

№ 41.

131  
7

## О ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОМЪ КРОВООБРАЩЕНІИ

ПРИ ОСТРОЙ АСФИКСИИ

МЕХАНИЧЕСКАГО ПРОИСХОЖДЕНІЯ.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Л. М. ОРЛЕАНСКАГО.

Изъ патолого-физиологической лабораторіи при клиникѣ душевныхъ и нервныхъ болѣзней академика В. М. Бехтерева.

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были: академикъ В. М. Бехтеревъ, профессоръ И. П. Павловъ и приватъ-доцентъ М. С. Добротворскій.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія князя В. П. Мещерскаго, Спасская, № 27.

1902.

3 p

Докторскую диссертацию доктора Леонида Михайловича Орлеанского, под заглавием: «О черепно-мозговом кровообращении при острой асфиксии механического происхождения», печатать разрешается, съ тѣмъ, чтобы по отзывамъ, было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 400 экземпляровъ диссертации (125 экземпляровъ диссертации и 300 отдельныхъ оттисковъ краткаго резюме (выводовъ)— въ Конференцію и 275 экземпляровъ диссертации—въ академическую бібліотеку).

С.-Петербургъ, 26 Января 1902 года.

Ученый Секретарь,  
Ординарный профессоръ, Академикъ В. Данши.

Подъ именемъ асфиксии мы разумѣемъ биологическій процессъ, развивающійся вслѣдствіе прекращенія нормальнаго газообмѣна въ организмѣ животнаго \*). А такъ какъ прекращеніе газообмѣна можетъ быть вызвано самыми разнообразными причинами, какъ химическими, такъ и механическими, то понятно, что асфиксія является спутникомъ очень многихъ патологическихъ процессовъ.

По продолжительности своей асфиксія можетъ быть раздѣлена на острую и хроническую. Острая протекаетъ очень быстро и уже въ нѣсколько минутъ оканчивается прекращеніемъ всѣхъ органическихъ функцій. Предметомъ нашего изслѣдованія служила острая асфиксія механическаго происхожденія, а именно—асфиксія при удушеніи, удавленіи петлей и утопленіи. Изслѣдованіе кровообращенія при этого рода асфиксии намъ казалось не безъинтереснымъ прежде всего въ виду относительной частоты случаевъ удушенія, удавленія и повѣшенія, какъ причинъ смерти. Статистика самоубійствъ показываетъ, что прекращеніе жизни посредствомъ повѣшенія и утопленія вездѣ занимаетъ первое мѣсто среди прочихъ видовъ самоубійства. Въ среднемъ повѣшеніе и утопленіе вмѣстѣ составляютъ, около 50% всѣхъ случаевъ самоубійствъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ цифра эта поднимается еще выше: для Франціи въ 1871 г. она была равна 72,8% <sup>1)</sup>, для Прус-

\*) Ср. Гофманъ. Учебникъ судебной медицины 3-е рус. изд. Спб. 1891 г. стр. 415. Прявѣч. И. С.

<sup>1)</sup> Ann. d'hyg. publ., 1875, П. 192. Цит. по Гофману. Учеб. суд. мед. 4-е русс. изд. Спб. 1901 г. стр. 300.

си въ 1869 г.—81%<sup>1)</sup>). По статистикѣ самоубійствъ въ С.-Петербургѣ за періодъ времени 1887—1893 г.г. число повѣсившихся и утопленниковъ достигало 40,3%<sup>2)</sup>). Среди несчастныхъ случаевъ разсматриваемые виды смерти занимаютъ также далеко не послѣднее мѣсто. Такъ, въ Берлинѣ за 1867 г. изъ 275 случайныхъ причинъ смерти смерть отъ утопления послѣдовала въ 76 случаяхъ, что составляетъ 27,6%<sup>3)</sup>).

Что касается мозгового кровообращения при разсматриваемомъ видѣ асфиксии, то интересъ изучения его, по нашему мнѣнію, достаточно оправдывается слѣдующими двумя обстоятельствами: въ 1-хъ характеромъ самого явления, сопровождающагося потерей сознания и судорогами и въ общемъ сильно напоминающаго эпилептический припадокъ, на что еще въ 1842 г. обратилъ вниманіе *Marshall Hall*<sup>4)</sup>). Во 2-хъ, у оживленныхъ повѣшенныхъ неоднократно наблюдалось развитіе психозовъ, отчасти напоминающихъ также эпилептические психозы, отчасти являющихся психозами sui generis.<sup>5)</sup>

Прежде чѣмъ перейти къ предмету нашего изслѣдованія, мы считаемъ не лишнимъ коснуться здѣсь вкратцѣ общей картины явленій, наблюдающихся при разсматриваемомъ видѣ асфиксии. Картина эта складается изъ двухъ главныхъ періодовъ: періода возбужденія различныхъ частей нервно-мускульной системы<sup>6)</sup> и періода постепеннаго, хотя и довольно быстро, истощенія ихъ дѣятельности. Къ явленіямъ возбужденія нужно отнести прежде всего диспноэ, затѣмъ, клоническія судороги, экзофтальмъ

<sup>1)</sup> Majer. Statistische Studien über den Selbstmord in Bayern. Friedreich's Bl. f. ger. Med. 1872 стр. 177. Цит. по Гофману. 1. с.

<sup>2)</sup> A. Eulenburg. Реал. энцикл. медиц. наукъ т. 17, стр. 571.

<sup>3)</sup> Fr. Falk. Ueber den Tod im Wasser. Virchow's Arch. 47 Bd. 1 u 2 Hft. 1869.

<sup>4)</sup> Marshall Hall. Ueber die Krampfleiden u. Störungen des Nervensyst. Aus d. Englisch. v. Dr. Behrend. Leipzig, 1842.

<sup>5)</sup> Литературу по этому вопросу до 1896 г. см. у Балкина — Разстройствѣ душевныхъ и нервныхъ у оживленныхъ повѣшенныхъ и ихъ эквиваленты. СПб. 1896.

<sup>6)</sup> По интересному сообщенію Lander Brunton'a (Lectures on the actions of medicines, London, 1897), возбуждающее вліяніе удушенія на дѣятельность органовъ дыханія и кровообращенія въ индійской народной медицинѣ эксплуатируется, какъ врачебное средство при обморокахъ.

и расширеніе зрачка, гусиную кожу, изверженіе мочи и кала и, наконецъ, эрекцію полового члена съ изверженіемъ сѣмени. Одновременно съ этими явленіями наступаетъ потеря сознания животнаго. Къ концу 3-й минуты обыкновенно прекращаются всѣ бурныя явленія, и наступаетъ второй періодъ асфиксии. Всѣ жизненные проявленія въ это время ограничиваются только слабою дѣятельностью сердца и дыханія. Сердце является всегда ultimum moriens, т. е. прекращаетъ свою дѣятельность послѣднимъ, нѣкоторое время спустя послѣ окончательной остановки дыхательныхъ движеній. Такъ, *Гофманъ*<sup>1)</sup> видѣлъ случай, гдѣ сердце у повѣшеннаго билось еще 8' послѣ прекращенія дыханія, а *Maschka*<sup>2)</sup>)—въ одномъ случаѣ 4', въ другомъ—5'.

Нѣсколько подробнѣе мы должны остановиться на явленіяхъ диспноэ, какъ въ виду превалирующаго значенія ихъ въ общей картинѣ асфиксии, такъ и въ виду твердо установленной многочисленными изслѣдованіями тѣсной зависимости кровообращенія отъ дыханія. Въ теченіи первой минуты отъ начала удушенія дыхательныя движенія имѣютъ преимущественно инспираторный характеръ, при началѣ же 2-й минуты, одновременно съ наступленіемъ безсознательнаго состоянія и судорогъ, становится преобладающими дыхательныя движенія экспираторнаго характера. Въ срединѣ второй минуты наступаетъ судорожное выдыханіе, съ послѣдующимъ глубокимъ вдыханіемъ. Послѣ этого въ большинствѣ случаевъ наблюдается продолжительная, иногда въ теченіи 1', остановка дыханія, которую смѣняютъ такъ называемыя терминальныя дыхательныя движенія, состоящія изъ короткихъ, но глубокихъ активныхъ инспирацій съ пассивными экспираціями. Періодъ терминальныхъ дыхательныхъ движеній продолжается въ теченіи 3-й и 4-й минуты и оканчивается пассивнымъ спаденіемъ грудной кѣтки (*Hoyses*,

<sup>1)</sup> Цит. по Патенко. — Къ ученію объ асфиксии въ суд.-мед. отношеніи. Вѣст. суд. мед. и общ. гиг. 1886 г.

<sup>2)</sup> Maschka. Der Tod durch Erstickung. Hand. d. Ger. Med. 1881 г. Цит. по Патенко, 1. с.

*Sigm. Mayer, Гофманз* <sup>1)</sup>. По *Патенко* <sup>2)</sup> существуетъ два типа одышки: инспираторная и экспираторная; первая наблюдается при отрицательномъ давленіи въ грудной полости, послѣдняя—при положительномъ. Впрочемъ, экспираторная одышка наблюдается только первые 5—20—30'', затѣмъ переходитъ въ инспираторную.

При утопленіи фазъ усиленныхъ дыханій предшествуетъ фаза задержки дыхательныхъ движеній, продолжающаяся около 1'. Фаза эта является въ одно и то же время и произвольнымъ актомъ, какъ выраженіе активного сопротивленія животнаго проникновенію жидкости въ дыхательные пути, и непроизвольнымъ—какъ простая рефлекторная (со стороны чувствительныхъ кожныхъ нервовъ) установка грудной клѣтки въ неподвижномъ положеніи (*Bronardel u. Loye* <sup>3)</sup>).

## Литературный очеркъ.

### I.

До половины прошлаго (XIX) столѣтія не существовало собственно физиологическихъ изслѣдованій по вопросу о состояніи кровообращенія при асфиксiи. Дѣло ограничивалось изслѣдованіемъ труповъ людей, умершихъ отъ удавленія, повѣшенія, или утопленія, что имѣло почти исключительную цѣлю судебно-медицинское опредѣленіе признаковъ такого рода смерти. При этомъ находили различныя степени кровонаполненія мозга, легкихъ и др. органовъ и, на основаніи этого, строили различныя теоріи о причинахъ смерти при асфиксiи <sup>1)</sup>. О прижизненномъ состояніи органовъ кровообращенія такія изслѣдованія не давали рѣшительно никакихъ заключеній, такъ какъ кровь субъектовъ, умершихъ отъ асфиксiи, какъ давно уже извѣстно, жидка, трудно подвергается свертыванію и, наоборотъ, очень легко передвиженію въ различныхъ направленіяхъ въ зависимости отъ положенія трупа. Въ строгомъ смыслѣ физиологическія изслѣдованія по данному вопросу ведутъ свое начало только съ изслѣдованій Траубе, съ которыхъ начнемъ и мы.

<sup>1)</sup> Hügyes. Experimentelle Beiträge über den Verlauf der Athmungsbewegungen während der Erstickung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1876 r. Bd. V. Hf. 1 u 2.—S. Mayer. Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über die Hemmung und Wiederherstellung des Blutstrom im Kopfe. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880 № 8.—Гофманз, 1. с. стр. 392.

<sup>2)</sup> Патенко, 1. с.

<sup>3)</sup> Bronardel u. Loye. Allg. med. Central. Zeit. № 1. 1890. Prof. Вѣст. общ. Гиг. 1890. т. 6, кн. 3.

<sup>1)</sup> Старую литературу по этому вопросу см. у Ackermann'a (Untersuchungen über die Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchow's Arch. Bd. XV. 1858) и у Fr. Falk'a (Ueber den Tod im Wasser. Virchow's Arch. XLVII Bd. 1869).

*Traube*<sup>1)</sup>, послѣ предварительнаго вскрытія грудной кѣтки и перерѣзки блуждающихъ нервовъ, заставляя кролика дышать газовой смѣсью изъ 31% O, 28% CO<sub>2</sub> и 41% N и наблюдалъ при этомъ каждый разъ увеличеніе объема сердца, безразлично, волновалось ли въ это время животное, или было совершенно спокойно. Если дыханіе указанной смѣсью продолжалось долгое время, то увеличенное въ своихъ размѣрахъ сердце снова начинало уменьшаться.

Въ слѣдующихъ своихъ работахъ *Traube*<sup>2)</sup> занялся вопросомъ о частотѣ пульса при асфиксіи, вызванной прекращеніемъ искусственнаго дыханія у кураризированныхъ собакъ. При этомъ оказалось, что съ прекращеніемъ искусственнаго дыханія происходитъ уменьшеніе частоты пульса, если блуждающіе нервы не повреждены. Замедленіе пульса тѣмъ больше, чѣмъ дольше задерживалось дыханіе; послѣ трехминутнаго удушія частота пульса уменьшалась на  $\frac{4}{5}$ . По возобновленіи дыханія при которомъ время остается еще замедленнымъ. Если, при замедленіи пульса во время прекращенія искусственнаго дыханія, оба блуждающіе нерва перерѣзались, то сердцебиенія быстро и значительно учащались. Т. о. Траубе первый обратилъ вниманіе на замедленіе сердцебиенія при асфиксіи и поставилъ его въ зависимость отъ возбужденія блуждающихъ нервовъ центральнаго происхожденія.

Къ тому же результату по вопросу о возбуждающемъ вліяніи асфиксіи на центры блуждающихъ нервовъ пришли вскорѣ *Thiry*<sup>3)</sup> и *Landois* (1865 г.<sup>4)</sup>. *Schultze*<sup>5)</sup> наблюдаемое постоянно замедленіе сердечной дѣятельности у плода при сильныхъ родовыхъ потугахъ объяснялъ раз-

драженіемъ центровъ блуждающихъ нервовъ асфиктической кровью, а асфиксію, въ свою очередь, сводилъ на затрудненіе кровообращенія въ послѣдѣ при сильныхъ сокращеніяхъ матки.

*Traube*<sup>1)</sup> первый указалъ также на повышеніе кровяного давленія при асфиксіи, которую авторъ производилъ на кураризированныхъ животныхъ, заставляя ихъ дышать газовой смѣсью изъ CO<sub>2</sub> и O, при чемъ послѣдняго въ смѣси было больше, чѣмъ въ атмосферномъ воздухѣ. Однако, объясненіе этому явленію впервые дано было только *Thiry*. Послѣдній<sup>2)</sup> прежде всего подтвердилъ наблюденія *Traube* касательно расширенія сердца при асфиксіи. Расширеніе сердца наблюдалось авторомъ какъ при простомъ прерываніи дыханія у животныхъ, такъ и у животныхъ, которыхъ онъ заставлялъ дышать N, или другимъ недыхательнымъ газомъ, CO<sub>2</sub>, или смѣсью ихъ съ O. Расширеніе это наблюдалось авторомъ какъ при сохраненныхъ, такъ и при перерѣзанныхъ блуждающихъ нервахъ, съ тою лишь разницею, что въ первомъ случаѣ къ расширенію иногда присоединяется еще остановка сердца. Причину расширенія сердца *Thiry* видитъ отчасти въ затрудненіи кровообращенія, засящемъ отъ постоянныхъ спутниковъ удушія—судорогъ, которыя производятъ опороженіе вѣнъ по направленію къ сердцу и сжатіе большихъ и малыхъ артеріальныхъ стволовъ. Но, такъ какъ тоже самое наблюдается и у обездвиженныхъ посредствомъ кураре животныхъ, то авторъ даетъ наблюдаемому при асфиксіи расширенію сердца другое объясненіе. Онъ смотритъ на него, какъ на симптомъ затрудненія въ кровообращеніи, вызваннаго суженіемъ всѣхъ мелкихъ, видимыхъ глазомъ, артерій до исчезанія ихъ просвѣта, что наблюдалось имъ на кураризированныхъ кроликахъ при дыханіи газовой смѣсью изъ  $\frac{1}{3}$  CO<sub>2</sub> и

<sup>1)</sup> Med. Centr. Zeitung. 1862. Цит. по Traube. Ueber periodische Thätigkeits-Änderungen des Vasomotorischen und Hemmungsnervencentrums. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1863. s. 881.

