sur les différences de volumes des lobules hépatiques. Comptes R. de Soc. de Biol. 1902. T. 54.

57. Brown-Sequard. Journal de Physiol. 1858. T. 1, nur. no Gley.
58. Buday. Ueber die Sklerose der Pfortader. Zentralbl. f. pathol. Anat. Bd. 14. S. 161.
59. Budd. On diseases of the liver. London 1857.
60. Budde. Beiträge Zur Kenntniss der Topographie der normalen art. hep. etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 86.
61. Budge. Wiener Med. Wochenschr. 1856, nur. no Gley.
62. Бузаревичъ. Huppert, Funke, Stadellmann, nur. no Копенчевскому.
63. Bunch. Intestinal vasomotor-nerves. Journ. of Physiol. 1899. T. 24, p. 72.
64. Bürker. Studien über die Leber. Pflügers Arch. Bd. 83. S. 241.
65. Burton-Opitz. Ueber die Strömung des Blutes in dem Gebiete der Pfortader. Pflügers Arch. 1908. Bd. 124. S. 537 u 1909. Bd. 129. S. 189.
66. Carlau. Wirken die Gewürze auf die Leber? Zentralbl. f. innere Med. 1904. № 29.
67. Carrière. Le foie dans la pneumonie lobaire aigue. Comptes R. de Soc. de Biol. 1898. T. 50.
68. Cavazzani frères. Le funzioni del pancreas e i loro rapporti colla patogenesi del diabete. Venise. 1892, p. 170.
69. Cavazzani e Manca. Contribution à l'étude de l'innervation du foie. Les nerfs vasomoteurs des ramifications portes hépatiques. Arch. ital. de Biol. 1895. T. 24, p. 33.
70. — Nouvelle contribution à l'étude de l'innervation du foie. Les nerfs vasomoteurs de l'artère hépatique. Ibidem, p. 295.
71. Cavazzani et Rebastello. L'action de l'urée sur les parois vasculaires dans les différents territoires vasculaires. Arch. ital. de Biol. 1891. T. 15, p. 181.
72. Cassaet et Saux. Nur. no Копенчевскому.
73. Charcot. Leçons sur les maladies du foie et des reins. 1877.
74. Charrin. Toxines dans l'organisme animal. Comptes R. de Soc. de Biol. 1891—1897.
75. — Le role pathologique des poisons de l'intestin. Semaine médic. 1904.
76. Charrin et Gley. Mode d'action des produits sécrétés par les microbes sur les appareils nerveux vasomoteurs. Comptes R. de l'Acad. de Sciences. 1890.
77. Charrin et Le Play. Etudes de variations de la toxicité du contenu de l'intestin grêle. Comptes R. de l'Acad. de sciences. 1906.

78. Chauffard. Maladies du foie et des voies biliaires. *Traité de Med. Charcot-Bouchard*. 1902. T. 5.
79. — Pathologie génér. et semiologie du foie. *Traité de Pathol. génér.* Bouchard. 1901. T. 5.
80. Chauffard et Castaigne. Lésions expérim. du foie d'origine splénique. *Arch. de Med. expérim.* 1901. T. 13. p. 321.
81. Chiari. Ueber die selbstständige Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der veno hepat. als Todesursache. *Ziegler's Beiträge*. T. 26. S. 11.
82. — Erfahrungen über Infarctbildung in der Leber des Menschen. *Zeitschr. f. Heilkunde*. T. 19. S. 475.
83. Chronszewsky. Ueber feinere Structur der Blutcapillare. *Virchows Arch.* 1866. Bd. 35. S. 153.
84. — Zur Anatomie u. Physiologie der Leber. *Ibidem*. S. 169.
85. Chwostock. Die menstruelle Leberhyperämie. *Wiener Klin. Woch.* 1909. № 9.
86. Cohnheim. Die Physiologie der Verdauung u. Ernährung. 1908.
87. Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. T. 1.
88. Cohnheim u. Litten. Circulationsstörungen in der Leber. *Virchows Arch.* 1876. Bd. 67 u. Gesam. Abhandl. 1885. S. 534.
89. Colson. Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique. *Arch. de Biol.* 1890. T. 10. p. 43.
90. Colosanti. La fonction protectrice du foie. *Arch. ital. de Biol.* 1896. T. 26. p. 358.
91. Contejean. Recherches sur les injections intraveineuses du pepton. *Arch. de Physiol.* 1895. T. 7. p. 45 u. 245.
92. Courmont et Doyon., *urr.* no Gley.
93. Courmont, Doyon et Paviot. Lésions hépatiques expérim. engendrées par la toxine diphtérique. *Arch. de Physiol.* 1895. T. 7. p. 5.
94. Cyon. Hämungen u. Erregungen im Zentralsystem der Gefässnerven. *Bullet. de l'Acad. de Sciences de St.-Petersb.* 1870.
95. — Zur Lehre der reflectorischen Erregung der Gefässnerven. *Pflügers Arch.* 1870. Bd. 8. S. 327.
96. Cyon und Aladoff. Die Rolle der Nerven bei Erzeugung von künstlichem Diabetes melitus. *Bullet. de l'Acad. de Sc. de St.-Pet.* 1871.
97. Czubalski. Ueber den Einfluss des Curare auf die Verdauungsdrüse etc. *Pflügers Arch.* 1910. T. 133. S. 225.