<sup>2)</sup> Allg. med. Centralz. 1862 № 25; 1863. № 97. Перевеч. въ Traube's Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. I. 1871. Цит. по Германию—Рукоч. къ Физиологіи СНБ. 1888. т. IV, ч. 1, стр. 480.

<sup>3)</sup> Zeitschr. f. rat. Med. XXI, s. 17, 1864.

<sup>4)</sup> Цит. по А. Eulenbury—М. И. Афанасьеву.—Резальн. энцикл. мед. наукъ. СНБ. 1891. т. 1, стр. 573.

<sup>5)</sup> Jenaisch Zeitschr. 1865.

<sup>1)</sup> Med. Centr. Zeitung. 1863. Цит. по Traube—Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1865.

<sup>2)</sup> Thiry. Ueber das Verhalten der Gefässnerven bei Störungen der Respiration. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1864. s. 722.

<sup>2</sup>/<sub>3</sub> О и что на основании дальнѣйшихъ опытовъ *Thiry* <sup>1)</sup> зависитъ отъ возбужденія вазомоторнаго центра въ про-долговатомъ мозгу.

Въ 1865 г. *Traube* <sup>2)</sup> опубликовалъ новую работу о состояннн кровяного давленнн при асфикснн. Въ работѣ этой онъ подводитъ итогъ всѣмъ своимъ, какъ прежнимъ, такъ и новѣйшимъ изслѣдованнямъ по данному вопросу и, между прочимъ, подтверждаетъ только что приведенные нами результаты изслѣдованнн *Thiry*. По наблюденнямъ *Traube*, съ прекращеннемъ искусственнаго дыханнн у кураризированныхъ животныхъ давленнн въ аортальной системѣ повышается, часто вдвое противъ начальной вы-соты, и остается повышеннымъ въ теченнн 2—3', послѣ чего давленнн начинаетъ падать; однако, можетъ пройти еще 1—2', прежде чѣмъ сердце прекратитъ свою дѣятельность. При возобновленнн искусственнаго дыханнн въ тотъ моментъ, когда наступаютъ угрожающнн симптомы окончатальной остановки сердца, кровяное давленнн (и частота пульса) снова и съ значительной скоростью повышается и даже превышаетъ начальную высоту, наблюдавшуюся до удушеннн. Если прекращеннн искусственнаго дыханнн производится у кураризированныхъ животныхъ послѣ перерѣзки (между 1 и 2 шейными позвонками) спинного мозга, то кровяное давленнн только незначительно, или даже совсѣмъ не поднимается и уже по истеченнн короткаго времени начинаетъ падать.

Другое явленнн, на которое *Traube* впервые обратилъ свое вниманнн въ цитируемой работѣ,—это большнн волнообразныя колебаннн крнвой кровяного давленнн, чередующаяся съ извѣстной правильностью. Такихъ колебаннн *Traube* насчитывалъ до 7 въ теченнн минуты. Повышающаяся и понижающаяся часть волны бываютъ или совершенно одинаковыми, или же первая нѣсколько короче и круче послѣдней; частота пульса одинакова, какъ въ

повышающейся, такъ и въ понижающейся части волны. Эти волнообразныя колебаннн наблюдались *Traube* только во время повышеннн кровяного давленнн, тогда какъ съ началомъ паденнн его они исчезали. Ихъ не наблюдалось также при прекращеннн искусственнаго дыханнн у животныхъ съ перерѣзаннымъ предварнтельно спиннымъ мозгомъ. *Traube* считаетъ эти волны выраженнемъ периодическихъ сокращеннн и расслабленнн артернн тѣла въ зависимости отъ попеременнаго возбужденнн и утомленнн вазомоторнаго центра. Такого же рода волны *Traube* наблюдалъ также нѣкоторое время спустя послѣ возобновленнн искусственнаго дыханнн. Описанныя только что волнообразныя колебаннн *Traube* наблюдалъ у животныхъ съ перерѣзанными блуждающими нервами. У животныхъ съ неповрежденными блуждающими нервами авторомъ также наблюдались большнн волнообразныя колебаннн кровяного давленнн, но уже нѣсколько другого характера. Особенность этихъ волнъ та, что частота пульса на восходящей части волны повышается, на нисходящей падаетъ. Волны эти, по *Traube*, не зависятъ отъ вазомоторнаго центра, такъ какъ наблюдаются и у животныхъ съ перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ. Авторъ ставнтъ ихъ въ зависимость отъ периодическихъ колебаннн тонуса центровъ блуждающихъ нервовъ, такъ какъ съ перерѣзкою послѣднихъ этого рода волны тотчасъ же исчезаютъ.

*Покровский (Pokrowsky)* <sup>1)</sup> представилъ подробное описаннн кимографической крнвой кровяного давленнн при асфикснн, но въ объясненнн этой крнвой онъ рѣшительно расходится съ *Thiry* и *Traube*, полагая, что все дѣло въ работѣ сердца, тогда какъ кровеносные сосуды при этомъ играютъ совершенно пассивную роль. Главнѣйшимъ основаннемъ къ такому выводу послужили для автора наблюденнн его надъ просвѣтомъ сосудовъ груди, живота и конечностей, *peritonei et mesenterii* у кроликовъ и крыльевъ у летучихъ мышей. *Покровский* наблюдалъ распрненн ука-

<sup>1)</sup> Stb. d. Wiener Acad. XLIX. 1864. Цит. по Германнн, I. c.

<sup>2)</sup> Ueber periodische Thätigkeits-Aeusserungen des Vasomotorischen und Hemmungs-Nervencentrums. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865. S. 881.

<sup>1)</sup> Pokrowsky. Ueber das Wesen der Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Anat., Physiol. u. vissenschaft. Medicin. 1866.

занных сосудов вначалѣ удушения, когда кровяное давление было повышено, и, наоборот, — спаденіе ихъ въ послѣднихъ стадіяхъ удушения, сопровождающихся сильнымъ пониженіемъ кровяного давления. Во время асфиксіи, по автору, приходятъ въ состояніе возбужденія какъ моторные, такъ и регуляторные нервныя аппараты сердца и, притомъ, какъ центральныя (въ прод. мозгу), такъ и периферическія (заложенныя въ стѣнкахъ сердца). Вначалѣ асфиксіи приходятъ въ возбужденіе двигательныя элементы сердца — кровяное давление возрастаетъ, пульсъ учащается; потомъ начинаетъ превалировать возбужденіе регуляторной системы — пульсъ замедляется, удары сердца усиливаются, кровяное давление начинаетъ падать. Затѣмъ регуляторный центръ истощается, тогда какъ моторный продолжаетъ еще оставаться въ состояніи возбужденія — кровяное давление снова на короткое время повышается. Наконецъ, и центральный моторный аппаратъ въ прод. мозгу истощается; слабыя сердечныя сокращенія въ это время поддерживаются только пониженною дѣятельностью сердечныхъ ганглий, заложенныхъ въ самомъ сердцѣ.

По возобновленіи дыханія, сначала приходитъ въ дѣятельность регуляторный аппаратъ, уступая затѣмъ мѣсто возбужденію двигательной системы сердца. Нужно замѣтить, что опыты автора произведены съ удушеніемъ при помощи главнымъ образомъ  $\text{CO}$ , отчасти  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}$ , причѣмъ авторъ находитъ, что  $\text{CO}$  дѣйствуетъ не непосредственно, а только путемъ вытѣсненія изъ крови  $\text{O}$ , и что разница при удушеніи  $\text{CO}$ ,  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}$  лишь количественная.

*Н. Ковалевскій и Адамюкъ (N. Kowalewsky u. E. Adamük)* <sup>1)</sup> по вопросу о причинахъ повышенія кровяного давления при удушеніи выставляютъ слѣдующія положенія: 1) повышеніе давления въ сосудистой системѣ во время удушения имѣетъ мѣсто независимо отъ дѣятельности сердца (авторы перевязывали аорту и нижнюю

поздую вену и находили во время удушенія повышеніе кровяного давления въ *art. cingalis*; затѣмъ, изолировали сердце отъ кровеносной системы перевязкою его выше ушковъ и находили то же самое). 2) Отдѣленіе вазомоторныхъ путей отъ продолговатаго мозга перерѣзкою спинного между атлантомъ и вторымъ груднымъ позвонкомъ не прекращаетъ повышенія кровяного давления при удушеніи, а только нѣсколько модифицируетъ его. Повышеніе давления при этомъ наступаетъ позднѣе обычнаго, иногда только чрезъ 2—2,5' послѣ начала удушенія; кромѣ того, maximumъ поднятія кровяного давления ниже, а волнообразныя колебанія положе и длиннѣе, чѣмъ при удушеніи животныхъ съ неповрежденнымъ спиннымъ мозгомъ. Слѣд. причину повышенія кровяного давления при удушеніи нельзя искать единственно и только въ возбужденіи вазомоторнаго центра въ продолговатомъ мозгу. 3) Перерѣзка *n. n. splanchnicorum* и экстрипація *pl. coeliacci et mesenterici* не прекращаетъ и даже не уменьшаетъ высоты поднятія кровяного давления, откуда слѣдуетъ, что спино-мозговые сосудодвигательныя центры въ повышеніи кровяного давления при удушеніи не участвуютъ. На основаніи этихъ своихъ изслѣдованій авторы приходятъ къ тому заключенію, что причину повышенія кровяного давления при асфиксіи нужно искать въ возбужденіи ганглий адвентиціи сосудовъ или самой сосудистой стѣнки. Для принятія такого предположенія, по мнѣнію авторовъ, «не могутъ служить препятствіемъ измѣненія кривой давления во время прекращенія дыханія у животныхъ съ перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ. Такъ какъ связь спинного мозга съ продолговатымъ имѣетъ большое вліяніе на нормальный тонусъ сосудовъ, то само собою понятно, что это вліяніе не можетъ оставаться безъ дѣйствія на тонусъ сосудовъ, модифицированный какими либо другими причинами».

Опыты Ковалевскаго и Адамюка произведены на кураризированныхъ кошкахъ и собакахъ съ перерѣзанными *vago-sympathici*; асфиксія производилась при помощи простой задержки искусственнаго дыханія, хотя, по за-

<sup>1)</sup> N. Kowalewsky u. E. Adamük. Ueber einige Erscheinungen im Gefäßsystem bei Störungen der Respiration. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. № 37.

явлению авторов, тот же самый результат имѣть дыханіе газовой смѣсью изъ  $\text{CO}_2$  и воздуха, или  $\text{O}$ , даже при избыткѣ послѣдняго.

*И. Догель и Н. Ковалевскій (J. Dogiel u. N. Kowalewsky)* <sup>1)</sup> для опредѣленія причинъ повышенія кровяного давления при асфиксіи обратились къ измѣренію скорости теченія крови посредствомъ «часовъ Ludwig'a». Они выходили изъ слѣдующихъ соображеній. Повышеніе кровяного давления, зависящее отъ усиленія сердечной дѣятельности, должно сопровождаться ускореніемъ тока крови. Повышеніе же кровяного давления въ зависимости отъ сокращенія сосудовъ должно совпадать, за нѣкоторыми исключеніями, съ замедленіемъ теченія крови. Исключенія эти слѣдующія. При сокращеніи сосудовъ можетъ наблюдаться ускореніе тока крови въ большихъ сосудахъ: во 1-хъ, когда сосудистая стѣнка работаетъ какъ добавочное сердце, прогоняя кровь путемъ правильныхъ, другъ за другомъ слѣдующихъ, перистальтическихъ сокращеній, изъ большихъ сосудовъ въ малые; во 2-хъ, когда сокращеніе сосудовъ происходитъ не одновременно и притомъ раньше въ большихъ сосѣднихъ областяхъ по сравненію съ изслѣдуемой, и, наконецъ, въ 3-хъ, когда изслѣдуемая область по какимъ либо причинамъ вовсе не участвуетъ въ сокращеніи. Опыты произведены на кураризированныхъ собакахъ съ перерѣзанными *vago-sympathici*; асфиксія вызывалась прекращеніемъ искусственнаго дыханія. Параллельно съ измѣреніемъ скорости (въ *art. cranialis*) записывалось на кимографѣ кровяное давление (въ *art. cranialis* другой стороны).

Результаты изслѣдованій авторовъ сводились къ слѣдующему. Въ большинствѣ случаевъ, параллельно съ повышеніемъ кровяного давления, скорость теченія артеріальной крови во время удушенія (въ теченіе 2'5"—2'49") болѣе или менѣе быстро понижается. Съ возобновленіемъ дыханія, соответственно паденію кровяного давления, ско-

<sup>1)</sup> J. Dogiel u. N. Kowalewsky. Ueber den Blutstrom bei unterbrochener Respiration. Arch. f. d. ges. Physiol. 1870. Bd. III.

рость теченія крови увеличивается. Какъ исключеніе наблюдалось ускореніе кровяного тока, однако, при возобновленіи опыта на томъ же самомъ сосудѣ, наступала обычный эффектъ, т. е. уменьшеніе скорости тока при удушеніи. Отсюда авторы приходятъ къ заключенію, что повышеніе кровяного давления при асфиксіи происходитъ насчетъ сокращенія сосудовъ. «Впрочемъ, добавляютъ они, сосуды сокращаются не одновременно и не съ одинаковою силой во всѣхъ частяхъ сосудистой системы». Производитъ задержку дыханія дольше 2'49" было невозможно вследствие образованія свертковъ крови въ аппаратѣ, поэтому о состояніи кровеносныхъ сосудовъ въ послѣднихъ стадіяхъ удушенія авторы и не могли сообщить никакихъ данныхъ.

*Schlesinger* <sup>1)</sup>, производя опыты удушенія животныхъ съ перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ, находилъ повышеніе кровяного давления и даже значительное, но только въ томъ случаѣ, если онъ бралъ животныхъ предварительно отравленныхъ стрихниномъ. Въ противномъ случаѣ повышенія кровяного давления во время удушенія или совсѣмъ не наблюдалось, или оно было только крайне незначительнымъ.

*Sigm. Mayer* <sup>2)</sup> и *B. Luchsinger* <sup>3)</sup> одновременно, но независимо другъ отъ друга, вмѣсто перерѣзки спинного мозга предложили новый способъ отдѣленія его отъ продолговатаго, а именно—умерщвленіе продолговатаго мозга посредствомъ обезкровливанія его. Для этого перевязываются всѣ 4 мозговые артеріи, и производится искусственное дыханіе въ теченіе нѣсколькихъ минутъ, и именно до тѣхъ поръ, пока исчезаютъ морганіе вѣкъ и собственное дыханіе животнаго, что, по авторамъ, можно считать критеріемъ умерщвленія продолговатаго мозга. Пользуясь

<sup>1)</sup> Stricker's med. Jahrbücher. 1874. Цит. по B. Luchsinger'y—Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarkes. Arch. f. d. ges. Phys. 1878. Bd. 16.

<sup>2)</sup> Arch. f. exper. Pathol. et Pharm. 1876. Bd. V. Цит. по Luchsinger'y—Arch. f. d. ges. Physiol. 1878. Bd. XVI.

<sup>3)</sup> Arch. f. d. ges. Physiol. 1876. Bd. XIV Цит. тамъ же.

этимъ методомъ, *Sigm. Mayer* <sup>1)</sup> не находилъ и слѣда повышенія кровяного давленія въ своихъ опытахъ съ задержкою дыханія у животныхъ.