98. Dagnini. Sul polso epatico presistolico. *Policlinico*. 1894. Ref. *Zentralbl. f. innere Med.* 1895. S. 691.
99. Dastre et Loye. Recherches sur l'injection de l'eau salée. *Arch. de Physiol.* 1889. T. 7. p. 253.
100. Dastre et Morat. Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation. *Arch. de Physiol.* 1884. T. 2. p. 1.
101. — Recherches expérim. sur le système nerveux vasomoteur. Paris. 1884.
102. Dembowsky. Ueber die Abhängigkeit der Oedeme von Hydræmie. *Diss.* 1885, *urr.* no Пелазукомы.
103. Demoor. Influence de la pression osmotique du liquide circulant sur le volume du foie. *Comptes R. de l'Acad. de Med. de Belgique*. 1904.
104. Denigès. Etude expérim. de la localisation de l'arsenic. *Comptes R. de Soc. de Biol.* 1905. T. 58. p. 781.
105. Devé. Au sujet des localisations lobaires du foie. *Comptes R. de Soc. de Biol.* 1907. T. 62. p. 600.
106. Diemer. Ueber die Pulsation in der vena cava inf. *Diss.* 1876. Ref. *Schmid's Jahrbüch.* 1876. Bd. 171. S. 165.
107. Dixon. The action of alcohol on the circulation. *Journ. of Physiol.* 1907. T. 35. p. 376.
108. Dogiel, Sadler., *urr.* no Heinzy.
109. Dominici. Observation expérim. sur la ligature de l'arrière hépatique. *Arch. ital. de Biol.* 1891. T. 16. p. 28.
110. Doumer et Lemoine. La congestion passive du foie et l'hypertension artérielle. *Comptes R. de l'Acad. de Sc.* 1909. T. 148. p. 1651.
111. Doyon. Contribution à l'étude des effets circulatoires des excitations centrifuges du nerf vague. *Arch. de Physiol.* 1894. T. 4. p. 94.
112. — Action de système nerveux sur l'appareil excréteur biliaire. *Ibidem*. 1894. T. 6. p. 25.
113. Doyon et Dufour. Contribution à l'étude des effets de la ligature de l'art. hep. et de la veine porte. *Comptes de Soc. de Biol.* 1898. T. 50. p. 464.
114. — Fonction uropoétique du foie. *Arch. de Physiol.* 1898.
115. Doyon et Gautier. Nocivité comparée de la bile suivant que le poison est injecté dans la veine mésentérique ou dans la saphène. *Comptes R. de Soc. de Biol.* 1910. T. 68. p. 210.
116. Doyon, Mawas, Polcard. Action de la bile en injection mésentérique sur le foie. *Ibidem*. p. 452.

117. Дрождовъ и Богечкарровъ. Die Milzcontraction. Zentrabl. f. Med. Wissensch. 1876.
118. — Сокращеніе селезенки и ея отношеніе къ печени при раздраженіи селезен. нервовъ. Мед. Вѣстникъ. 1875.
119. Droz. Etude sur le nitrite d'amyle. Arch. de Physiol. 1873. T. 5. p. 467.
120. Dujarier et Castaigne. Altérations du foie consécutives à la ligature de l'art. hep. Bull. de Soc. anat. de Paris. 1899. T. 24, p. 329.
121. Durdui. Ueber gefässerweiternde Mittel. Pflügers Arch. 1900.
122. Eckhard. Beiträge zur Anatomie u. Physiologie 1867. Bd. 14. nrr. no Laffont.
123. Ehrard. De la ligature des vaisseaux du foie. Semaine med. 1902.
124. Ehrhardt. Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefässstämme in der Leber. Arch. f. clin. Chir. 1902. Bd. 68. S. 460.
125. Eisenmenger. Ueber Stauungsirrhose der Leber. Zeitschr. f. Heilkunde 1902. Bd 23.
126. Engels. Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1904. Bd. 51.
127. Enriquez et Hallion. Recherches experim sur la toxine diphérique. Arch. de Physiol. 1898. T. 30, p. 393.
128. Evald. Ueber nervöse Leberkollek. Die Therapie d. Gegenw. 1906.
129. Falloise. Mécanisme d'action des substances hypotensives de la muqueuse intestinale. Journ. de Physiol. et de Path. génér. 1907. T. 9, p. 55.
130. Fellner. Menstruelle Leberhyperämie - Schwangerschaftsleber. Med. Klinik. 1909. № 21.
131. Felz u. Ritter. Цир. no Heimzy.
132. Ferrier. Etude anatomo-pathol. du foie dans les gastro-entérites des nourrissons. These Paris 1891. Цир. no Moavay.
133. — De la gastro-entérite des nourrissons. Alteration hepaticue. Revue mens. de malad. de l'enfance. 1900.
134. Filchne. Die Wirkungen des Amylnitrits. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1879. S. 385.
135. Flesch und. Schossberger. Diagnose u. Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der Concretio pericardii cum corde. Zeitschr. f. Klin. Med. 1906. Bd. 59. S. 1.
136. Flugge. Ueber den Nachweis des Stoffwechsels in der Leber. Zeitschr. f. Biol. 1877. Bd. 13.

137. Fr. Franck. Etudes expérim. des nevroses reflexes. Arch. de Physiol. 1889.
138. — Fonctions reflexes des ganglions sympathiques. Arch. de Physiol. 1894. T. 25, p. 721.
139. — Influences des excitations simples et épileptogènes du cerveau sur l'appareil circulatoire. Comptes R. de Soc. de Biol. 1888.
140. Fr. Franck et Hallion. Recherches expérim. sur l'innervation vasomotrice de l'intestin. Arch. de Physiol. 1896. T. 8, p. 478, 493.
141. — Recherches expérim. sur l'innervation vaso-constrictive du foie. Ibidem. 1896. T. 8, p. 908, u 1897. T. 9, p. 434, 448
142. — Circulation et innervation vasomotrice du pancreas. Ibidem. 1897. T. 9, p. 661.
143. Fraser. Note préliminaire sur les canaux inter- et intra cellulaires dans le foie. Journal de l'Anat. et Physiol. 1895. T. 29, p. 240.
144. Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten. 1858.
145. Frey. Ueber die Wirkungsweise der erschlaffenden Gefässnerven. Leipzig. Arb. 1876. Bd. 11. S. 89.
146. Friedlander u. Barisch. Цир. no Nagel's.
147. Fuchsig. Zur Kasuistik der Leberverletzungen. Wien. Klin. Rundschau. 1902.
148. Fürth. Die Beziehungen der Schilddrüse zum Zirkulationsapparate. Ergebnisse der Physiol. 1909. Bd. 8. S. 526.
149. Gad. Studien über die Beziehungen des Blutstromes in der Pfortader zum Blutstrom in der Leberarterie. 1873, nrr. no Heidenhain.
150. Gairdner. Traité de la goutte, nrr. no Charcot.
151. Gaskell. Further reserches on the vasomotor nerves of ordinary muscles. Journ. of Physiol. 1878. T. 1, p. 275, nrr. no Pick'y.
152. Gaston. Le foie infectieux. Thèse Paris. 1893.
153. Géraudel. Note sur le régime circulatoire de la glande hépatique. Comptes R. de Soc. de Biol. 1905. T. 58 p. 226.
154. — Note sur la distribution et la topographie du courant sanguin porto-sus hépatique au niveau du foie. Ibidem. 1895, p. 461.
155. — Note sur la structure du foie: la zone biliaire, la zone portale et la zone sus-hépatique. Ibidem, p. 468.
156. — La double circulation capillaire de la glande hépatique. Ibidem, p. 818.
157. — Morphogénèse du système circulatoire du foie. Revue de Med. 1907. T. 27.