*Kabierske* <sup>2)</sup>, изъ лабораторіи *Heidenhain*'а, производилъ опыты удушенія кроликовъ, пользуясь методомъ изоляціи спинного мозга отъ продолговатаго посредствомъ обезкровливанія послѣдняго. При этомъ авторъ вполне подтвердилъ результаты изслѣдованій *S. Mayer*'а, но, въ противоположность ему, *Kabierske* получалъ повышеніе кровяного давленія при раздраженіи чувствительныхъ нервовъ у тѣхъ же животныхъ, у которыхъ удушеніе оставалось безрезультатнымъ. Въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ и этого не удавалось, *Kabierske* могъ получить повышеніе кровяного давленія при раздраженіи сфалициаго нерва, производя предварительно впрыскиваніе стрихнина въ яремную вену и, получая, слѣдовательно, результаты, аналогичные упомянутымъ выше результатамъ изслѣдованій *Schlesinger*'а. Не считая возможнымъ сомнѣваться въ правильности постановки опытовъ *Ковалевскаго* и *Адамука*, отрицательные результаты своихъ изслѣдованій *Kabierske* объясняетъ «несомнѣннымъ паденіемъ возбудимости спинного мозга вслѣдствіе отмиранія продолговатаго», причемъ, по автору, возбудимость сосудистыхъ нервныхъ центровъ въ спинномъ мозгу кролика къ раздраженію венозною кровью исчезаетъ быстрее, чѣмъ къ раздраженію со стороны чувствительныхъ нервовъ.

*Luchsinger* <sup>3)</sup> производилъ опыты удушенія кошекъ и отчасти кроликовъ посредствомъ механической задержки дыханія. Для рѣшенія вопроса о причинахъ поднятія кровяного давленія онъ пользовался какъ способомъ умерщвленія продолговатаго мозга обезкровливаніемъ, такъ и простой перерѣзкой спинного. Въ томъ и другомъ случаѣ иногда уже въ первую минуту отъ начала удушенія, болѣ-

шею же частію въ теченіе второй или третьей минуты кровяное давленіе сначала медленно, потомъ болѣе быстро поднималось на значительную высоту. Съ дальнѣйшимъ теченіемъ удушенія кровяное давленіе начинало падать, но, если въ этотъ моментъ возобновлялось искусственное дыханіе, давленіе снова быстро повышалось. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ того или другого изъ описанныхъ повышеній авторомъ не наблюдалось Противоположные результаты *S. Mayer*'а и *Kabierske* авторъ объясняетъ тѣмъ «въ высшей степени вѣроятнымъ» предположеніемъ, что они производили только слабое (по своей кратковременности) диспноэтическое раздраженіе, причемъ первый изъ упомянутыхъ изслѣдователей удушаль животное не долѣе одной минуты. Т. о. повышеніе кровяного давленія при асфиксисіи можетъ наступать, по *Luchsinger*'у, безъ участія продолговатаго мозга. Для рѣшенія вопроса о томъ, какія другія части нервной системы производятъ при этомъ повышеніе кровяного давленія, имъ произведены другіе опыты. Прежде всего авторомъ произведены опыты съ предварительною перерѣзкою *n. n. splanchnicorum*, но, въ противоположность *Ковалевскому* и *Адамуку*, повышеніе кровяного давленія въ этихъ опытахъ далеко не достигало той высоты, какъ послѣ простой перерѣзки спинного мозга. Далѣе, авторомъ произведены были опыты частичнаго умерщвленія спинного мозга (послѣ умерщвленія продолговатаго) при помощи зажатія восходящей части аорты въ теченіи 10—15'. Производившееся послѣ этого прекращеніе искусственнаго дыханія не обнаруживало на кривой кровяного давленія никакихъ признаковъ диспноэческаго возбужденія. Нужно замѣтить, что периферическая нервная и мускульная системы къ этому времени еще не теряли своей возбудимости: тотчасъ послѣ удаленія зажима съ восходящей части аорты кровяное давленіе нѣсколько поднималось, что указывало на способность сосудовъ къ активному сокращенію; кишки также при каждомъ послѣдующемъ удушеніи обнаруживали перистальтическія движенія. Т. о. «изъ всѣхъ мыслимыхъ источниковъ повышенія кровяного давленія, заключаетъ *Luchsinger*, только

<sup>1)</sup> Wiener Sitzungsber. 1876. Bd. LXXII. F. Luchsinger, l. c.  
<sup>2)</sup> Kabierske. Versuche über spinale Gefäßreflexe. Arch. f. d. ges. Physiol. 1877. Bd. XIV.

<sup>3)</sup> Luchsinger. Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarkes. Arch. f. d. ges. Physiol. 1878. Bd. XVI.

спинной мозг можно признать мѣстомъ диспноэического возбужденія его сосудодвигательныхъ центровъ. Впрочемъ, Luchsinger не исключаетъ возможности возбужденія асфиктического кровью и периферическихъ сосудодвигательныхъ аппаратовъ, ссылаясь при этомъ на опыты *Mosso*<sup>1)</sup>, который наблюдалъ диспноэическое сокращеніе сосудовъ на вырѣзанныхъ почкахъ. На вопросъ же: почему, напротивъ, при общемъ удушеніи животнаго это диспноэическое возбужденіе сосудовъ обнаруживается въ столь незначительной степени?—Luchsinger отвѣчаетъ, что здѣсь играетъ важную роль количественная разница возбудимости различныхъ частей сосудодвигательной нервной системы. При общемъ удушеніи сердце умираетъ раньше, чѣмъ дѣло дойдетъ до сильнаго возбужденія сосудистой стѣнки.

*Hermann Köhler*<sup>2)</sup> на основаніи своихъ опытовъ приходитъ къ тому заключенію, что частота пульса съ одной стороны, и высота пульсовой волны и кровяного давленія во время диспноэ, обусловленнаго механическимъ затрудненіемъ дыханія, съ другой стороны, увеличиваются и уменьшаются обратно пропорціонально. А именно: при крѣпкомъ затягиваніи петли вокругъ дыхательнаго горла частота пульса уменьшается, высота же пульсовой волны и кровяное давленіе, напротивъ, увеличиваются; при удаленіи лигатуры снова увеличивается частота пульса, тогда какъ высота пульсовой волны и кровяное давленіе падаютъ. Уменьшеніе частоты пульса авторъ объясняетъ возбужденіемъ асфиктического кровью центральнаго ядра *p. vagi*, присоединяя т. о. къ мнѣнію *Thiry* и *Traube*.

Увеличеніе пульсовой волны, по *Köhler*'у, есть выраженіе повышеннаго стремленія сердца, обремененнаго кровью, освободиться отъ этого излишняго балласта путемъ ненормально сильныхъ сокращеній. Что касается, наконецъ, повышенія кровяного давленія, то оно, по автору, объяс-

<sup>1)</sup> Leipziger Berichte. 1874.

<sup>2)</sup> Hermann Köhler Ueber, die Compensation mechanischer Respirationstorungen und die physiologische Bedeutung der Dyspnoe Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1877. Bd. VII Hf. 1.

няется двумя моментами: 1) повышенной работою сердца, которое, какъ только что сказано, будучи растянато кровью, старается освободиться отъ нея при помощи болѣе энергичныхъ сокращеній; 2) сокращеніемъ всѣхъ мелкихъ артерій до maximum, идущимъ рука объ руку съ сопровождающими одышкою и входящими до выраженныхъ тетаническихъ судорогъ мускульными сокращеніями. Причиной сокращенія сосудовъ *Köhler* считаетъ возбужденіе вазомоторнаго центра, хотя собственныхъ опытовъ въ этомъ направленіи имъ, повидимому, не производилось.

*M. Goltstein*<sup>1)</sup>, занимааясь вопросомъ о физиологическомъ дѣйствіи *N<sub>2</sub>O*, между прочимъ, на ряду съ этимъ газомъ, производилъ опыты удушенія животнаго и другими способами. При этомъ обнаружилось, что изъ 16 удушеній различными газами у кроликовъ въ 5 случаяхъ отсутствовало повышеніе кровяного давленія, въ нѣкоторыхъ другихъ опытахъ оно было только незначительнымъ (отъ 8 до 13 mm. Hg.). Изъ 20 опытовъ на собакахъ въ 6 случаяхъ повышеніе кровяного давленія достигало только 20 mm., или даже менѣе, но зато въ другихъ случаяхъ оно достигало 100 mm. и выше. Отсюда авторъ дѣлаетъ выводъ, что повышеніе кровяного давленія при удушеніи вовсе не составляетъ постояннаго симптома удушенія, какъ обыкновенно принимаютъ. Это противорѣчіе автора съ предшествовавшими исследователями разъяснено было въ скоромъ времени *Zuntz*омъ (см. ниже).

*Остроумовъ (Ostroumoff)*<sup>2)</sup> доказалъ, что электрическое раздраженіе чувствительныхъ нервныхъ стволовъ, производя повышеніе общаго кровяного давленія, въ тоже время вызываетъ расширеніе сосудовъ кожи, иннервируемыхъ соответствующими двигательными нервами. По предположенію *Heidenhain'a*, *C. Alexander* и *A. Goltstein*<sup>3)</sup>

<sup>1)</sup> M. Goltstein Ueber die physiologischen Wirkungen des Stickoxydulgases. Arch. f. d. ges. Physiol. 1878. Bd. XVII.

<sup>2)</sup> Ostroumoff Ueber die Hemmungsnerven. der Hautgefäße Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XII S. 221.

<sup>3)</sup> C. Alexander u. A. Goltstein. Ueber die Innervation der Muskelgefäße. Arch. f. d. ges. Physiol. 1878. Bd. XVI.

взяли на себя задачу, на ряду съ провѣркою опытовъ Остроумова, рѣшить вопросъ о состояніи мускульныхъ сосудовъ при этихъ условіяхъ. Между прочимъ они производили повышение кровяного давления также и посредствомъ задержки дыханія. Авторы работали съ дифференціальнымъ манометромъ, оба колѣна котораго соединялись съ одноименными венами заднихъ конечностей той и другой стороны. Сосуды одной изъ заднихъ конечностей парализовались посредствомъ перевязки п. sympathici, или п. sciatici и ischiadici соответственной стороны. Результаты изслѣдованій обнаружилъ слѣдующее. Въ началѣ каждаго раздраженія (центрального конца п. vagi), или задержки дыханія давление въ венѣ парализованной стороны повышается, такъ какъ положительная разница уровней ртути, показывающаяся перевѣсъ давления на этой сторонѣ, дѣлается больше; затѣмъ начинаетъ превышать давление на нормально-иннервируемой сторонѣ, такъ какъ разница давления становится отрицательною. Если этого послѣдняго, по причинѣ ли слабости раздраженія, или вслѣдствіе истощенія соответствующаго нерва, не наблюдалось, и разница въ давленіи оставалась положительной, то все же она падала на значительную высоту. Относительное повышение давленія въ венѣ иннервируемой стороны могло происходить только насчетъ расширенія ея сосудовъ. Т. о., Alexander'омъ и Soltstein'омъ впервые доказано было, что при удушеніи (также какъ и при раздраженіи чувствительныхъ нервовъ) не всѣ сосуды участвуютъ въ повышеніи кровяного давленія, такъ какъ сосуды кожи и мускуловъ въ это время, напротивъ, расширяются.

Дальнѣйшія наблюденія въ томъ же направленіи произведены были Zuntz'емъ<sup>1)</sup>. Онъ прежде всего вскрывалъ брюшную полость у кроликовъ и отчасти собакъ и наблюдалъ состояніе сосудовъ внутренностей при удушеніи. При этомъ всегда, безъ исключенія, обнаруживалось суженіе сосудовъ: кишки блѣднѣли, большая часть мелкихъ артерій становилась почти невидимы, вены также

<sup>1)</sup> Zuntz. Beiträge zur Kenntniss d. Einwirkungen d. Athmung auf d. Kreislauf. Arch. f. d. ges. Physiol. 1878 Bd. XVII.

сильно суживались. Т. о., почти вся, содержавшаяся въ брюшныхъ внутренностяхъ, масса крови удалялась изъ нихъ и отливала къ другимъ частямъ тѣла. Но эта масса крови, по замѣчанію автора, крайне измѣнчива въ зависимости отъ состоянія животнаго до опыта: она, напр., больше у собаки, находящейся въ періодѣ пищеваренія, чѣмъ у голодающей. По мнѣнію Zuntz'a, то обстоятельство, что собаки въ опытахъ Soltstein'a нѣкоторое время до опыта большею частію не принимали никакой пищи, дѣлаетъ понятной, по крайней мѣрѣ отчасти, наблюдающуюся Soltstein'омъ незначительность повышения кровяного давленія при удушеніи.

Для изслѣдованія состоянія кожныхъ сосудовъ при удушеніи Zuntzъ взялъ двухъ кроликовъ, одинъ изъ которыхъ нѣкоторое время находился въ холодномъ мѣстѣ, другой—въ тепломъ, и наблюдалъ у нихъ кровеносные сосуды ушныхъ раковинъ. У перваго кролика до опыта сосуды были очень узки, во время удушенія (посредствомъ зажатія дыхательной трубки) они значительно расширялись. У втораго кролика, сосуды котораго до опыта были средняго калибра, при удушеніи наблюдалось колебаніе просвѣта съ преобладаніемъ суженія сосудовъ. Т. о. вліяніе удушенія на кожные сосуды очень различно, смотря по тому состоянію раздраженія, въ какомъ находились ихъ нервные центры до опыта. Если сосудистые мускулы до удушенія были сильно сокращены, удушеніе расслабляетъ ихъ; если же, напротивъ, они находились въ состояніи расслабленія, удушеніе производитъ сокращеніе ихъ. Исходя изъ положенія Luchsinger'a<sup>1)</sup>, что асфиктическая кровь приводитъ въ состояніе возбужденія всѣ центральные нервные аппараты, Zuntzъ, на основаніи своихъ опытовъ, приходитъ къ заключенію, что эффектъ этого возбужденія долженъ быть сильнѣе у тѣхъ нервныхъ клетокъ, которыя до этого были въ покоѣ, чѣмъ у тѣхъ, которыя уже долгое время находились въ состояніи возбужденія и поэтому утомились, и что, при одновремен-

<sup>1)</sup> Luchsinger, l. c.

номъ возбужденіи тѣхъ и другихъ сосудистыхъ нервовъ (вазоконстрикторовъ и вазодилаторовъ) въ различныхъ случаяхъ должно имѣть перевѣсъ по сосудосуживающее, то сосудорасширяющее вліяніе асфиксіи.

*Dastre et Morat* <sup>1)</sup> на основаніи своихъ опытовъ пришли къ заключенію, что диспноэтической составъ крови приводитъ въ возбужденіе на ряду съ вазомоторнымъ также и центръ вазодилаторовъ, при чемъ расширяются главнымъ образомъ кожные сосуды, тогда какъ сосуды внутреннихъ органовъ становятся малокровные подъ вліяніемъ возбужденія вазомоторовъ.

Тѣ же авторы <sup>2)</sup>, производя опыты удушенія на кураризированныхъ собакахъ, констатировали возбуждающее вліяніе асфиксіи на ускоряющіе нервы сердца.

*Miescher-Rüsch* <sup>3)</sup>, высказывалась за одновременное возбужденіе при асфиксіи, какъ вазоконстрикторовъ, такъ и вазодилаторовъ, пытается дать этому явленію объясненіе съ точки зрѣнія «телеологическаго принципа». По его мнѣнію, тотъ фактъ, что газообмѣнъ въ органѣ зависитъ только отъ функционированія его, отъ притока же крови къ нему въ довольно широкихъ предѣлахъ независимъ, имѣетъ мѣсто для мускуловъ, а также и для нервной системы, тогда какъ для другихъ органовъ этого вовсе нельзя считать доказаннымъ. Напротивъ, «жадная до кислорода» печень способна поглощать кислородъ постоянно, независимо отъ функции. Совершенно иное отношеніе къ кислороду кожи: протекающая черезъ нее кровь, служа главнымъ образомъ цѣлямъ температурнаго, большую часть своего кислорода доставляетъ обратно къ сердцу. Расширеніемъ кожныхъ сосудовъ и одновременнымъ суженіемъ сосудовъ внутреннихъ органовъ достигается т. о.,

<sup>1)</sup> *Ann. po Landois. Учебникъ физиологіи человека. Рус. изд. 2-е. 1894 г. Стр. 955.*

<sup>2)</sup> *Dastre et Morat. Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation. Arch. de physiol. norm. et pathol. III Serie. Bd. II. 1883. Cit. по Pick u. Knoll. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1898. Bd. 40.*

<sup>3)</sup> *Miescher-Rüsch. Bemerkungen zur Lehre von den Athembewegungen. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abth. 1885.*

по *Miescher-Rüsch*'у, цѣль сбереженія кислорода для потребности сердца и мозга.

*Konow u. Stenbeck* <sup>1)</sup> производили опыты удушенія на кроликахъ и пришли къ слѣд. результатамъ. Послѣ разрушенія спинного мозга асфиктического повышенія кровяного давления не наступаетъ; послѣ высокой перерѣзки спинного мозга оно наблюдается, но только начинается позднѣе, чѣмъ при интактномъ спинномъ мозгѣ, а именно чрезъ 80—130" отъ начала удушенія. На основаніи этого авторы приходятъ къ заключенію, что спинальные сосудистые центры труднѣе возбуждаются при асфиксіи, чѣмъ бульбарный. Сокращенія сердца при окончательномъ удушеніи животнаго продолжаются дольше при интактныхъ блуждающихъ нервахъ, чѣмъ послѣ перерѣзки ихъ, что объясняется «благоприятнымъ трофическимъ вліяніемъ блуждающихъ нервовъ на сердце». Продолжительность періода сердечныхъ сокращеній укорачивается также при удушеніи послѣ предварительнаго разрушенія спинного мозга. Это обстоятельство, по мнѣнію авторовъ, объясняется выпаденіемъ двухъ факторовъ, имѣющихъ мѣсто при нормальныхъ условіяхъ: 1) повышенное давленіе само по себѣ дѣйствуетъ возбуждающимъ образомъ на сердце; 2) расширеніе кожныхъ сосудовъ, наступающее при интактной центральной нервной системѣ, способствуетъ большей экономіи въ расходованіи кислорода. Оба эти обстоятельства способствуютъ поддержанію дѣятельности сердца у животныхъ съ неповрежденнымъ спиннымъ мозгомъ въ теченіе болѣе продолжительнаго времени. Наконецъ, по вопросу о возбуждающемъ вліяніи асфиксіи на центры акселераторовъ сердца авторы подтверждаютъ наблюденія *Dastre et Morat*'а. Впрочемъ, возбужденіе это они считаютъ явленіемъ сравнительно рѣдкимъ, особенно у кроликовъ, надъ которыми они производили свои изслѣдованія. При этомъ авторы обращаютъ вниманіе на то, что участіе пульса при удушеніи можетъ наступать совершенно неза-

<sup>1)</sup> *Konow u. Stenbeck. Ueber die Erscheinungen des Blutdruckes bei Erstickung. Skandinav. Arch. f. Physiologie. 1889. Bd. I.*

всимо отъ асфиктического возбужденія центровъ акцелераторовъ сердца и стоять въ связи, съ одной стороны, съ продолжающимся долгое время повышеніемъ кровяного давленія, съ другой—съ выпадениемъ тормозящаго вліянія блуждающихъ нервовъ, вслѣдствіе паралича ихъ.

*Bronardel u. Paul Loye*<sup>1)</sup>, изучая на собакахъ физиологическія явленія при утопленіи, нашли, что сердце во всѣхъ періодахъ утопленія бьется рѣже, но сильнѣе, чѣмъ при обыкновенныхъ условіяхъ. Вслѣдствіе этихъ энергическихъ сокращеній сердца артеріальное кровяное давленіе представляетъ гораздо болѣе широкія колебанія между своими наивысшею и наименшею границами.

Приведенными выше данными ограничивается все существенное по вопросу о состояніи кровообращенія въ тѣлѣ животнаго при острой асфиксии (за исключеніемъ мозгового кровообращенія, о которомъ рѣчь ниже). Обращаясь къ разбору этихъ данныхъ, мы видимъ прежде всего, что въ объясненіи замедляющаго вліянія асфиксии на пульсъ между авторами нѣтъ сколько нибудь существенныхъ разногласій. Traube, Thiry, Landols, Покровский, Köhler и др.—все высказываются за возбужденіе асфиктической кровью центральныхъ ядеръ блуждающихъ нервовъ; впрочемъ, нѣкоторые (Покровскій, Luchsinger), на ряду съ этимъ, признаютъ также возбужденіе и периферическихъ задерживающихъ ганглий, заложенныхъ въ стѣнкахъ сердца. На ряду съ возбужденіемъ задерживающихъ центровъ нѣкоторые авторы (Dastre et Morat, Konow u. Stenbeck) могли констатировать, правда, какъ явленіе сравнительно рѣдкое, возбуждающее дѣйствіе асфиксии также и на ускоряющіе центры сердца.

Нѣсколько иначе обстоитъ вопросъ о причинахъ асфиктического повышенія кровяного давленія. Совершенно изолированнымъ стоитъ взглядъ, высказанный Покровскимъ, который исключительно причиною асфиктического повышенія кровяного давленія признаетъ усиленную дѣятельность

сердца. Расширеніе просвѣта сосудовъ, наблюдавшееся авторомъ на высотѣ поднятія кровяного давленія, какъ мы видѣли, послужило для Покровскаго основаніемъ исключить участіе сосудовъ въ повышеніи кровяного давленія. Однако, послѣдующими авторами (Alexander u. Gottstein, Zuntz и др.) доказано было, что въ повышеніи кровяного давленія при асфиксии принимаютъ участіе не все сосудистыя области, а главнымъ образомъ сосуды внутренностей, тогда какъ кожные и мускульные сосуды, просвѣтъ которыхъ главнымъ образомъ и наблюдалъ Покровскій, напротивъ, расширяются. Опроверженіемъ взгляда Покровскаго могутъ служить также и изслѣдованія Догеля и Ковалевскаго, которые, путемъ опредѣленія скорости теченія крови по сосудамъ, нашли, что повышеніе кровяного давленія при асфиксии происходитъ вслѣдствіе сокращенія сосудовъ.

За исключеніемъ Покровскаго, все остальные авторы высказываются за вазомоторное происхожденіе повышенія кровяного давленія при асфиксии (съ тою, однако, разницею, что одни изъ нихъ считаютъ причиною этого повышенія возбужденіе вазомоторнаго центра въ продолговатомъ мозгу (Thiry, Traube, Schlesinger, Sigm. Mayer, Kabierske), другіе—спинно-мозговыхъ сосудодвигательныхъ центровъ (Luchsinger, Konow u. Stenbeck), третьи—периферическихъ окончаній сосудодвигательныхъ нервовъ, resp. самой сосудистой стѣнки (Ковалевскій и Адамюкъ).

Нужно замѣтить, что Traube въ нѣкоторыхъ изъ своихъ опытовъ получалъ повышеніе кровяного давленія и у такихъ животныхъ, у которыхъ спинной мозгъ былъ раздавленъ на уровнѣ первыхъ двухъ шейныхъ позвонковъ, что говоритъ за возможность повышенія кровяного давленія и независимо отъ вазомоторнаго центра. Съ другой стороны, Ковалевскій и Адамюкъ, признавая периферическое происхожденіе повышенія кровяного давленія, не могли совершенно исключить возбужденія вазомоторнаго центра: повышеніе кровяного давленія послѣ перерѣзки спинного мозга въ ихъ опытахъ, какъ мы видѣли, не достигало той высоты, какъ до перерѣзки его. Что касается Luchsinger'a, то онъ не производилъ сравненія высоты

<sup>1)</sup> Allg. med. Central. Zeit. 1890. № 1. Реф. Вст. Общ. Гиг. 1890. т. 3, вып. 6.

кровенного давления послѣ исключенія вазомоторнаго центра въ продолговатомъ мозгу съ высотой при нормальномъ его функционированіи и, поэтому, не имѣлъ никакихъ основаній повышеніе кровяного давления при асфиксін ставить въ исключительную зависимость отъ возбужденія спинно-мозговыхъ сосудодвигательныхъ центровъ.

То обстоятельство, что асфигическое повышеніе кровяного давления послѣ перерѣзки спиннаго мозга не составляетъ постояннаго явленія, объясняется, по нашему мнѣнію, слѣдующими соображеніями. Во всѣхъ случаяхъ, гдѣ это повышеніе наступало, оно начиналось обыкновенно позже, чѣмъ при удушеніи безъ перерѣзки спиннаго мозга (у Luchsinger'a большею частію въ теченіи 2-й или 3-й минуты отъ начала удушенія, въ опытахъ Kopow'a и Stenbeck'a чрезъ 80"—130", и наконецъ въ опытахъ Ковалевскаго и Адамюка только чрезъ 2'—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>'). Это говоритъ за болѣе трудную возбудимость ниже лежащихъ частей сосудодвигательной нервной системы по сравненію съ вазомоторнымъ центромъ въ продолговатомъ мозгу (Kopow и Stenbeck). Поэтому, нѣтъ ничего удивительнаго въ томъ, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ теченіи острой асфиксін дѣло можетъ и совсѣмъ не дойти до возбужденія частей вазомоторной нервной системы, лежащихъ ниже продолговатаго мозга (ср. Luchsinger). Съ другой стороны, возбужденіе этихъ частей можетъ выразиться рельефно и развиться сравнительно быстро, если онѣ почему либо находились уже до асфиксін въ состояніи повышенной возбудимости. Мы видѣли, что Schlesinger обычно почти не получалъ повышенія кровяного давления у животныхъ съ перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ; но оно наступало, и даже въ значительной степени, если авторъ экспериментировалъ надъ животными, предварительно отравленными стрихниномъ. Однако, на основаніи всего сказаннаго, какъ общее правило, по нашему мнѣнію, можно принять слѣдующее положеніе *Aubert'a* <sup>1)</sup>. «Наблюденія

<sup>1)</sup> Германъ. Руководство къ физиологін. Спб. 1888. т. 4, ч. 2. Аурбергъ. Инервация органовъ кровообращенія.

Traube, говоритъ онъ, нельзя считать опровергнутыми (здѣсь Aubert имѣетъ въ виду опыты Ковалевскаго и Адамюка), и имѣетъ съ тѣмъ нужно твердо держаться предположенія, что повышеніе давления послѣ задержки дыханія зависитъ отъ возбужденія вазомоторнаго центра».

На ряду съ возбужденіемъ вазомоторнаго центра, по наблюденіямъ нѣкоторыхъ авторовъ (Destre et Morat, Miescher-Rüsch), при асфиксін приходитъ въ состояніе возбужденія также сосудо-расширяющій нервный центръ. Въ этомъ обстоятельстве авторы (Miescher-Rüsch, Kopow и Stenbeck) видятъ приспособленіе организма къ наивозможно болѣе экономіи въ расходованіи кислорода, нужнаго для поддержанія функций важнѣйшихъ для жизни органовъ.

Короче говоря, подъ влияніемъ асфиксін могутъ приходить въ состояніе возбужденія всѣ сердечные и сосудистые нервные аппараты (ср. Luchsinger). Насколько же они приходятъ въ возбужденіе въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ въ дѣйствительности—зависитъ отъ степени ихъ обычной сравнительной возбудимости, съ одной стороны (Luchsinger, Kopow и Stenbeck), и отъ того состоянія (покоя или дѣятельности), въ какомъ они находились ранѣе, съ другой (Zuntz).

## II.

Здѣсь мы должны коснуться нѣкоторыхъ чисто механическихъ условій поднятія кровяного давления, которые имѣютъ мѣсто при асфиксін на ряду съ рассмотрѣнными только что нервными влияніями: Сюда нужно отнести прежде всего свойства венозной крови. *Ewald* <sup>1)</sup> обратитъ вниманіе на то, что насыщеніе крови  $CO_2$  затрудняетъ теченіе ея чрезъ капилляры; это дѣйствіе  $CO_2$  основывается, по автору, на измѣненіи кровяныхъ тѣлецъ (а не сыворотки). Весьма возможно, что причина этого затрудненія лежитъ въ обнаруженныхъ *Maasselmans* <sup>2)</sup> из-

<sup>1)</sup> Ewald. Ueber die Transpiration des Blutes. Du Bois-Reymond's Arch. 1877. Hft. no Zuntz'y, l. c.

<sup>2)</sup> Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen. Tübingen. 1872. Zuntz, l. c.

мъненіяхъ формы красныхъ кровяныхъ тѣлецъ подѣ вліаніемъ  $\text{CO}_2$ . Вліаніе этого фактора на кровообращеніе не можетъ быть значительнымъ, такъ какъ даже полное насыщеніе крови  $\text{CO}_2$  обуславливаетъ, по Ewald'у, замедленіе теченія крови не болѣе, какъ на 20% прежней скорости, между тѣмъ какъ при нѣкоторыхъ видахъ асфиксіи содержаніе  $\text{CO}_2$  въ крови почти не превышаетъ нормы.

Судорожныя сокращенія матки, кишекъ и селезенки, сдавливая сосуды ихъ почти до полного уничтоженія протѣка, могли бы, какъ предполагалъ теоретически Luchsinger<sup>1)</sup>, участвовать въ диспноэтическомъ повышеніи кровяного давленія. Аналогичное этому объясненіе дано v. Bezold'омъ и Gots'емъ<sup>2)</sup> для повышенія кровяного давленія при отравленіи калабариномъ у животныхъ съ перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ. Но и этотъ факторъ едва ли играетъ сколько нибудь замѣтную роль при асфиксіи; по крайней мѣрѣ въ опытахъ самого Luchsinger'a послѣ устраненія вліанія продолговатаго и спинного мозга кровяное давленіе при асфиксіи повышенія не обнаруживало.

Болѣе вліанія имѣютъ въ данномъ отношеніи судороги произвольныхъ мышцъ. Имнѣ, какъ упомянуто выше, Thiry объяснялъ отчасти расширеніе сердца при удушеніи. Имнѣ же объяснял Покровский прерывистый, скачкообразный характеръ кривой кровяного давленія съ неправильнымъ пульсомъ, совпадающій со стадіемъ судорогъ. Нужно замѣтить, что съ этого рода вліаніемъ приходится считаться главнымъ образомъ при опытахъ на кроликахъ, у которыхъ судорожныя явленія при удушеніи проявляются въ рѣзкой степени. У собакъ, напротивъ, судорожныя явленія замѣтны сравнительно мало и ограничиваются главнымъ образомъ подожными подергиваніями. Для чистоты опыта мы можемъ, какъ извѣстно, устранить судороги произвольныхъ мышцъ посредствомъ кураризаціи животнаго.

Далѣе, у животныхъ, удашаемыхъ посредствомъ за-

жатія трахей, фосфорированныя дыхательныя движенія являются причиной тѣхъ, очень эксquisiteныхъ респираторныхъ колебаній кровяного давленія, которыя могутъ значительно нарушать картину вазомоторнаго возбужденія. Этого рода механической эффектъ относительно мало выраженъ у животныхъ, удашаемыхъ какимъ либо индифферентнымъ газомъ, и также можетъ быть исключенъ посредствомъ кураризаціи.

Наконецъ, при асфиксіи, вызванной посредствомъ прекращенія искусственнаго дыханія, нѣкоторые авторы наблюдали въ самомъ началѣ удушенія быстрое, но сравнительно скоропреходящее повышеніе кровяного давленія, уступающее затѣмъ мѣсто слѣдующему — асфиктическому. Повышеніе это, по Ковалевскому и Адамюку, наблюдается при прекращеніи дыханія въ моментъ экспираціи и объясняется имнѣ, согласно опытамъ Ludwig'a, уменьшеніемъ сопротивленія для теченія крови черезъ спавшіяся легкія. Этого повышенія, по наблюденіи авторовъ, не бываетъ, если вмѣсто него наблюдается даже пониженіе давленія, если прекращеніе искусственнаго дыханія производится въ моментъ глубокой инспираціи. По объясненію Kopow'a и Stenbeck'a при искусственномъ дыханіи всегда наблюдается болѣе или менѣе положительное давленіе внутри легкыхъ, вслѣдствіе чего легочныя сосуды всегда болѣе или менѣе сдавлены. При прекращеніи искусственнаго дыханія внутрилегочное давленіе падаетъ до атмосфернаго, кровяное ложе легочныхъ сосудовъ при этомъ расширяется, кровь въ большемъ количествѣ протекаетъ черезъ легкія и обуславливаетъ нѣкоторое повышеніе кровяного давленія.