158. — Le foie du Porc. et le foie de l'Homme. Comptes R. de Soc. de Biol. 1907. T. 57.
159. Giacomo. Action des poisons d'origine intestinale. Journ. de Physiol gener. 1910. T. 12, p. 508.
160. Gilbert et Villaret. Sur quelques particularités de la circulation veineuse intrahépatique. Comptes R. de Soc. de Biol. 1906. T. 61, p. 481.
161. — Recherches sur la circulation du lobule hépatique. Arch. de Med. expérim. et d'anat. pathol. 1909. T. 21, p. 373.
162. — Action directe du foie sur la progression de son courant sanguin. Comptes R. de Soc. de Biol. 1909. T. 66, p. 1523.
163. Glaser. Meine Erfahrungen bei 300 intern behandelten Gallensteinkranken. Wien. Med. Woch. 1905. S. 1430.
164. F. Glénard. De l'indépendance réciproque des lobes du foie. Lyon Med. 1890. Bullet. de l'Acad. de Med. 1890.
165. — Des localisations lobaires hépatiques. Bullet. de Soc. Med. des Hop. de Paris. 1901. T. 4.
166. — Indépendance respective des lobes du foie et localisations lobaires hépatiques. Policlinique 1904. Ref. Zentralbl. f. in. Méd. 1904. № 32.
167. — Symptomatologie des localisations lobaires. Comptes R. de Soc. de Biol. 1906. Bullet. de l'Acad. de Med. 1906.
168. — Essai sur la symptomatologie des localisations lobaires hépatiques. Paris. 1906.
169. Glénard et Siraud. Etudes expérim. sur les modificat. de l'aspect phys. du foie cadavérique etc. Lyon méd. 1895.
170. R. Glénard. De l'indépendance des lobes du foie. Le progrès méd. 1908. № 8.
171. Glessner. Zur Frage der Autointoxication bei Stuhlverstopfung. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905. Bd. 1. S. 132.
172. Gley. Les troubles vasculaires. Traité de Path. génér. Bouchard. 1900. T. 3.
173. Goldschmidt, Haussmann u. Lissa. Ueber die nervi vagi einen Einfluss auf die Gallensecretion aus? Studien des phys. Inst. zu Breslau. 1863. Bd. 2. S. 82.
174. Goltz. Ueber den Tonus der Blutgefäße. Virchows Arch. 1864. Bd. 29. S. 399.
175. Gottlieb. Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte auf Herz u. Blutdruck. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1897. T. 37. S. 99.
176. Grossjean. Recherches sur l'action physiol. de la propeptone. Arch. de Biol. T. 12 urr. no Корачевскому.
177. Gussio. Sull'indipendenza dei territori epatici. Policlinico. 1909. T. 16.
178. Gottlieb und Magnus. Ueber die Gefäßwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1901. Bd. 47. S. 135.
179. Haberer. Experim. Unterbindung der Leberarterie. Arch. f. Klin. Chir. 1906. Bd. 78. S. 537.
180. Hafiz. Ueber die motorischen Nerven der Arterien etc. Berichte der Leipzig. Gesellsch. d. Wiss. 1880. S. 215 urr. no Picky.
181. Hafler. Neue Versuche über den N. splanchn. major. Zeitschr. f. ration. Med. 1854. Bd. 4. S. 329.
182. Halban. Die innere Secretion von Ovarien. Arch. f. Gynäkologie. 1905. Bd. 75.
183. Hanot. Note sur le mécanisme de l'astolie hépatique. Soc. méd. des Hopit. 1895.
184. — Le foie cardiaque. Semaine méd. 1894. № 37.
185. Hascovec. Etudes expérim. concernant l'action de l'alcool sur l'innervation du coeur. Arch. de Med. expérim. 1901. T. 13, p. 125.
186. — Nouvelles contributions à la question de l'action de l'alcool sur le coeur et sur la circulation du sang. Ibidem p. 539.
187. Hasse. Die Atmung u. der venöse Blutstrom. Arch. f. Anat. u. Physiol 1906. Anat. Abt. S. 288.
188. — Die Mündungen der Lebervenen vor u. nach der Geburt. Ibidem Anat. Abt. 1907. S. 209.
189. — Ueber die Bewegungen des Zwerchfells u. über den Einfluss derselben auf die Unterleibsorgane. Ibidem Anat. Abt. 1886. S. 185.
190. Heidenhain. Versuche über Fragen zur Lymphbildung. Pflügers Arch. Bd. 49. S. 240.
191. — Ueber Cyons neue Theorie der centralen Innervation der Gefässnerven. Pflügers Arch. 1871. Bd. 9. S. 551.
192. — Die Einwirkung sensibler Reizung auf den Blutdruck. Ibidem. Bd. 9. S.
193. — Physiologie der Absonderungsvorgänge. Hermanns Handb. d. Physiol. 1883. Bd. 5. S. 260.
194. Heidenhain und Grütznér. Beiträge zur Kenntniss der Gefässinnervation Arch. f. die gesam. Physiol. 1878. Bd. 16. S. 1.
195. — Ibidem 1874. Bd. 9. S. 335 urr. no Gley.

196. Heitler. Voltunschwankungen des Herzens mit Schwank. des Pulses u. d. Leber. Wien. Med. Woch. 1896. № 13.
197. Heinz. Handbuch der experim. Pathol. u. Pharmac. 1906. Bd. 2.
198. Heller. Ueber traumatische Pfortaderthrombose. Verhandl. d. Deutsch-Path. Gesellsch. 1904. nrr. no Versé.
199. Hering. Ueber den Bau der Wirbelthierleber. Arch. f. micros. Anat. 1867. T. 3. nrr. no Kolski.
200. Ho-s. Ueber das Verhalten der Leber bei chronischer Pericarditis. Münch. Med. Woch. 1910. S. 67.
201. — Ueber die angebliche Selbständigkeit der Leberlappen. Volk-manns Samm. Klin. Vortr. 1910 № 576.
202. Hoche. Sur l'existence de territoires distincts dans le domaine de la veine porte hépatique. Comptes R. de Soc. de Biol. 1905 № 38. p. 717.
203. Hofbauer. Leber u. Schwangerschaft. Beiträge zur Aetiologie der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynaecol. 1908. Bd. 61.
204. — Die Graviditätsveränderungen der Organe in klinischer Beleuchtung. Volk-m. Samm. Klin. Vorträge 1910. № 586.
205. Hofmann. Die Innervation des Herzens u. der Blutgefäße. Nagels Handb. d. Physiol. 1905. Bd. 1.
206. Hofm. Untersuchungen über die Blutdruckverhältnisse im gross. u. im klein. Kreislaufe. Wien. Med. Jahrb. 1876.
207. Howell. Journ. of experim. Med. 1878. T. 3. nrr. no Gley.
208. Hunth. The fall of bloodpressure resulting from the stimulation of afferent nerves. Journ. of Physiol. 1893. T. 18. p. 392.
209. Hyrtl. Topographische Anatomie. 1871. S. 609.
210. — Die Corrosions-Anatomie u. ihre Ergebnisse. Wien. 1873.
211. — Handb. der. topograph. Anatomie. Wien. 1882. Bb. 1. S. 650.
212. Ikalowitz und Pal. Ueber die Kreislaufverhältnisse in d. Unterleibsorganen. Wien Med. Presse. 1887.
213. Japelly. Estratto degli Atti del R. Accademia Med. Chir. di Napoli. 1904. № 11 p. 439. nrr. no Gilbert et Villaret.
214. John Ueber die Beeinflussung des systol. u. diastol. Blutdrucks durch Genuss alcohol. Getränke. Zeitschr. f. exper. Path. u Therap. 1909. Bd. 5. S. 579
215. Johanson und Tigerstedt. Gegenseitige Beziehungen des Herzens u. der Gefäße. Scandin. Arch. f. Physiol. 1889. Bd. 1. S. 396.

216. Jovane. La quantite di glycogene nei diversi lobi del fegato. La Pediatra 1903. № 9.
217. Кабановъ. О цуппоръ печени.
218. Kaufmann. Lehrbuch der speziel pathol. Anatomie 1896, nrr. no Ergebnisse d. Physiol. 1902.
219. Kehr. Der erste Fall von erfolgreicher Unterbindung der Art. hepat. propria wegen Aneurisma. Münch. Med. Woch. 1903. S. 1861.
220. — Ueber die Stillung der Blutung aus der Art. cystica durch Unterbindung der Art. hep. propria. Ibidem 1909. S. 237.
221. Кшкшнъ. Къ физиологич. кашечной перистальтики. Дие. 1885.
222. Klebs. Pathologische Anatomie. Bd. 1. S. 378.
223. Klein The anatomical changes of the kidney, liver in scarlatine of man. Transactions of the path. Soc. 1877. T. 28.
224. Кашинъ. Архивъ биолог. наукъ 1900. T. 7, cr. 103.
225. Knoll. Wiener Sitzungsberichte 1885. Bd. 92, nrr. no Hofmann.
226. Kobert. Ueber die Beeinflussung der peripheren Gefäße durch pharmac. Agentien. Arch. f. exper. Pharm. 1887. Bd. 22. S. 77.
227. — Lehrbuch der Intoxication 1906. Bd. 2.
228. Koeppé. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1890.
229. Kolatschewsky. Beiträge zur Histologie der Leber. Arch. f. micros. Anat. 1877. Bd. 13. S. 415.
230. Kolski. Der Bau des Leberläppchens unter dem Einfluss des N. splanchn. Virchows Arch. 1908. Bd. 193.
231. Корещевскій. Къ учению о желудочно-кашечномъ самоотравленіи. Дие. 1909.
232. Krause. Цит. no Laffont'y.
233. Krehl. Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892. S. 278.
234. — Pathologische Physiologie, 1906.
235. Kronecker. Ueber den Tonus des Pfortadersystems. Centralbl. f. Physiol. 1890. Bd. 4.
236. Kühne. Physiol. chemie. S. 94.
237. Kuppfer. Arch. f. micros. Anat. T. 12, nrr. no Kolski.
238. Lahousse. Recherches expér. sur l'influence exercée sur la structure du foie par la ligation du canal cholédoque. Arch. de Biol. 1887.
239. Laffont. Glycosurie. Paris. 1880.
240. — Recherches sur l'innervation vasomotrice, la circulation du

- foie et les viscères abdomin. Comptes R. de l'Acad. de Sc. 1884. T. 90.
241. Lambert. Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire. Comptes R. de Soc. de Biol. 1907. T. 62. № 1.
242. Lanceraux. Traité des maladies du foie. 1899. T. 1.
243. Langenbuch. Chirurgie der Leber u. der Gallenblase. 1897. Bd. 2. S. 78. IIrr. no Kehr.
244. Langlois. Sur les fonctions des capsules surrénales. Paris. 1907. IIrr. no Gley.
245. Latschenberger und Deahne. Beiträge zur Lehre von der reflectorischen Erregung der Gefäßmuskeln: Arch. f. die gesam. Physiol. 1876. Bd. 12. S. 157.
246. Lauroa, Garnier et Bricheteau, Sanné, Bourges. IIrr. no Mouany.
247. Lazarus-Barlow. A case of anaemic infarct in the liver. Brit. Med. Journ. 1900.
248. Lennander. Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Chir. 1901. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902.
249. Lépine. Mémoires de la Soc. de Biol. 1876. IIrr. no Gley.
250. Lépine et Bochefontaine. Etudes experim. de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau. Arch. de Physiol. 1876.
251. Léven. Traité des maladies de l'estomac. 1870. IIrr. no Boix.
252. Livon. Comptes R. de Soc. de Biol. 1898.
253. Loewi et Meyer. Ueber die Wirkung synthetischer dem Adrenalin verwandten Stoffe. Arch. f. exper. Path. 1905. T. 53, p. 213.
254. Longcope and Mac Clintock. The effect of Diminished Blood-Supply to the Intestins upon the General Circulation. Ballet. of the Johns Hopkins Hospit. 1910. T. 21, p. 270.
255. Louten. Contribution à l'étude de l'indépendance vasculaire du foie droit et du foie gauche. Journ. de l'Anat. et Physiol. 1908. T. 44, p. 87.
256. Lovén. Ueber die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nerven-erregung. Sächs. Berichte 1866. T. 18. IIrr. no Latschenberger et Deahne.
257. Lowit. Ueber den Einfluss der gallensäuren Salze auf die Herzthätigkeit. Zeitschr. f. Heilkunde 1882. S. 16.
258. Ludwig. Lehrbuch der Physiologie 1861.