### III.

При удавленіи петлей и повѣшеніи, на ряду съ закрытіемъ дыхательныхъ путей происходитъ сдавленіе другихъ органовъ шеи, а именно — блуждающихъ нервовъ и большихъ шейныхъ сосудистыхъ стволовъ. Поскольку сдавленіе шейныхъ сосудовъ отражается на мозговомъ кровообращеніи, мы рассмотримъ ниже, теперь же обратимъ

<sup>1)</sup> Luchsinger, l. c.

<sup>2)</sup> V. Bezold u. Gots, Medicin. Centralbl. 1867. Luchsinger, l. c.

внимание только на изменения в деятельности сердца и в общем кровяном давлении при сдавлении указанных нервов.

Профессор *Thanhofer* <sup>1)</sup> в Будапештѣ зналъ одного студента, который в его присутствіи съ физиологическою цѣлью неоднократно прижималъ ногтемъ пальца блуждающей нервъ на одной сторонѣ; однажды онъ сдавилъ себѣ оба нерва и упалъ безъ сознанія и пульса. *Tamassia* <sup>2)</sup> и *Misuraca* <sup>3)</sup> экспериментально доказали, что сильное сдавление обихъ блуждающихъ нервовъ вызываетъ тѣ же явленія, что и перерѣзка ихъ, а именно пониженіе числа дыханій, учащеніе и слабость сердечныхъ сокращеній, что можетъ ускорить наступленіе смерти при странгуляціи. По изслѣдованіямъ Игнатовскаго, *Haberda* и *Reiner'a* <sup>4)</sup> главную роль при странгуляціи играетъ механическое раздраженіе блуждающаго нерва съ послѣдовательною остановкою сердца въ диастолѣ; раздраженіе наносится или непосредственно на главный стволъ нерва, или распространяется на него съ вѣтвей (Игнатовскій), всего вѣроятнѣе, съ *lagungeus*. Иного взгляда держится *Патенко* <sup>5)</sup>. «Блуждающей нервъ, по его мнѣнію, повидимому, не играетъ никакой роли (при странгуляціи, т. е. при затягиваніи петель всѣхъ органовъ шеи in toto). Благодаря довольно глубокому положенію, петля, вѣроятно, не раздражаетъ его нисколько».

Сдавленіе сонныхъ артерій имѣетъ слѣдствіемъ повышение общаго кровяного давленія. Такъ, въ опытахъ *Hürthle* <sup>6)</sup> послѣ зажатія обихъ *carotis* кровяное давленіе повышалось у кролика въ среднемъ на 11 mm., у кошки на 12 и у собаки на 30 mm. Hg. Повышеніе это *Hürthle*

<sup>1)</sup> Med. Centrabl. 1875. Цит. по Гофману—Учебникъ судебной медицины. 4-е рус. изд. СПб. 1901, стр. 409.

<sup>2)</sup> Virch. Jahresh. 1881, I. 560. Цит. по Гофману, I. с.

<sup>3)</sup> Virch. Jahresh. 1888, I. 478.

<sup>4)</sup> Гофманъ, I. с.

<sup>5)</sup> Патенко. Къ ученію объ асфиксіи въ суд. мед. отношеніи. Вѣст. суд. мед. и обл. гир. 1886, т. 1.

<sup>6)</sup> Hürthle. Untersuchungen über die Innervation der Hirngefäße. Arch. f. d. ges. Physiol. 1889. Bd. 44.

приписываетъ отчасти раздраженію сосудодвигательнаго центра вслѣдствіе анэмій продолговатаго мозга и доказываетъ это тѣмъ, что въ опытахъ надъ животными съ перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ зажатіе сонныхъ артерій оставалось безъ вліянія на аортальное давленіе.

*Навалихинъ* <sup>1)</sup>, производившій свои изслѣдованія значительно раньше *Hürthle*, пришелъ къ тому же объясненію. Онъ производилъ зажатіе сонныхъ артерій у кураризированныхъ кошекъ и нашелъ, что кровяное давленіе повышается при этомъ весьма значительно, иногда вдвое противъ нормы, въ то время какъ механической эффектъ зажатія этихъ артерій участвуетъ въ повышеніи общаго кровяного давленія самое большое на 10 mm. Hg.

*S. Mayer* <sup>2)</sup> при зажатіи мозговыхъ артерій у кураризированныхъ кроликовъ, наблюдалъ появленіе волны *Traube-Hering'a*.

*Landois* <sup>3)</sup> при перевязкѣ мозговыхъ сосудовъ у кроликовъ наблюдалъ замедленіе пульса, которое, впрочемъ держалось большею частію только короткое время и уступало затѣмъ мѣсто учащенію его; періодъ замедленія сердцевенной нервною отсутствовалъ. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ измененія пульса вовсе не наблюдались. Замедленіе пульса констатировано было также *Schreiber'омъ* и *Naunin'омъ* <sup>4)</sup> у собакъ послѣ перевязки всѣхъ 4-хъ мозговыхъ артерій <sup>5)</sup>.

Т. о. сдавленіе блуждающихъ нервовъ и артеріальныхъ шейныхъ стволовъ, съ чѣмъ мы имѣемъ дѣло при странгуляціи, не остается безъ вліянія на органы кро-

<sup>1)</sup> Nawalichin. Ueber die Wirkung des verminderten Blutzufusses zum Gehirn auf den Blutstrom im Aortensystem. Centrabl. f. d. med. Wissensch. 1870. p. 483.

<sup>2)</sup> Цит. по Л. Блаунау.—Къ ученію о давленіи на мозгъ. Диссерт. СПб. 1889, стр. 60.

<sup>3)</sup> Landois. Ueber d. Einfluss d. Anämie d. Gehirns auf d. Pulsfrequenz. Centrabl. f. d. med. Wissensch. 1875. Цит. по Блаунау, I. с.

<sup>4)</sup> Naunin. u. Schreiber. Ueber Gehirndruck. Arch. f. exp. Path. 1881. Bd. 14. Вязунау, I. с.

<sup>5)</sup> По изслѣдованіямъ *Haberda* и *Reiner'a* (Гофманъ, I. с.) при типическомъ пониженіи могутъ сдавливаться (между 1 и 2 шейными позвонками) также и позвоночныя артеріи.

воображения, но оно действует в направлении аналогичном закрытию дыхательных путей.

Менее значения имеют в данном отношении сдавление шейных вен. Правда, *Landois*<sup>1)</sup>, сдавливая верхнюю полую вену, наблюдал замедление пульса (чего не наступало после предварительной перерезки блуждающих нервов), а иногда даже остановку сердцебиений, а также признаки раздражения сосудодвигательного центра (служебные периферических сосудов). Но *Hermann u. Escher*<sup>2)</sup> не могли получить такого результата даже при зажатии обеих верхних полых вен. Причину отрицательного результата они видят в возможности перехода венозной крови мозга в нижнюю полую вену при посредстве позвоночных и спинномозговых вен.

#### IV.

Теперь мы переходим к рассмотрению литературных данных по вопросу об изменении черепно-мозгового кровообращения при острой асфиксии.

*Donders*<sup>3)</sup>, при помощи впервые предложенного им метода непосредственного наблюдения сосудов мягкой мозговой оболочки чрез трепанационное отверстие, нашел, между прочим, что во время диспноэ увеличивается покраснение мягкой мозговой оболочки и под микроскопом становятся видны незамытые до того мелкие сосудистые разветвления.

*Ackermann*<sup>4)</sup>, производя strangуляцию у кроликов и наблюдая при этом состоянии мозговых сосудов по способу *Donders'a*, получил следующие результаты. В не-

<sup>1)</sup> Landois. Ueber d. Einfluss d. venosen Hyperaemie d. Gehirns auf die Herzbewegungen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867 III. p. no. Вуженая, I. c.

<sup>2)</sup> Hermann u. Escher. Ueber d. Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirn. Pflüg. Arch. Bd. III. Цит. no. Вуженая, I. c.

<sup>3)</sup> Donders. Die Bewegungen des Hirnes und die Veränderungen der Gefäßfüllung der Pia mater auch bei geschlossenem und unausdehnbarem Schädel unmittelbar beobachtet. Schmidt's Jahrb. Bb. 69, s. 16. 1851 г.

<sup>4)</sup> Ackermann. Untersuchungen über den Einfluss der Erstickungen auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchow's Arch. 1856. Bd. XV.

которых случаях мягкая мозговая оболочка сохраняет свой нормальный розовато-красный цвет до самого конца strangуляции. Изменений в окраске не наблюдалось автором с ясностью в тех случаях, где strangуляционная петля была наложена с большою силою. Если же шея животного затягивалась петлей с умеренною силою, или же производилось изолированное перетягивание петлей дыхательного горла, то розовато-красная окраска мягкой мозговой оболочки постепенно переходила в синевато-красную, цианотическую. Вены крупного калибра по своей интенсивно-пурпурной окраске (живо напоминавшей реакцию мурексиды на КОН) резко выделялись на сравнительно более бледном фоне. Рядом с изменением в окраске наблюдалось также увеличение перечника больших сосудов. С прекращением удушья и возобновлением дыхания несколько минут спустя возвращалась прежняя розоватая окраска и диаметр сосудов уменьшался до своих прежних размеров. Эти явления можно было воспроизводить по несколько раз на одном и том же животном. Если же удушение продолжалось дольше, то, безразлично, наблюдалось ли изменение в окраске, или нет, за 10-20" до наступления смерти, а иногда и раньше, во всех случаях наступало поблдение мягкой мозговой оболочки, едва заметное вначале, но постепенно все более и более прогрессирующее. Своей высшей степени поблдение это достигало чрез 1-2 часа после смерти животного. Нужно заметить, что в своих исследованиях автор в видах объективности наблюдений пользовался между прочим фотографированием участка мозговой оболочки, видимого чрез трепанационное отверстие.

*Jolly*<sup>1)</sup> наблюдал увеличение количества крови в мозгу в начал удушья. Поблдения поверхности мозга автором не наблюдалось ни разу до наступления смерти; чаще же всего—только некоторое время спустя после на-

<sup>1)</sup> Jolly. Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel. Würzburg 1871. (Pflüg. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871 r. s. 407 u. 408. Cp. также Hürthle, I. c. s. 581.)

ступления ея. Помимо непосредственного наблюдения мозговых сосудов авторъ пользовался также методом Lorry, который состоитъ въ измѣреніи давленія cerebroспинальной жидкости, причемъ повышение давленія указываетъ на увеличеніе кровонаполненія мозга, а пониженіе—на уменьшеніе кровонаполненія<sup>1)</sup>. По наблюдениямъ Jolly, вначалѣ удушенія наступаетъ повышение черепного давленія, потомъ слѣдуетъ медленное, но безостановочное паденіе его. Отсюда Jolly приходитъ къ заключенію, что при удушеніи существуетъ явная гиперемиа мозга и только съ наступленіемъ смерти кровонаполненіе мозга уменьшается, а послѣ смерти дѣло доходитъ даже до анеміи мозгового вещества.

Cramer<sup>2)</sup> производитъ измѣреніе высоты кровяного давленія въ v. jugul. int.<sup>3)</sup> у собакъ во время прекращенія искусственнаго дыханія и получалъ каждый разъ постепенное повышение кровяного давленія въ отношеніи 1 : 1,84 до 1 : 4,4 по сравненію съ начальной высотой. Съ возобновленіемъ искусственнаго дыханія давленіе въ венѣ также постепенно падало. Довести наблюденіе до наступленія смерти животнаго автору удалось только въ двухъ случаяхъ, тогда какъ въ другихъ (всего авторомъ произведено шесть наблюденій) всегда, еще до наступленія смерти, происходило тромбозированіе крови въ канальѣ. Въ этихъ двухъ случаяхъ кровяное давленіе въ v. jugularis int. ко времени прекращенія пульса оставалось еще повышеннымъ и только теперь начинало падать, опускался черезъ нѣкоторое время (въ одномъ изъ опытовъ чрезъ 11') значительно ниже начальной высоты. Эти факты, по мнѣнію Cramer'a, согласуются съ данными Jolly и служатъ доказательствомъ того, что при смерти отъ удушенія быстро послѣ наступленія смерти развивается анемія головного мозга.

<sup>1)</sup> Описаніе метода Lorry, а равно и упоминаемыхъ ниже методовъ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle см. въ слѣдующей главѣ.

<sup>2)</sup> Cramer. Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Jnagural-Dissertation. Dorpat. 1873.

<sup>3)</sup> Постановка опытовъ напоминаетъ постановку по способу Gärtner'a-Wagner'a, предложенному въ 1887 г. (см. слѣд. главу).

Навалихинъ<sup>1)</sup> изучалъ соотношеніе высоты внутричерепного давленія съ высотой общаго кровяного давленія и нашелъ, какъ общее правило, что внутричерепное давленіе находится въ прямой и причинной зависимости отъ артеріальнаго давленія, т. е. повышение одного соответствуетъ повышенію и другого и наоборотъ. Повышеніе общаго кровяного давленія авторъ производилъ, между прочимъ, и посредствомъ остановки дыханія и получалъ при этомъ повышеніе внутричерепного давленія.

Krause<sup>2)</sup> въ одномъ изъ своихъ опытовъ совершенно случайно наблюдалъ послѣ прекращенія искусственнаго дыханія сильное расширеніе сосудовъ и появленіе совершенно новыхъ артеріальныхъ и венозныхъ сосудистыхъ стволіковъ, которые по истеченіи 90" снова начинали исчезать. Чрезъ 100" искусственное дыханіе было возобновлено, причемъ сосуды постепенно снова уменьшились до своего первоначальнаго калибра.

Schultén<sup>3)</sup> въ одномъ изъ своихъ опытовъ наблюдалъ повышеніе черепно-мозгового давленія въ первую минуту послѣ остановки дыханія съ 4 до 11 мм. Hg. (при одновременномъ замедленіи пульса), во 2-ю и 3-ю—до 13 мм.; въ 4-ю минуту давленіе начало падать, одновременно съ чѣмъ наступало учащеніе пульса. Главною причиною повышенія черепно-мозгового давленія при прекращеніи дыханія Schultén считаетъ венозную застой въ полости черепа, обусловленный прекращеніемъ респирации.

Knoll<sup>4)</sup> наблюдалъ во время диспноэ болѣе ясное вы-

<sup>1)</sup> Навалихинъ. Напряженіе мозга и его взаимныя соотношенія съ кровообращеніемъ. Диссертация. Казань. 1874. Цит. по Навеглю. О колебаніяхъ количества крови въ головномъ мозгу при различныхъ условіяхъ. Диссерт. Москва. 1889.

<sup>2)</sup> Krause. Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien. Virchow's Arch. Bd. 59. s. 488. 1874.

<sup>3)</sup> Schultén. Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. Archiv für Ophthalmologie. 1884. Bd. XXX. Abth. IV.

<sup>4)</sup> Knoll. Ueber die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Wechsel in der Blutfülle des centralen Nervensystems. Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wiss. XCIII. Bd., III Abth. 1886.