259. Ludwig und Thiry. Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. Wien Acad. 1864. Bd. 49.
260. Macleod. Studies in experimental glycosuria. The Americ. Journ. of Phys. 1908. T. 22. № 3.
261. Magendie. Traité de Physiologie. 1836.
262. Magnus Alsleben. Ueber die Giftigkeit des Darminhaltes. Beiträge zur chem. Phys. u. Path. 1905. Bd. 6. S. 503.
263. — Versuche über relative Herzklappeninsuffizienz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1907. Bd. 48. S. 57.
264. Mall. Einfluss des Systems der v. portae auf Verteilung des Blutes. Arch. f. Anat. n. Phys. Physiol. Abt. 1892. S. 409—414.
265. Maragliano. Ueber Veränderungen des Pfortaderkreislaufes durch Störungen des Gallenabflusses innerhalb der Leber. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1887. Bd. 40. S. 83.
266. Meissner. IIrr. no Albu.
267. Meyer. Ueber einige Eigenschaften der Gefäßmuskulatur mit besond. Berücksicht. der Adrenalinwirkung. Zeitschr. f. Klin. Med. 1906. Bd. 48. S. 352.
268. Meyer und Gottlieb. Die experim. Pharmacologie. 1910. Bd. 1. S. 193.
269. Millon. Thèse de Paris. 1893. IIrr. no Boix.
270. Minkowsky. Untersuchungen über den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1886. Bd. 21.
271. — Die Störungen der Leberfunctionen. Lub. Ost. Ergebnisse 1897. S. 724.
272. Minot. On a hitherto unrecognized form of blood circulation without capillaries in the organs of vertebrata. Proceed. Boston Soc. Natur. Hist. 1901. T. 29, p. 185. IIrr. no Jahresber. über die Fortschr. der Anat. 1901. N. F. 144.
273. Modrakowski. Ueber die Identität des blutdrucksenkenden Körpers der Glandula thyroidea mit den Vasodilatin. Pflügers Arch. 1910. Bd. 153. S. 291.
274. Mongour. Variations de volume du foie dans les cours de la fièvre typhoïde. Comptes R. de Soc. de Biol. 1904. T. 56, p. 451.
275. Morat et Doyon. Les nerfs glycosécréteurs. Lyon Med. 1891. IIrr. no Gley.
276. Morat et Dufour. Action du nerf pneumogastrique sur la glycogénèse. Arch. de Phys. norm. et pathol. 1894, p. 631.
277. Moreau. Arch. de Physiol. 1871—72. IIrr. no Gley.

278. Morel. Contribution à l'étude de la diphtérie. These Paris. 1891.
279. Mosso. Von einigen neuen Eigenschaften der Gefäßwand. Arb. aus d. Phys. Inst. zu Leipzig. 1875.
280. Мочанъ. Пам'яненія въ печени у дѣтей при нѣкоторыхъ остро-заразныхъ болѣзняхъ. Двс. С.-Пб. 1903.
281. Mouliner. Цит. по Gley.
282. Михаиловъ. Versuch einer systematischen Untersuchung der Leitungsbahnen des sympathischen Nervensystems. Pflügers Arch. 1909. Bd. 128. S. 283.
283. Müller. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet d. Med. u. Chir. 1908. Bd. 18. S. 636.
284. Müllheim. Beiträge zur Kenntniss der Peptone u. seine physiol. Bedeutung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1880.
285. Munk. Ueber die Wirkung der Seifen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. Supp. Bd.
286. Nagel. Handbuch der Physiol. des Menschen. 1905—07.
287. Narath. Ueber die Unterbindung der art. hep. Beiträge sur Klin. Chir. 1909. Bd. 65.
288. Naunyn. Der Diabetes Mellitus. Wien. 1898.
289. Nauwerck. Münch. Med. Woch. 1897. Цит. по Gilbert et Villaret.
290. Незвезкій. Материалы для исследования кровообращенія въ воротной венѣ. Труды Инст. Общ. Патол. Т. 1. 1896.
291. Nesterowsky. Ueber die Nerven der Leber. Virchows Arch. 1875. Bd. 63. S. 412.
292. Nicoletti. Legatura dell' arteria epatica. Ref. Berl. Klin. Woch. 1909. S. 424.
293. Nizzoli. Ueber acute Leberschwelung. Gazz. degli Ospedali. Ref. Münch. Med. Woch. 1903. S. 2022.
294. Nolf. Procédé nouveau applicable à l'étude des substances à l'action vaso-motrice. Bullet. de l'Acad. Royale de Belgique. 1902, p. 895.
295. — Les albumoïdes et peptones sont-elles absorbées par l'épithel. intest.? Journ. de Phys. et Path. génér. 1907, p. 925, 927.
296. Noorden. Die Zuckerkrankheit u. ihre Behandlung. Berlin. 1907.
297. Obrastzow u. Straschesko. Zur Kenntniss der Thrombose d. Koronararterien d. Herzens. Zeitschr. f. Klin. Med. 1910. Bd. 71. S. 127.
298. Oertel. Die Pathogenese der epidemischen Diphterie. Leipzig, 1887, Цит. по Moray.

299. Oliver und Schäfer. On the physiological action of extracts of pituitary body and certain other glandular organs. Journ. of Physiol. 1895. T. 18, p. 277.
300. — The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules. Ibidem. 1895. T. 18, p. 230.
301. Osborne and Vincent. The physiol. effects of nervous tissues. Journ. of Physiol. 1899. T. 25, p. 283.
302. Осроумовъ. Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefäße. Arch. f. die Gesam. Phys. 1876. Bd. 12. S. 219.
303. Pal. Ueber die Innervation der Leber. Med. Jahrb. h. v. d. K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1888. Ref. Ztblatt. f. Phys. 1888. Bd. 2.
304. Pavi. Action locale de l'adrénaline sur les parois des vaisseaux. Arch. Ital. de Biol. 1906. T. 46, p. 209.
305. Passler u. Romberg. Ztblatt f. Bactériol. 1897. S. 918.
306. Patta. Contribution critique et expér. à l'étude de l'action des extraits d'organes sur la fonction circulatoire. Arch. Ital. de Biol. 1907. T. 48, p. 190.
307. Пашутинъ. Курсъ общей и экзеп. патолог. 1885, стр. 197.
308. Pavy. Proceeding of the Royal. Soc. of London. 1859. T. 10. Цит. по Lafont'y.
309. — Untersuchungen über Diabetes Mellitus 1864.
310. Pel. Die Krankheiten der Leber 1909.
311. Petrone et Pagano. La funzione protettiva del fegato contra i prodotti tossici intestinali. La Pediatría 1906. № 10.
312. Penkert. Ueber die idiopathische Stauungsleber. Virchows Arch. Bd. 169. S. 337.
313. Pflüger. Pflügers Arch. II. Цит. по Kolski.
314. Pick. Ueber Beeinflussung der ausströmenden Blutmenge durch die Gefäßweite ändernde Mittel. Arch. f. exper. Path. 1899. Bd. 42. S. 399.
315. — Ueber totale hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes. Virchows Arch. 1909. Bd. 197. S. 490.
316. Pick u. Spiro. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 31. S. 268. Цит. по Popielski.
317. Fincherle. Nuovo contributo allo studio delle independenza dei territorici epatici. Arch. de Biol. norm. et path. 1905. T. 8.
318. Poiseuille. Journal hebdom. 1881. Цит. по Rosapelly.

319. Ponfiek. Anatom-physiolog. Einleitung zu den Leberkrankheiten u. Icterus. Ziemssens Handb. 1878. Bd. 8.
320. Popielski. Ueber die Wirkungsweise des Chlorbaryum, Adrenalin u. Pepton Witte auf den peripher. vasomotor. Apparat. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1908. Supp. Bd. S. 434.
321. — Ueber die physiol. Wirkung von Extracten aus sämtl. Teilen des Verdauungskanalns sowie des Gehirns, Pancreas u. Blutes. Pflüg. Arch. f. d. gesam. Phys. 1909. Bd. 128. S. 191.
322. — Ueber eine neue blutdrucksteigernde Substanz des Organismus. Zentralbl. f. Physiol. 1909. Bd. 23. S. 137.
323. — Кишечная вытяжка и содержимое кишек въ физиолог. и хвмич. отношеніяхъ. Русскій Врачъ 1907, ст. 1549.
324. Popielski u. Panek. Chemische Untersuchungen über das Vasodilatin. Pflüg. Arch. f. d. gesam. Phys. 1909. Bd. 128. S. 222.
325. Potain. Leçons cliniques 1894.
326. — Du mouvement présystolique de la pointe du coeur. Journ. de Phys. et de Path. 1900. T. 10. p. 101.
327. Poncelet. De l'influence de la congestion chronique du foie dans la genèse des maladies 1883. Цит. no Boix.
328. Pugliese. Sulle variazioni della pressione venosa viscerale e periferica. Arch. di Biol. 1905. T. 2, p. 436.
329. Quinke. Krankheiten der Leber. Nuthnagels spez. Path. Bd. 18.
330. Ranke. Die Blutvertheilung u. der Tätigkeitswechsel der Organe 1871. Цит. no Папугунау.
331. Rast u. Meltzer. Die Sensibilität der Abdominalorgane. Berl. Klin. Woch. 1907. S. 601.
332. Rattone e Mondino. Sur la circulation du sang dans le foie. Arch. ital. de Biol. 1889. T. 12.
333. Raynaud et Sabourin. Цит. no Chauffard. Traité de Méd. S. 70.
334. Ревидловъ. Матеріалы по вопросу о вліянні кровопускаванія на кровообращеніе. Дісс. 1893.
335. Rex. Beiträge zur Morphologie der Säuglerleber. Morphol. Jahrb. 1888. Bd. 14. S. 218.
336. Ribbert. Zur Genese der Leberzirrhose. Deutsch. Med. Woch. 1908. № 39. S. 1678.
337. Rühl. Ueber das Verhalten des Venenpulses unter norm. u. pathol. Bedingungen. Zeitschr. f. exper. Patholog. u. Ther. 1909. Bd. 6. S. 679.

338. Risel. Ein Beitrag zur thrombotischen Obliteration u. cavernösen Umwandlung der Pfortader. Deutsch. Med. Woch. 1909. S. 1685.
339. Ritter. Sensibilität der Bauchhöhle. Arch. f. Klin. Chirurgie 1909. Bd. 90. S. 389.
340. Roger. Action du foie sur les poisons. Thèse Paris. 1887.
341. — Physiologie norm. et pathol. du foie. Paris. 1893.
342. — Septicémie consecutive au choléra. Revue. de Méd. 1893.
343. — Lésions hépatiques d'origine infectieuse. Bullet. de Soc. de Biol. 1893, p. 693.
344. — Le rôle du foie dans les infections. Presse méd. 1898, p. 353.
345. Roger et Garnier. Les modifications anatom. et cliniques du foie dans la scarlatine. Revue de Med. 1900. № 3.
346. — Recherches sur l'état du foie dans l'érysipèle et les infections à streptocoque. Ibidem. 1901, p. 97.
347. — Notes sur la toxicité du contenu intestinal. Comptes R. de Soc. de Biol. 1905, p. 388 u. 674.
348. Röhrig. Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. 1863. Цит. no Heinz'y.
349. Rosapelly. Recherches théorét. et expériment. sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie. Paris. 1873.
350. Rossbach. Weitere Untersuchungen über die physiol. Wirkungen des Atropin u. Physostignin. Pflüg. Arch. 1875. Bd. 10. S. 434.
351. Розенгаузъ. Этіологія и серотерапія дисентеріи. Дісс. 1904.
352. Roux et Jersin. Contribution à l'étude de la diphtérie. Annales de l'Inst. Pasteur 1888. № 12.
353. Rovighi. Sull' azione dei prodotti di putrefazione intest. sul fegato e sui reni. Policlinico. 1896.
354. Rugo. Virchows Arch. Bd. 49. Цит. no Quinke.
355. Fr. Ruischi. Opera omnia anatomico-medico-chirurgica. Amstelodami 1737, p. 49.
356. Rutheford. Journal d'Anat. et de Physiol. 1875. Цит. no Gley.
357. Salaman. The pathology of the liver in cardiac disease. Lancet 1907, p. 4.
358. — The reservoir action of the liver. British Med. Journ. 1904. T. 2, p. 749.
359. Samuel. Journ. de la Physiologie 1860, cit. no Fr. Franck'y.
360. Sappey. Ueber die accessorische Pfortader. Schmidts Jahrb. 1884. Bd. 214. S. 232.