ступление на общем фонѣ тонкихъ развѣтвленій *art. spinalis post.* одновременно съ появленіемъ болѣе темной окраски содержимаго мозговыхъ сосудовъ. Колебанія въ давленіи cerebro-спинальной жидкости авторомъ регистрировались посредствомъ канюли, вставленной въ *membrana obturat. atlantis* и соединенной съ барабаничкомъ Marey'a. Получая одновременно кривыя внутри-черепного и общаго кровяного давленія, авторъ замѣтилъ, что обыкновенно при удушеніи (также какъ и при раздраженіи чувствительныхъ нервовъ) та и другая кривая идутъ параллельно другъ къ другу и объяснять это тѣмъ, что сосуды центральной нервной системы не участвуютъ въ суженіи, которое происходитъ въ сосудахъ другихъ областей тѣла вследствие возбужденія сосудодвигательнаго центра при раздраженіи чувствительныхъ нервовъ, или при задушеніи; въ противномъ случаѣ не могло бы быть параллелизма кривыхъ, такъ какъ суженіе мозговыхъ сосудовъ, производя уменьшеніе объема мозга, обусловило бы паденіе черепно-мозгового давленія, а не повышеніе его, какъ наблюдалъ Knöll. Онъ предполагаетъ, что мозговые сосуды расширяются вслѣдствіе пассивнаго прилива къ нимъ крови, зависящаго отъ суженія сосудовъ другихъ областей тѣла. Впрочемъ, при задушеніи Knöll замѣтилъ слѣдующія два отступленія отъ указаннаго параллелизма. Во 1-хъ, повышеніе черепно-мозгового давленія часто начинается раньше, чѣмъ артеріальнаго давленія; во 2-хъ, давленіе cerebro-спинальной жидкости продолжаетъ оставаться еще повышеннымъ по наступленіи *vagus*-пульса и при начавшемся уже паденіи артеріальнаго давленія. Причину перваго явленія авторъ видитъ въ томъ, что съ прекращеніемъ искусственнаго дыханія прекращается и одно изъ вспомогательныхъ средствъ для движенія венозной крови (присасывающая дѣятельность грудной кѣтки). Происходящій отъ этого венозный застой можетъ поднять давленіе cerebro-спинальной жидкости прежде, чѣмъ наступитъ повышеніе артеріальнаго давленія. Причину втораго явленія Knöll видитъ въ наступающемъ обыкновенно при *vagus*-пульсѣ переполненіи праваго желудочка и, вслѣд-

ствіе этого, въ затрудненномъ оттоктѣ венозной крови изъ полости черепа.

*Falkenheim u Naunyn*<sup>1)</sup>, наблюдая также повышеніе черепно-мозгового давленія при диспноэ, считаютъ это смѣшаннымъ явленіемъ, обусловленнымъ повышеніемъ какъ артеріальнаго, такъ и венознаго давленія. Объясненіе Knöll'a по которому, какъ мы только что видѣли, мозговые сосуды не участвуютъ въ общемъ сокращеніи мелкихъ артерій, лежащемъ въ основаніи повышенія кровяного давленія при диспноэ, авторы считаютъ очень важнымъ, хотя и допускающимъ нѣкоторое ограниченіе. А именно, они наблюдали, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ повышенію черепно-мозгового давленія, слѣдующему за прекращеніемъ искусственнаго дыханія, предшествуетъ незначительное пониженіе его, чего не наблюдается по отношенію къ общему кровяному давленію. На то же самое явленіе авторы обращаютъ вниманіе также въ одномъ изъ опытовъ Knöll'a. Явленіе это авторы считаютъ возможнымъ объяснить не иначе, какъ только тѣмъ, что суженія тонкихъ мозговыхъ артерій при диспноэ совершенно отрицать нельзя, но только оно мало энергично и скоро уступаетъ мѣсто пассивному расширенію мозговыхъ сосудовъ вслѣдствіе сильнаго повышенія общаго кровяного давленія. Давленіе черепно-мозговой жидкости *Falkenheim u Naunyn* измѣряли посредствомъ введеннаго въ мѣшокъ *durae spinalis* въ поясничной части эластическаго катетера, соединеннаго съ манометромъ.

*Gärtner u Wagner*<sup>2)</sup> предложили новый методъ изслѣдованія мозгового кровообращенія, состоящій въ измѣреніи давленія крови, вытекающей изъ мозговыхъ венъ (*v. jugul. ext.* у собакъ). По мнѣнію авторовъ, повышеніе этого давленія указываетъ на усиленный оттокъ крови отъ мозга, resp. — на расширеніе мозговыхъ сосудовъ, пониженіе давленія — на суженіе ихъ. Между прочимъ ав-

<sup>1)</sup> *Falkenheim u Naunyn. Ueber Hirndruck. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1887. Bd. XVII.*

<sup>2)</sup> *G. Gärtner u. J. Wagner. Ueber den Hirnkreislauf. Wiener med. Wochenschrift. 1887. Nr. 19 u. 20.*

торы нашли, что во время диспноэ количество крови, вытекающей из мозговых вен, не уменьшается, а, соответственно повышению общего кровяного давления, увеличивается. Слѣд., по мнѣнію авторовъ, никакого сужения мозговыхъ сосудовъ при этомъ не бываетъ.

К. Hürthle<sup>1)</sup> при изученіи мозгового кровообращенія при асфиксіи пользовался собственнымъ методомъ изслѣдованія, впервые предложеннымъ имъ въ 1889 г. Сущность метода состоитъ въ опредѣленіи отношенія (w) давления крови въ *circulus arteriosus Willisii* къ аортальному давленію, причемъ повышение этого отношенія указываетъ на увеличеніе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ, resp.—на суженіе ихъ; пониженіе отношенія—на уменьшеніе сопротивленія и, слѣд.,—на расширеніе мозговыхъ сосудовъ (болѣе подробное описаніе метода см. въ слѣдующей главѣ). Опыты автора произведены главнымъ образомъ на кроликахъ и кошкахъ; асфиксія достигалась при помощи зажатія отверстій рта и носа. Между прочимъ Hürthle наблюдалъ, что во время диспноэ у кроликовъ и кошекъ не всегда наступаетъ сразу повышеніе аортального давленія, но иногда ему предшествуетъ въ самомъ началѣ удушенія нѣкоторое пониженіе давленія.

Относительно мозгового кровообращенія при диспноэ авторъ приходитъ къ тому заключенію, что при диспноэ наблюдается значительное паденіе сопротивленія въ мозговыхъ сосудахъ и кровь съ повышенной скоростью протекаетъ чрезъ расширенные сосуды. Въ 9 его опытахъ w (отношеніе давленія крови въ *circ. arter. Willisii* къ аортальному) уменьшилось въ среднемъ на 0,17 (min. на 0,09, max.—на 0,25). Въ двухъ опытахъ авторъ получилъ противоположный результатъ, т. е. увеличеніе w: въ одномъ на 0,07, въ другомъ—на 0,20. Последний опытъ самъ авторъ считаетъ неудачнымъ, такъ какъ животное еще до производства диспноэ ослаблено было значительной потерей крови: его аортальное давленіе до-

стигало только 50 mm. Hg. Еще значительнѣе, чѣмъ во время диспноэ, расширеніе мозговыхъ сосудовъ бываетъ послѣ возобновленія дыханія: въ опытахъ автора уменьшеніе w достигало при этомъ 0,19 (min.—0,08, max.—0,40).

Точно такіе же результаты получены авторомъ и въ тѣхъ его опытахъ, въ которыхъ артеріальное кровяное давленіе измѣнялось одновременно съ венознымъ (смѣшанные опыты по Hürthle и Gärtner'y-Wagner'y). На венозной кривой наблюдалось при диспноэ повышеніе давленія. Повышеніе это не могло обусловливаться исключительно затрудненіемъ оттока крови по большимъ венамъ, такъ какъ давленіе крови въ *circ. arter. Willisii* одновременно относительно уменьшалось; противоположность обѣихъ кривыхъ позволяетъ заключить, по мнѣнію автора, объ уменьшеніи сопротивленія для тока крови по мелкимъ мозговымъ сосудамъ.

Впрочемъ, повышеніе венознаго давленія, по мнѣнію Hürthle, обусловливается отчасти и застоємъ венозной крови въ полости черепа во время диспноэ, что, по автору, вытекаетъ изъ тѣхъ опытовъ его, въ которыхъ при открытіи дыхательныхъ путей венозное давленіе значительно падало, въ то время какъ кривыя артеріальнаго давленія обнаруживали еще ускоренное теченіе крови по мозговымъ сосудамъ.

Въ одномъ случаѣ, гдѣ наблюденіе могло быть доведено до смерти животнаго (т. е. кривыя записаны были удачно), авторъ могъ подтвердить мнѣніе Askermann'a, что наступленію смерти предшествуетъ суженіе сосудовъ. 2'40" спустя послѣ зажатія дыхательныхъ путей давленіе крови, какъ въ аортѣ, такъ въ *circ. arter. Willisii* было равно 25 mm. Hg., что означаетъ остановку кровообращенія въ мозговыхъ сосудахъ; 4' спустя послѣ начала удушенія животное сдѣлало послѣднее дыхательное движеніе.

Въ заключеніе авторъ считаетъ нужнымъ обратить особенное вниманіе на то, что расширеніе мозговыхъ сосудовъ при асфиксіи онъ признаетъ явленіемъ активнымъ, вопреки мнѣнію Knoll'a и Falkenheim'a u. Nannyn'a, которые высказывались за колытательный притокъ крови

<sup>1)</sup> K. Hürthle. Untersuchungen über die Innervation der Hirngefäße. Pflüger's Arch. 1889. Bd. XLIV.

къ мозговымъ сосудамъ, обусловленный значительнымъ повышениемъ общаго кровяного давления, имѣющимъ мѣсто при асфиксiи.

*Boeck u Verhoogen* <sup>1)</sup>, производя изслѣдованiя мозгового кровообращенiя на кроликахъ и собакахъ по способу *Gärtner'a-Wagner'a*, одновременно измѣряли также температуру различныхъ частей мозга термоэлектрическими иглами (методъ изслѣдованiя мозгового кровообращенiя, впервые предложенный *Cl. Bernard'*омъ въ 1853 г.). При сравнительномъ измѣренiи температуры основанiя и коры мозга авторы нашли, что, въ то время какъ нормально температура основанiя мозга выше температуры коры, при асфиксiи разница эта сглаживается и даже совсемъ исчезаетъ, вслѣдствiе повышенiя температуры коры. Опыты, произведенные по способу *Gärtner'a-Wagner'a*, показали, что повышенiе температуры мозга совпадало съ увеличенiемъ количества крови, протекающей черезъ мозгъ. На основанiи своихъ изслѣдованiй авторы приходятъ къ заключенiю, что при асфиксiи происходитъ усиленный притокъ крови ко всѣмъ частямъ мозга съ повышенiемъ его температуры. Усиленiе притока крови къ мозгу во время асфиксiи, по мнѣнiю *Boeck'a* и *Verhoogen'a*, не стоитъ въ причинной зависимости отъ повышенiя общаго кровяного давления, такъ какъ, въ опытахъ авторовъ, оно обыкновенно достигало значительнаго развитiя уже въ то время, когда общее кровяное давление только еще начинало медленно повышаться.

Нѣкоторые авторы при изученiи мозгового кровообращенiя во время асфиксiи пользовались еще методомъ офтальмоскопическаго изслѣдованiя глазнаго дна. Методъ этотъ, которому вначалѣ придавали очень большое значенiе, впоследствии однако не оправдалъ возлагавшихся на него ожиданiй: оказалось, что далеко не всѣ измѣненiя внутречерепнаго кровообращенiя отражаются на сосудахъ глазнаго дна, а, если и отражаются, то только

<sup>1)</sup> Boeck u. Verhoogen. Contribution à l'étude de la circulation cérébrale. Brussel. 1890. Ref. Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 5.

косвеннымъ образомъ (*Schultén*). Поэтому нѣтъ ничего удивительнаго въ томъ, что изслѣдованiя асфиктическихъ измѣненiй въ мозговомъ кровообращенiи, произведенныя по данному методу, не дали согласныхъ результатовъ.

Такъ *Покровский* <sup>1)</sup> нашелъ, что дно глаза при асфиксiи въ высшей степени блѣдно; сосуды *chorioideae* и *retinae* въ глазу блѣдого кролика при офтальмоскопическомъ изслѣдованiи оказываются значительно суженными.

*Basch* <sup>2)</sup>, наоборотъ, наблюдалъ значительное кровонаполненiе сосудовъ сѣтчатки во время удушенiя.

Наконецъ, *Schultén* <sup>3)</sup>, въ противоположность обимъ указаннымъ авторамъ, констатировалъ, что ни артерiи, ни вены сѣтчатки или сосудистой оболочки не измѣняютъ замѣтно своего просвѣта, только кровь въ нихъ темнѣетъ и приобретаетъ фиолетовый оттѣнокъ (цианозъ глазнаго дна). Впрочемъ, съ дальнѣйшимъ теченiемъ удушенiя, когда удары сердца дѣлаются слабыми и неправильными, сосуды сѣтчатки (какъ артерiи, такъ и вены ея) становятся тонче и все глазное дно блѣднѣетъ.

Здѣсь мы заканчиваемъ обзоръ литературныхъ данныхъ по вопросу о состоянiи мозгового кровообращенiя во время острой асфиксiи.

Резюмируя эти данныя, мы должны констатировать, что всѣ цитированные нами авторы, пользуясь различными методами изслѣдованiя (большинство изслѣдователей пользовались методами *Donders'a* и *Lorrgy*), въ общемъ получали согласные результаты. А именно: на высотѣ асфиксiи наблюдается расширенiе доступныхъ для непосредственнаго наблюденiя чрезъ трепанационное отверстiе сосудовъ поверхности мозговой коры (*Donders, Ackermann, Jolly, Krauspe, Knoll*); давление церебро-спинальной жидкости повышается, что указываетъ на увеличенное кровонаполненiе мозга (*Jolly, Навалихинъ, Schultén, Knoll,*

<sup>1)</sup> Pokrowsky. Ueber Kohlenoxydvergiftung. Virchow's Arch. XXX Bd.

<sup>2)</sup> Basch. Ueber den Einfluss des gereizten N. Splanchnicus auf den Blutstrom etc. Arbeiten aus dem Leipziger physiol. Inst. 10 Jahrgang. Цит. по *Knoll'o*, l. c.

<sup>3)</sup> Schultén, l. c.

Falkenheim и Naunyn); повышается также и количество оттекающей отъ мозга крови. (Kramer, Gärtner и Wagner); сопротивление же для тока артеріальной крови по мозговымъ сосудамъ уменьшается (Hürthle).

Вопреки большинству изслѣдователей, отрицающихъ всякое участіе мозговыхъ сосудовъ въ повышеніи общаго кровяного давленія, Falkenheim и Naunyn высказываются за кратковременное суженіе мозговыхъ сосудовъ въ началѣ удушенія, уступающее вскорѣ мѣсто послѣдующему расширенію ихъ.

Въ дальнѣйшемъ теченіи удушенія кровонаполненіе мозга начинаетъ уменьшаться, хотя, согласно большинству авторовъ, къ моменту наступленія смерти животнаго дѣло не успѣваетъ еще дойти до рѣзко выраженной анеміи мозга. Противоположное мнѣніе съ особенною настойчивостію поддерживаетъ лишь Ackermann, который въ концѣ своего изслѣдованія ставитъ положеніе, что «смерть отъ асфиксіи всегда связана съ анеміей мозга».

Что касается объясненія наблюдаемыхъ явленій, то здѣсь мы встречаемся уже съ значительными разногласіями. Въ то время какъ Schultén главною причиною повышеннаго кровонаполненія мозга при асфиксіи считаетъ венозную застой въ полости черепа, другіе авторы, отдавая должное этому моменту, какъ одному изъ факторовъ повышеннаго кровонаполненія мозга, главное мѣсто отводятъ активной (артеріальной) гипереміи мозгового вещества (Knoll, Falkenheim и Naunyn, Hürthle, Boeck и Verhoogen). Но, высказываясь за активную гиперемію, эти авторы, въ свою очередь, несогласны между собою по вопросу о механизмѣ происхожденія ея. Одни изъ нихъ полагаютъ, что мозговые сосуды расширяются пассивно вслѣдствіе прилива къ нимъ большого количества крови, завсѣгда отъ суженія сосудовъ другихъ областей тѣла (Knoll, Falkenheim и Naunyn). Другіе, напротивъ, отрицаютъ причинную зависимость расширенія мозговыхъ сосудовъ отъ повышенія общаго кровяного давленія и высказываются за активное расширеніе сосудовъ мозга во время асфиксіи (Hürthle, Boeck и Verhoogen). Разсуждая чисто теорети-

чески, взгляды, высказанный Hürthle, намъ кажется наиболѣе правильнымъ, что, впрочемъ, и не удивительно, такъ какъ онъ въ своихъ наблюденіяхъ пользовался методомъ изслѣдованія болѣе точнымъ по сравненію съ свѣими предшественниками. Hürthle, какъ мы видѣли выше, констатировалъ во время асфиксіи пониженіе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ. Нѣтъ нужды доказывать, что этого не могло бы быть, если бы повышенное кровонаполненіе мозга обуславливалось застоемъ венозной крови въ полости черепа, какъ полагалъ Schultén. Съ другой стороны, этого не могло бы наблюдаться также и въ томъ случаѣ, если бы повышенное кровонаполненіе мозга обуславливалось пассивнымъ расширеніемъ мозговыхъ сосудовъ вслѣдствіе увеличеннаго напора артеріальной крови въ полость черепа, какъ думали Knoll и Falkenheim и Naunyn. Въ послѣднемъ случаѣ можетъ быть рѣзкое растяженіе мозговыхъ сосудовъ, но ожидать при этомъ уменьшенія сопротивленія для тока крови по нимъ нѣтъ никакихъ основаній.