361. Сахаровъ. Ueber die Wirkung des Tetra-hydro- β -naphthylamins auf die Körpertemperatur u. den Blutkreislauf. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1910. Bd 7. 225.
362. Saxer. Beiträge zur Pathol. des Pfortaderkreislaufs. Zentralbl. f. allg. Path. Bd. 13. S. 577.
363. Schäfer and Moore. On the contractility and innervation of the spleen. Journ. of Physiol. 1896. T. 20, p. 1.
364. Шеремешкiй. О резервуарной роли печени. Врачъ 1896. № 50, ст. 1425.
365. Шервинскiй. Протоколы Моск. Медн. О-ва 1884.
366. Schiff. Nouvelles recherches sur la glycémie animale. 1866. Истр. no Laffonty.
367. — Leçons sur la physiologie de la digestion.
368. — Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber etc. Würzburg. 1859.
369. Schmid. Beeinflussung v. Druck u. Stromvolumen in der Pfortader durch die Atmung u. durch experim. Eingriffe. Pflüg. Arch. 1909. Bd. 126. S. 164.
370. Schröder. Over den intestinalen oorsprang van functionele neurosen. Истр. no Wen-kebach.
371. — Die Bildung des Harnstoffs in der Leber. Arch. f. Physiol. 1885. Bd. 19. Истр. no Albu.
372. Scudamore. Traité de la goutte et du rhumatisme. Paris. 1823. Истр. no Charcot.
373. Senator. Leber u. Schwangerschaft. Berl. Klin. Woch. 1872.
374. Sérégé. Contribution à l'étude de la circulation du sang porte dans le foie et des localisations lobaires hépatiques. Journ. méd. Bordeaux. 1901. T. 4.
375. — Sur un point de l'anatomie des veines sus-hepatiques. Comptes R. de Soc. de Biol. 1904. T. 57, p. 597.
376. — Sur l'indépendance anatom. et fonction. des lobes du foie. Bullet. de l'Acad. de Sc. 1905.
377. — Contribution à l'étude de l'indépendance anat. et fonction. des lobes du foie. 5-e Congrès de Toulouse. 1902.
378. — Variations horaires d'excretion de l'urée chez l'homme en rapport avec les phases de digestion etc. Comptes R. de Soc. de Biol. 1902. T. 54.
379. — Sur la teneur en urée de chaque lobe du foie en rapport avec les phases de digestion. Ibidem.

380. — Sur la teneur de chaque foie en glycogène en rapport avec les phases de digestion. Ibidem. p. 521 u T. 57, p. 600.
381. — De la fonction biologique distincte des accouplements hépatiques. Congrès de Lisbonne. 1906.
382. — Sur l'indépendance vasculaire du foie gauche et du foie droit. Comptes R. de Soc. de Biol. 1907. T. 62. № 10.
383. — Sur l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte. Ibidem.
384. — Sur les conditions anat.-physiol. qui permettent aux deux courants du tronc porte de conserver leur individualité. Ibidem. 1907. T. 62. № 13.
385. — Nouvelle contribution à l'étude de l'indépendance des lobes du foie. Gaz. hebdom. de Sciences med. de Bordeaux. 1907. № 14—16.
386. Sérégé et Soulé. Sur la vitesse de circulation du sang dans le foie droit et dans le foie gauche chez le chien. Comptes R. de Soc. de Biol. 1905. T. 58, p. 519.
387. Severini. La contrattilità dei vasi capillari in relazione ai due gaz dello scambio materiale. Perugia. 1881. Истр. no Ergebnisse d. Physiol. 1906. Bd. 5. S. 345.
388. Silvestri. Sull'indipendenza funzionale e anatom. dei lobi del fegato. Gaz. degli Ospedali. 1905.
389. Sireday. Recherches anat.-physiol. sur les lésions du foie dans les maladies infectieuses. Progrès med. 1882. p. 504.
390. — Contribution à l'étude des altérations du foie dans les maladies infectieuses. Revue de Med. 1886. p. 465.
391. Sommer. Zwei Fälle von Aneurysme der art. hepat. Prag. Med. Woch. 1902. S. 449.
392. Stefani. L'action locale vasodilatatrice de l'urée croix. avec l'augmentation de la pression. Arch. ital. de Biol. 1894. T. 21, p. 248.
393. — Changements physiques et chang. physiol. de la lumière des vaisseaux. Ibidem, p. 118.
394. Stern. Ueber die Wirkung des Hydronephthylamine auf den thierischen Organismus. Virchows Arch. Bd. 115. S. 4.
395. Стольвиковъ. Die Stelle v. v. hepaticarum in Leber und gesamt. Kreislaufe. Arch. f. die gesamt. Physiol. 1882. Bd. 28. S. 255.
396. Stricker. Untersuchungen über die Gefäßnervenzentren im Gehirn. Wien. Med. Jahrb. 1886. S. 1.
397. Studzinski. Ueber die giftigen Eigenschaften des Blutes. Zentralbl. f. Phys. 1910. Bd. 22. S. 750.

398. Szubinski. Contribution à l'étude de la structure fine de la cellule hépatique. Beitr. zur path. Anat. von Ziegler. 1899. S. 255. Цит. по Gilbert et Villaret.
399. Szymanowicz. Die Function der Nebeninnere. Pflüg. Arch. 1896. Bd. 64. S. 97.
400. Tabora. Die Tricuspidalinsufficienz u. ihre Symptome. Deut. Med. Woch. 1908. № 26. S. 2065.
401. Талыпинев. Материалы по вопросу о влиянии механич. препятствий на кровообращение. Труды Инст. Общ. Пат. 1896. Т. 1.
402. — Къ вопросу о венозных застояхъ при расстройствахъ компенсаторной дѣятельности сердца. Мед. Обзоріе. 1905. № 13.
403. — Къ вопросу о расстройствахъ кровообращения при порокахъ сердца и о происхожденіи сердечныхъ отековъ и водянокъ. Мед. Обзоріе. Т. 72. № 21.
404. Tappeiner. Ueber den Zustand des Blutstroms nach Unterbindung d. Pfortader. Berichte d. Stch. Ges. d. Wissensch. 1872. S. 192.
405. Тархановъ и Цабульскій. По поводу нормальныхъ камешныхъ ядовъ. Русскій Врачъ. 1907. ст. 1660.
406. Thacher. Ueber den Einfluss cardialer Stauung auf die Blutverteilung in den Organen. Deut. Arch. f. Klin. Med. 1909. Bd. 97.
407. Thierfelder. Physikalisch-diagnost. Vorbemerkungen zu den Leberkrankheiten. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1880. Bd. 7.
408. Thompson. Pepton and the circulation. Journ. of Physiol. 1896. T. 20. № 24, 25 и 1889. Т. 24.
409. — Contributions to the physiol. effects of pepton when injected into the circulation. The local influences. Ibidem. Т. 25. 1900.
410. Thomson. Ueber die Beeinflussung der peripheren Gefäße durch pharmac. Agentien. Diss. Dorpat, 1886.
411. C. Tigerstedt. Zur Kenntniss des Kreislaufes bei Reizung des N. depressor. Scand. Arch. f. Phys. 1908. Т. 20. S. 331.
412. — Zur Kenntniss des Kreislaufes bei vermehrter Blutmenge. Ibidem. 1907. Т. 20. S. 197.
413. R. Tigerstedt. Physiologie der Kreislaufes, 1895.
414. Tigerstedt u. Bergmann. Niere u. Kreislauf. Scand. Arch. f. Phys. 1898. Т. 8.
415. Torato Sano. Zur Frage von der Sensibilität des Herzens u. anderer inneren Organe. Pflüg. Arch. 1909. Т. 129. S. 217.
416. Umber. Beitrag zur Pfortaderobliteration. Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 7. S. 487.
417. — Lehrbuch der Ernährung u. der Stoffwechselkrankheiten. 1909.
418. Unterberger. Herz-Lebervergrößerung ein Frühsymptom der Schwindsucht. Berl. Klin. Woch. 1908. S. 2028.
419. Утевскій. Къ патологіи печени и почекъ при заборѣвасіи желуочно-кишечнаго канала. Дисс. С.-ПБ. 1907.
420. Zoltan de Vamossy. Mécanisme d'amagasinement des poisons par le foie. Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Therapie. 1905. Т. 13, p. 156.
421. Versé. Ueber totale Pfortaderobliterationen u. anemische Infarkte der Leber. Verhandl. d. Deut. Path. Gesell. 1909.
422. — Ueber die kavernöse Umwandlung des periportalen Gewebes bei älter Pfortaderthrombose. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. 1910. Bd. 48. S. 531.
423. Vincent and Sheen. The effects of intravascular injections of extracts of animal tissues. Journ. of Physiol. 1903. Т. 24, p. 242.
424. Volhard. Ueber Leberpulse u. über die Compensation der Klapfenfehler. Berl. Klin. Woch. 1904. S. 522.
425. Volkmann. Hämodynamick. 1850. S. 284—285.
426. Vulpian. Recherches expériment. relatives aux effets de lésions du 4^e ventricule. Mem. de Soc. de Biol. 1861.
427. — Leçons sur l'appareil vasomoteur. 1875, p. 556.
428. Wagner. Beitrag zur pathol. Anatomie der Leber bei Abdominaltyphus. Arch. f. Heilkunde. 1867. S. 262.
429. Wakazugi. Zur pathol. Anatomie der Stiehverletzungen der Leber. Berl. Klin. Woch. 1910. № 17. S. 760.
430. Walz. Ueber die normalen „respiratorischen Leberbiegungen“ u. die Genese der sogenannten Expirationsfurchen der Leber. Münch. Med. Woch. 1900. S. 1029.
431. Watson. Münch. Med. Woch. 1910. S. 67. Цит. по Hess.
432. Weber. Einwirkung der Grosshirnrinde auf Blutdruck u. Organvolumen. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. 1906. S. 495.
433. — Ueber die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei verschied. psych. Zuständen. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. 1907. S. 293.
434. Weinland. Die Physiologie der Leber. Nagels Handb. der Physiol. 1907. Bd. 2.

435. Wenckebach. Ueber pathol. Beziehungen zwischen Atmung u. Kreislauf beim Menschen. Volkmanns Samm. Klin. Vorträge. 1907.
436. Wertheimer et Battice. Sur le mécanisme de le pique diabétique. Comptes R. de Soc. de Biol. 1909. T. 66, p. 1059.
437. Wertheimer et Lepage. Indépendance du foie biliaire. Bullet. de Soc. de Biol. 1896.
438. William. Properties of walls. Proceed. of the Royal Soc. London. 1902. T. 70.
439. Вирсаладзе. О впливі подразнення коры мозга на отдѣленіе желчи. Обзорніе психіатріи. 1901. № 12. стр. 828.
440. Worm-Müller. Transfusion and Plethora 1875. Цит. по Tigerstedt y.
441. Zuntz. Pfliiger Arch. 1878. Bd. 17. S. 386. Цит. по Тальянцеву.
442. Черевковъ. О впливі більшихъ полушарій голови мозга на сердце и сосуд. систему. Харьковъ. 1892.
443. Черновъ. О самоотравленіяхъ желудочно-кишечнаго пропехожденія. 1897.
444. Чирвинскій. Къ вопросу о функции nervi depressoris Дисс. 1891.
445. Чирковъ. О смѣненіи сердца при плевритическомъ эксудатѣ. Дисс. Москва. 1882.
446. Якобсонъ. Къ вопросу о функцияхъ большого сальника. Мед. Обзорніе. 1904. T. 61, ст. 701.

Б-1161

Харьк. Мед. институту
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА

ОПЕЧАТКИ.

Стр.	Строка.	Напечатано.	Нужно читать.
10	11	servoae	servoae
20	38	печеночна	печеночная
22	24	portaе	portaе
30	11	внутри брюшного	внутри брюшного
43	8	уменьшения	уменьшение
49	20	20 splanchnici	splanchnicus.
51	9	splanchnici	splanchnici
66	37	carort.	carot.
69	рис. № 3.—	произведено VH.	
77	рис. № 13	A	AC
81	стр. 3	наиротизъ	наиротизъ.
82	рис. 19	произведено VCI.	
84	рис. 20	inf.	inf.
85	рис. 22	hepatig	hepatic.
89	строк. 41.	иногда.	иногда
90	рис. 27	Sen.	Sen.
95	рис. 31	inifer.	infer.
"	рис. 32	диафрагмы	диафрагмы
99	рис. 34.	infer.	infer.
100	строк. 9.	aortъ	aortъ
101	" 30.	въ	въ
102	рис. 26.	vartae	aortae
103	рис. 37.	sov.	sav.
105	рис. 38	пропун. VH; AC.	
109	рис. 43.	VI	VI
118	рис. 50.	У на	на
122	стр. 9.	diopoden.	diopoden.
140	рис. 63	SCI	VCI
"	"	act.	act.
141	рис. 64	нучна	нучна
143	стр. 8.	сокращеніе.	сокращеніе
144	рис. 66.	splanchnic.	splanchnic.
"	рис. 67.	АН.	VII.
145	рис. 68	АН.	VP
"	"	nevgi	nergi
"	"	portaе	portaе
146	строк. 23	такъ же	также
150	рис. № 73	VI	VP
151	рис. № 74	пегтона	пегтона
152	строка 37.	Schiff, Echarд	Schiff, Eckhard
156	" 8	Vilpian	Vulpian.
157	" 5	Vieusenp.	Vieusenp.
171	рис. 89.	селезенки (VH)	селезенки (VL)
"	строк. 13.	рис. № 112.	рис. № 115
172	" 4	пресорный	пресорный
175	рис. 91.	antor.	antor.
"	"	suprosplanial.	suprasplanial.
221	рис. 120.	въ въ	въ
223	рис. 122	(+)	(*)
226	рис. 124	(+)	(*)
231	строка 8	Tuierfelder	Thiefelder.