Здѣсь мы считаемъ нужнымъ обратить вниманіе на то обстоятельство, что большинство авторовъ, занимавшихся изслѣдованіемъ вопроса о состояніи мозгового кровообращенія при асфиксіи, интересовались этимъ вопросомъ не спеціально, а, такъ сказать, попутно, между прочимъ, и ограничивались, поэтому, небольшимъ числомъ наблюденій. Поэтому, намъ казалось не лишнимъ произвести повторное и болѣе подробное изслѣдованіе этого вопроса (о важности котораго нами было говорено выше) и, притомъ, при помощи методовъ, считающихся въ настоящее время наиболѣе точными.

## V.

Теперь мы переходимъ къ вопросу объ измѣненіяхъ мозгового кровообращенія подъ влияніемъ зажатія шейныхъ сосудовъ, съ чѣмъ намъ приходится имѣть дѣло при странгуляціи. Начнемъ съ результатовъ зажатія аремныхъ венъ.

*Jolly* <sup>1)</sup> при сдавлении обѣихъ яремныхъ венъ находилъ сильное повышение давления cerebro-спинальной жидкости, которое по прекращеніи сдавления венъ снова исчезало.

*Knoll* <sup>2)</sup> производилъ зажатіе *v. cavae superioris* до впаденія въ нее *v. azygos*, resp.—*hemiazygos* у кураризированныхъ кроликовъ и наблюдалъ незначительное только повышение давления cerebro-спинальной жидкости, которое къ тому же увеличивалось постепенно. У кураризированныхъ собакъ при тѣхъ же условіяхъ повышение черепно-мозгового давления было значительное и наступало быстрое.

*Brissaud* и *Fr. Frank* <sup>3)</sup> имѣли возможность наблюдать влияние зажатія яремныхъ венъ на мозговое обращение на людяхъ съ дефектами черепныхъ костей. При этомъ констатировано было, какъ и въ опытахъ на животныхъ, увеличеніе объема мозга. Въ опытахъ *Нагеля* <sup>4)</sup> произведенныхъ также на человѣкѣ, прижатіе яремныхъ венъ вызывало также повышение кривой черепно-мозгового давления, «очевидно, какъ говоритъ авторъ, отъ венознаго застоя въ полости черепа».

По вопросу о влияніи зажатія шейныхъ артерій на мозговое кровообращеніе имѣются слѣдующія данныя.

*Ehrmann* (1858 г. <sup>5)</sup>), при перевязкѣ всѣхъ четырехъ шейныхъ артерій (т. е. *art. carotis* и *vertebralis* той и другой стороны) наблюдалъ значительное спаденіе мозга.

*Dogiel* <sup>6)</sup>), производя (у кроликовъ и собакъ) зажатіе сонной артеріи на одной сторонѣ, избиралъ посредствомъ «часовъ *Ludwig'a*» скорость теченія крови въ сонной ар-

теріи другой стороны и нашелъ, что повышенія скорости при этомъ не происходятъ. Это говорить за независимость сосудистыхъ областей обѣихъ сонныхъ артерій другъ отъ друга. Однако, по наблюденіямъ автора, независимость эта не всегда наблюдается, что объясняется многочисленными отклоненіями въ строеніи сосудовъ.

*Lortet* <sup>1)</sup>), производя подобныя же измѣренія у лошади, нашелъ, напротивъ, повышеніе скорости теченія крови въ *art. carotis* при зажатіи ея на другой сторонѣ.

*Jolly* <sup>2)</sup>), производя изслѣдованія на кроликахъ и собакахъ по способу *Donders'a*, при зажиманіи обѣихъ сонныхъ артерій не наблюдалъ никакихъ измѣненій въ кровонаполненіи мозговыхъ сосудовъ. Съ другой стороны, зажатіе одной изъ сонныхъ артерій не вызывало разницы въ кровонаполненіи того и другого полушарія мозга. Оба эти обстоятельство *Jolly* объясняетъ чрезвычайно быстрымъ выравниваніемъ кровяного тока при данныхъ условіяхъ. Въ опытахъ автора, произведенныхъ по способу *Lotgu*, зажатіе сонныхъ артерій имѣло слѣдствіемъ пониженіе черепного давления, но только въ очень незначительной степени.

*Cramer* <sup>3)</sup> констатировалъ, что у собаки при зажатіи *art. carotis* на одной сторонѣ давление въ мозговыхъ венахъ той же стороны понижается на 20—40%, въ среднемъ на 29%; тогда какъ зажатіе *art. carotis* другой стороны имѣетъ слѣдствіемъ пониженіе давления только на 2—10%, въ среднемъ на 8% начальной высоты.

*Schulten* <sup>4)</sup>), производя измѣреніе внутриглазного давления, нашелъ, что при зажатіи сонной артеріи той же стороны внутриглазное давление падаетъ на 8—12 mm. Hg., при зажатіи же сонной артеріи противоположной

<sup>1)</sup> Jolly. Untersuchungen über die Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel. Würzburg. 1871. Pef. Centrbl. f. d. med. Wissensch. 1871.

<sup>2)</sup> Knoll. Ueber die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Wechsel in der Blutfülle des centralen Nervensystems. Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wiss. XCIII Bd., III. Abth. 1886.

<sup>3)</sup> Trav. du labor. de Marey. 1877. Цит. по Нагелю. См. ниже.

<sup>4)</sup> Нагель. О колебаніяхъ количества крови въ головномъ мозгу при различныхъ условіяхъ. Диссерт. Москва. 1889.

<sup>5)</sup> Цит. по Нагелю, I. с.

<sup>6)</sup> Dogiel. Die Anmessung der strömenden Blutvolumina. Ber. der k. sächs. Gesellschaft der Wiss. zu Leipzig. Bd. XIX. 1876. Цит. по Hürthle. Untersuchungen über die Innervation der Hirngefäße. Pfleger's Arch. 1889. Bd. XLIV s. 598.

<sup>1)</sup> Цит. по Hürthle, I. c. s. 599.

<sup>2)</sup> Jolly, I. c.

<sup>3)</sup> Cramer. Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Inaugural.—Dissert. Dorpat. 1873.

<sup>4)</sup> Schulten. Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen der Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. Arch. für Ophthalmologie. 1884. Bd. XXX. Abth. IV.

стороны падение давления равно только 2 мм. После снятия зажима давление быстро поднимается до своей начальной высоты.

По наблюдениям *Corin'a* <sup>1)</sup>, при перевязке даже всех 4-х шейных артерий давление крови в *circ. arter. Willisii* до 0 не падает; напротив, у собаки, после скоропреходящего понижения давления, наступает снова повышение его, иногда превосходящее даже начальную высоту.

*Hürthle* <sup>2)</sup> измерял давление крови в периферическом отрезке *art. carotis* у кроликов, кошек и собак и всегда наблюдал внезапное понижение давления при перевязке *art. carotis* другой стороны. Однако, степень понижения давления в разных случаях была очень изменчива, что, по автору, зависит от индивидуального различия в строении сосудистых анастомозов. В смешанных опытах, где наряду с артериальным измерялось и венозное давление, последнее также понижалось, одновременно с понижением давления в *circ. arter. Willisii*. После удаления лигатуры давление крови в *circulus* достигало в большинстве случаев высоты меньше значительной по сравнению с бывшей до перевязки *art. carotis*; напротив, венозное давление становилось выше, чем до перевязки. На основании этого автор заключает, что при замыкании *art. carotis* мы имеем дело с расширением мозговых сосудов.

Производя зажатие всех 4-х шейных артерий, *Hürthle* только отчасти мог подтвердить наблюдения *Corin'a*, а именно, что давление крови в *circulus arter. Willisii* при этом до 0 не падает (автором произведено четыре опыта на двух кроликах). Однако, давление крови в *circulus* в опытах автора было крайне незначительным (maximum 14 мм. Hg. при аортальном давлении в 156 мм., minimum 3 мм. Hg. при давлении в

аорты в 184 мм.). Кроме того, давление крови в *circulus* во всех случаях постепенно падало с самого момента замыкания сосудов и оставалось некоторое время пониженным после прекращения замыкания. Т. о. в опытах *Hürthle* при замыкании всех 4-х шейных артерий не наступало развития коллатерального кровообращения, как это наблюдал *Corin*.

*Mosso* <sup>1)</sup> измерял черепно-мозговое давление при зажатии сонных артерий у двух субъектов, страдавших дефектами черепных костей (*Bertino* и *Catharina X.*) и получил следующие результаты. У *Bertino* сдавление сонных артерий имело следствием понижение кривой черепно-мозгового давления и ослабление на ней пульсовых колебаний; чрез 8" с момента зажатия сосудов наступил эпилептический припадок. У *Catharina X.* понижение черепно-мозгового давления при зажатии сонных артерий не наблюдалось, сознание также все время оставалось не нарушенным. По мнению автора, зажатие сонных артерий влечет за собою анемию мозга, а разница наблюдавшихся при этом явлений у исследуемых субъектов объясняется тем, что у *Catharina X.* были более благоприятные условия, чем у *Bertino*, для выравнивания наступивших разстройств кровообращения посредством коллатеральных путей. По окончании сдавления сосудов пульсовые волны на кривой черепно-мозгового давления становились выше. Это явление *Mosso* объясняет расслаблением (параличем) сосудистых стенок вследствие происшедшего нарушения в мозговом кровообращении.

Из приведенных данных видно, что зажатие артерий венз имеет следствием повышение давления черепно-мозговой жидкости, или, что то же, увеличение количества крови в черепной полости. Однако о причинах этого увеличения, т. е. зависит ли оно от венозного застоя в полости черепа, как полагает *Нагель*, или же здесь принимает участие и увеличенный приток

<sup>1)</sup> *Corin*. Sur la circulation du sang dans le cercle artériel de Willis. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique. 3-e serie. T. XIV. Nr. 7, 1887. Цит. по *Hürthle*, 1. c. s. 600.

<sup>2)</sup> *Hürthle*, 1. c. s. 599—600.

<sup>1)</sup> *Mosso*. Untersuchungen über den Kreislauf im menschlichen Gehirn. Leipzig, 1881. S. 198—202.

артериальной крови къ мозгу, на основаніи цитированныхъ выше изслѣдованій сказать нельзя, такъ какъ методъ Lotgu, которымъ пользовались авторы, даетъ возможность судить только объ общемъ кровонаполненіи мозга, какъ это мы увидимъ ниже.

По вопросу о вліяніи зажатія шейныхъ артерій на мозговое кровообращеніе изслѣдованія болѣе многочисленны и разносторонни. Авторы пользовались методами Donders'a и Lotgu, измѣряли скорость теченія крови въ art. carotis при зажатіи ея на другой сторонѣ, опредѣляли высоту давления крови въ периферическомъ концѣ сонной артеріи и въ венахъ, выносящихъ кровь изъ полости черепа. Однако, результаты изслѣдованій по данному вопросу оказались далеко не однородными. Въ однихъ случаяхъ зажатіе шейныхъ артерій оставалось безъ замѣтнаго вліянія на мозговое кровообращеніе (Dogiel, Jolly, Corin), въ другихъ—наблюдалось уменьшеніе кровонаполненія мозга. Такъ, Ehrmann и Jolly наблюдали уменьшеніе объема мозга (Jolly, впрочемъ, только незначительное), Lortet—повышеніе скорости теченія крови по сонной артеріи другой стороны, Cramer и Hürthle—уменьшеніе оттока венозной крови изъ полости черепа, одновременно, по Hürthle, съ уменьшеніемъ притока артериальной крови, и, наконецъ, Schultén—уменьшеніе внутриглазного давления. Эту разницу результатовъ зажатія шейныхъ артерій авторы объясняютъ различіемъ въ строеніи сосудистыхъ анастомозовъ мозга (Dogiel, Hürthle). Hürthle на ряду съ уменьшеніемъ притока артериальной крови и одновременнымъ же уменьшеніемъ оттока венозной, что наблюдалось имъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ, на основаніи своихъ изслѣдованій, какъ мы видѣли, признаетъ извѣстную степень расширенія мелкихъ мозговыхъ сосудовъ, какъ результатъ зажатія шейныхъ артерій.

Опыты Mosso, произведенные имъ на людяхъ, привели автора къ тому заключенію, что и у человѣка результаты зажатія шейныхъ артерій оказываются различными, въ зависимости также, какъ и у животныхъ, отъ

индивидуальнаго различія въ строеніи сосудистыхъ анастомозовъ мозга.

Въ литературѣ встрѣчаются даже указанія на то, что по обилію анастомозовъ человѣкъ повидимому стоитъ въ менѣе благоприятныхъ условіяхъ, чѣмъ животныя. Такъ, Kussmaul и Tenner <sup>1)</sup> на основаніи симптомовъ односторонней перевязки art. carotis у человѣка заключаютъ, что нормальная циркуляція крови постѣ перевязки сосуда или восстанавливается не вполнѣ черезъ сосуды Виллизіева круга, или даже совсѣмъ не восстанавливается. По статистикѣ Pitz'a <sup>2)</sup> въ 32% всѣхъ случаевъ односторонней перевязки art. carotis (авторомъ собрано 914 случаевъ такой перевязки) наступаютъ тяжелыя нервныя нарушенія. Наконецъ, Jolly <sup>3)</sup> прямо заявляетъ, что, «такъ какъ сдавленіе или перевязка одной art. carotis у человѣка производить не только скоропроходящія припадки, но и параличи, то расположеніе сосудовъ для коллатеральнаго кровообращенія у животныхъ благоприятнѣе, чѣмъ у человѣка».

## VI.

Въ заключеніе литературнаго обзора мы считаемъ нужнымъ коснуться вкратцѣ вопроса о томъ, какія причины лежатъ въ основѣ физиологическихъ измѣненій вообще и въ частности разсмотрѣнныхъ выше нами измѣненій въ кровообращеніи, наступающихъ при острой асфиксии механическаго происхожденія?

До настоящаго времени по данному вопросу извѣстны четыре слѣдующія гипотезы: 1-я ставить въ связь наблюдающіяся при асфиксии измѣненія въ организмѣ съ уменьшеніемъ количества кислорода въ крови, 2-я — съ

<sup>1)</sup> Kussmaul u. Tenner. Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fall-suchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott's Unters. zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 1857. s. 36. Цит. по Hürthle, l. c.

<sup>2)</sup> Langenbeck's Archiv. Bd. IX. Цит. по Kompe. Zur Beurtheilung der Convulsionen nach Wiederbelebung. Neurol. Centralbl. 1897. № 7.

<sup>3)</sup> Jolly, l. c.

скоплениемъ въ ней  $\text{CO}_2$ , 3-я—съ накоплениемъ въ крови особенныхъ легко окисляющихся веществъ, продуктовъ обратнаго метаморфоза, и, наконецъ, 4-я—сводитъ асфиктическія явленія къ дѣйствию секрета надпочечниковъ.

Во избѣжаніе излишнихъ повтореній первыя двѣ гипотезы мы предпочитаемъ разсмотрѣть совмѣстно. Уже чисто теоретическія соображенія естественно должны были привести къ тому заключенію, что во время прекращенія нормальнаго газообмѣна крови съ атмосфернымъ воздухомъ, но при продолжающейся еще жизни животнаго, въ крови организма происходитъ уменьшеніе кислорода и скопленіе  $\text{CO}_2$ . На эти два фактора и было обращено вниманіе первыихъ изслѣдователей. При этомъ, одни изъ нихъ (какъ напр. *J. Rosenthal* <sup>1)</sup>) признавали причиною асфиктическихъ явленій недостатокъ кислорода въ крови, другіе, наоборотъ, (какъ *Traube* и *Thiry* <sup>2)</sup>)—скопленіе въ ней  $\text{CO}_2$ .

Послѣдующими изслѣдованіями доказана была односторонность каждаго изъ этихъ взглядовъ. Такъ *Dohmen* <sup>3)</sup>, изъ лабораторіи *Pflüger*'а, доказалъ, что явленія диспноэ могутъ быть вызваны какъ недостаткомъ кислорода, такъ и переполненіемъ крови  $\text{CO}_2$ . Изслѣдованіями *Friedländer*'а и *Herter*'а <sup>4)</sup>, а въ недавнее время также *Kroepel*'а <sup>5)</sup> установлено, что каждый изъ разсматриваемыхъ факторовъ можетъ быть причиною не только диспноэ, но и другихъ асфиктическихъ измѣненій въ организмѣ, какъ напр. повышенія общаго кровяного давленія и замедленія дѣятельности сердца.

Однако, изслѣдованіями *Friedländer*'а и *Herter*'а до-

<sup>1)</sup> J. Rosenthal. Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin. 1862.

<sup>2)</sup> Traube. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. 1; Thiry. Des causes des mouvements respiratoires et de la dyspnée. Recueil des travaux de la Société médicale allemande de Paris. 1865. Cit. по Max. Rosenthal. Ueber die Form der Kohlensäure- und Sauerstoffdyspnöe. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1886. Suppl. Bd.

<sup>3)</sup> Dohmen. Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium zu Bonn. 1864.

<sup>4)</sup> Friedländer u. Herter. Ueber die Wirkung des Sauerstoffmangels auf den thierischen Organismus. Zeitschr. f. die physiol. Chemie. III Bd. 1 u. 2 Hf. 1879. Ref. Med. 06. 1880. т. 4.

<sup>5)</sup> Kroepel. Die Kohlensäure als Athmungsreiz. Arch. f. d. ges. Physiol. 1898. Bd. 73.

казано было въ тоже время, что явленія, наступающія при отравленіи  $\text{CO}_2$  съ одной стороны, и при недостаткѣ  $\text{O}$  съ другой, при общемъ сходствѣ, имѣютъ между собою и нѣкоторую разницу. Разница эта заключается въ слѣдующемъ. Dyspnöe появляется одинаково скоро въ обоихъ случаяхъ, но при отравленіи  $\text{CO}_2$  оно длится относительно короткое время; число дыханій быстро, но постепенно уменьшается до самой смерти. При недостаткѣ кислорода диспноэ относительно долго держится на одной и той же высотѣ и число дыханій падаетъ только предъ самою смертію. Кровяное давленіе повышается въ томъ и другомъ случаѣ, но при недостаткѣ кислорода повышение это значительнѣе и продолжительнѣе, чѣмъ при отравленіи  $\text{CO}_2$ , и падаетъ не такъ скоро, но внезапно предъ смертію, безъ той постепенности, которая наблюдается при отравленіи  $\text{CO}_2$ . При недостаткѣ кислорода наблюдаются симптомы сильнаго общаго возбужденія животнаго и судороги, которыхъ при отравленіи  $\text{CO}_2$  не бываетъ. Наконецъ, потеря рефлексовъ и произвольныхъ движеній наступаетъ быстрѣе при отравленіи  $\text{CO}_2$ , чѣмъ при недостаткѣ кислорода <sup>1)</sup>.

Съ другой стороны, дальнѣйшими наблюденіями (*Пашутинъ* <sup>2)</sup>, *Фредерикъ* и *Ньюль* <sup>3)</sup>), доказано, что симптомы асфиксіи при зажатіи трахеи, утопленіи и т. п. совершенно тождественны съ симптомами, зависящими отъ недостатка кислорода и, наоборотъ, значительно разнятся отъ симптомовъ отравленія  $\text{CO}_2$ .

Уже на основаніи этихъ данныхъ мы можемъ прийти къ тому заключенію, что симптомы острой асфиксіи механическаго происхожденія правильнѣе поставитъ въ при-

<sup>1)</sup> Нужно замѣтить, что *Kroepel* (l. c.) не нашелъ существенной разницы явленій въ томъ и другомъ изъ разсматриваемыхъ нами случаевъ. Но, поскольку можно видѣть изъ его статьи, они оправдываются общими чертами сходства, не обращая вниманія на разницу въ деталяхъ, какъ это дѣлаетъ *Friedländer* и *Herter*. Поэтому, наблюденія послѣднихъ авторовъ мы считаемъ болѣе соответствующими дѣйствительности.

<sup>2)</sup> В. Пашутинъ. Лекціи общей патологіи. Часть вторая. Спб. 1881 г. стр. 186.

<sup>3)</sup> *Фредерикъ* и *Ньюль*. Основы физиологіи человѣка. 1899 г. Рус. пер. Н. Е. Введенскаго. Стр. 224.

чинную зависимость отъ недостатка кислорода въ крови животнаго. Впрочемъ, къ тому же самому заключенію мы можемъ прийти еще и другимъ путемъ, а именно, путемъ изученія химическаго анализа газовъ крови и легочнаго воздуха удушенныхъ животныхъ. По анализамъ *Стенова* <sup>1)</sup>, *Pflüger'a* <sup>2)</sup>, *Alex. Schmidt'a* <sup>3)</sup>, *Афанасьева* <sup>4)</sup> и др. кровь удушенныхъ животныхъ содержитъ только крайне незначительное количество кислорода или даже только слѣды его. По вычисленію *Строганова* <sup>5)</sup>, въ среднемъ изъ анализовъ указанныхъ авторовъ кровь удушенныхъ животныхъ содержитъ 0,908% кислорода (нормальное содержаніе кислорода въ артеріальной крови равно 18%<sup>6)</sup>, венозной—8% по объему <sup>6)</sup>). *Albert Schmidt* <sup>7)</sup> находилъ только слѣды оксигемоглобина, а иногда и совсѣмъ не находилъ его у животныхъ, умерщвленныхъ какъ чрезъ зажатіе дыхательной трубки, такъ и посредствомъ утопленія. По *Пашутину* <sup>8)</sup>, наконецъ, кровь удушенныхъ животныхъ «не содержитъ вовсе кислорода». Съ другой стороны, количество CO<sub>2</sub> въ крови удушенныхъ нерѣдко не переходитъ границъ нормальнаго ея содержанія (*Pflüger, P. Bert* <sup>9)</sup>), а, если и повышается, то обыкновенно незначительно. По *Zuntz'у* <sup>10)</sup>, напр., количество CO<sub>2</sub> въ крови удушенныхъ достигаетъ 49,5% по объему, тогда какъ нормальное содержаніе CO<sub>2</sub> въ артеріальной крови равно 39%<sup>11)</sup>.

<sup>1)</sup> Sotchenow. Beiträge zur Pneumatologie des Blutes. Sitzungsber. der K. Acad. d. Wissensch. XXXVI. 1859. Цит. по Strogonow'у, см. ввек.

<sup>2)</sup> Pflüger. Ueber die Ursache der Athembewegung sowie der Dyspnoe. Pflüger's Archiv. Bd. I. Strogonow, l. c.

<sup>3)</sup> Alex. Schmidt. Arbeiten aus d. physiol. Anst. zu Leipz. 1868. Strogonow, l. c.

<sup>4)</sup> Афонассьев. Welcher Bestandtheil des Erstickungs blutes vermag den diffundirenden Sauerstoff zu binden. Ber. d. K. G. d. Wissensch. zu Leipz. Bd. XXIV. Strogonow, l. c.

<sup>5)</sup> Strogonow. Beiträge zur Kenntniss des Oxydationsprocesses im normalen und Erstickungsblute. Pflüger's. Arch. 1876. Bd. XII.

<sup>6)</sup> Beaunis. Nouvelles bases physiologiques de la vie. Russk. пер. д-ра Н. И. Бульбака. Спб. 1881, т. I, стр. 326.

<sup>7)</sup> Albert Schmidt. Ueber Combination von Sauerstoffhämoglobin. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. Strogonow, l. c.

<sup>8)</sup> Пашутинъ. Лекція общей патологіи. Спб. 1881 г. Ч. 2, стр. 186.

<sup>9)</sup> Пашутинъ, l. c.

<sup>10)</sup> Фредерикъ и Пюель. Основы физиологіи человѣка. 1899. Русск. пер. Н. Е. Введенскаго.

а въ венозной 46% (*Pflüger*), или даже 48% (*Beaunis*) по объему.

Легочной воздухъ удушенныхъ животныхъ, какъ показали анализы его, содержитъ CO<sub>2</sub> около 15%, а часто и еще меньше (*Пашутинъ*), между тѣмъ, хотя бы въ опытахъ *Friedländer'a* и *Herter'a* <sup>1)</sup>, животныя въ продолженіи часа дышали воздухомъ, содержащимъ до 20% CO<sub>2</sub>, и обнаруживали при этомъ только слабыя явленія возбужденія.

Такимъ образомъ, на основаніи всѣхъ приведенныхъ соображеній, можно считать доказаннымъ, что при удушеніи посредствомъ механической задержки дыханія не отравленіе CO<sub>2</sub>, а недостатокъ кислорода является моментомъ, обусловливающимъ асфиктическія разстройства въ организмѣ животнаго.

Ради полноты изслѣдованія мы должны упомянуть здѣсь еще о двухъ модификаціяхъ гипотезы *Traube*, предложенныхъ сторонниками послѣдней съ цѣлью примиренія ея съ гипотезою *Rosenthal'a*.

Первая изъ этихъ модификацій принадлежитъ *Thiry* и заключается въ слѣдующемъ. По мнѣнію *Thiry* <sup>2)</sup> только кислородъ, а не другой какой либо газъ можетъ изгонять изъ крови CO<sub>2</sub>, поэтому съ недостаткомъ кислорода въ крови всегда связано скопленіе въ ней CO<sub>2</sub>. Исходя отсюда, авторъ полагаетъ, что даже и въ томъ случаѣ, когда явленія диспноэ наступаютъ при недостаткѣ кислорода въ крови, онѣ должны быть приписаны отнюдь не недостатку кислорода, а скопленію въ крови CO<sub>2</sub>. Однако, исходный пунктъ разсужденій *Thiry* оказался несостоятельнымъ, какъ это въ скоромъ времени обнаружено было изслѣдованіями *Pflüger'a* <sup>3)</sup>. Послѣдній заставлялъ животныхъ дышать атмосферой, состоящей исключительно изъ азота; при этомъ

<sup>1)</sup> Friedländer u. Herter. Kohlensäurewirkung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1879. Bd. II. Цит. по Benedicenti. (Ср. также Benedicenti—Die Wirkung der Kohlensäure auf die Athmung. Arch. z. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1896).

<sup>2)</sup> Thiry. Recueil des travaux de la Société allemande de Paris. 1865. Цит. по Hermann'у и Escher'у, см. ввек.

<sup>3)</sup> Pflüger. Ueber die Ursache der Athembewegungen sowie der Dyspnoe und Apnoe. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. I. Цит. по Фостеру. Учебникъ физиологіи. Рус. пер. Тарханова. Спб. 1882, т. I, стр. 601.

кровь не содержала избытка  $\text{CO}_2$ , что доказано было автором путем химического анализа газов крови.

Вторая модификация гипотезы Тгаубе предложена была впервые *Hermann*'омъ и *Escher*'омъ<sup>1)</sup> и нашла себѣ сторонниковъ въ лицѣ *Nasse*<sup>2)</sup> и *Kropitz*'а<sup>3)</sup>. Исходя изъ фактовъ, добытыхъ *Rüger*'омъ и *Dohnen*'омъ, что какъ недостатокъ кислорода въ крови, такъ и скопленіе въ ней  $\text{CO}_2$  могутъ произвести диспноэ, *Hermann* и *Escher* приходятъ къ заключенію, что, несмотря на это, во всѣхъ случаяхъ дѣйствующимъ агентомъ нужно признать  $\text{CO}_2$ . Степень дѣйствія послѣдней, по мнѣнію авторовъ, находится въ тѣсной зависимости отъ одновременнаго содержанія въ крови кислорода. Въ доказательство этого положенія авторы ссылаются, по аналогіи, на изслѣдованія *Rosenthal*'и и *Leube*<sup>4)</sup>, которые нашли, что дѣйствіе стрихнина на организмъ до нѣкоторой степени парализуется насыщеніемъ крови кислородомъ. По нашему мнѣнію, едва ли можно считать особенно убѣдительною аналогію между такими столь различно дѣйствующими физиологически веществами, какъ  $\text{CO}_2$  и стрихнинъ. Другихъ оснований въ пользу мнѣнія *Hermann*'а и *Escher*'а никѣмъ не представлено.

Третья гипотеза, къ рассмотрѣнію которой мы теперь переходимъ, предложена *Боткин*ымъ и *Rüger*'омъ. По мнѣнію этихъ авторовъ<sup>5)</sup> возбужденіе нервныхъ центровъ при удушеніи обуславливается особенными легко окисляющимися веществами, продуктами обратнаго метаморфоза, непрерывно развивающимися въ тѣлѣ, но скопляющимися въ крови въ значительной степени только при острой асфиксіи, за невозможностію окисленія вслѣдствіе быстро наступающаго исчезанія кислорода.

<sup>1)</sup> Hermann u. Escher. Ueber die Krämpfe bei Circulationstorungen im Gehirn. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. III. 1870.

<sup>2)</sup> Nasse. Fermentprocesses unter den Einflusse von Gasen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XV. 1877.

<sup>3)</sup> Kropitz. Die Kohlensäure als Athmungsreiz. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 73. 1898.

<sup>4)</sup> W. Leube. Untersuchungen über die Strchninwirkung und deren Paralysirung durch die künstliche Respiration. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867.

<sup>5)</sup> Пашутинъ. Лекція общей патологіи, Спб. 1881, ч. 2-я.

Присутствіе такихъ легко окисляющихся веществъ въ крови удушенныхъ дѣйствительно доказано было изслѣдованіями сначала *Alex. Schmidt*'а затѣмъ *Stroganowa*<sup>1)</sup>. Послѣдній опредѣляетъ количество кислорода, потребное для полнаго насыщенія имъ крови удушенныхъ животныхъ. Изъ полученнаго т. о. количества кислорода онъ вычиталъ: 1) количество кислорода, нужное для артериализаціи асфиктической крови, судя по количеству содержащагося въ ней гемоглобина, и 2) количество кислорода, потребное для полнаго насыщенія имъ артериальной крови, и въ результатѣ получалъ остатокъ кислорода, равный въ среднемъ 3,923 куб. сант. его на каждыя 100 куб. сант. крови. Остатокъ этотъ, очевидно, расходовался на окисленіе редуцирующихъ веществъ въ крови удушенныхъ животныхъ. Однако, выдѣлить изъ крови и точнѣе опредѣлить натуру этихъ веществъ ни *Stroganow*, ни другому кому до сихъ поръ не удалось. Въ этомъ отношеніи можно указать только развѣ на изслѣдованія *Сычова* и *Сабинскаго*<sup>2)</sup>, по которымъ кровь удушенныхъ животныхъ, въ отличіе отъ обыкновенной венозной крови, представляетъ сильнаго раздражителя для нѣкоторыхъ органовъ, напр. селезенки, которая, при прокусаніи чрезъ нее струи асфиктической крови, сильно сокращается и твердѣетъ, тогда какъ просто венозная кровь при этихъ условіяхъ никакого эффекта не производитъ.

Нужно замѣтить, что, по изслѣдованіямъ *Stroganowa*, кровь удушаемыхъ животныхъ содержитъ еще рыхло связаннйй кислородъ не только въ періодѣ асфиктискаго возбужденія, но даже въ моментъ наступленія полнаго паралича. Исходя изъ этого факта, *Пашутинъ* относитъ къ рассматриваемой гипотезѣ отрицательно. По его мнѣнію полное исчезаніе кислорода изъ крови при задушеніи происходитъ очевидно уже послѣ смерти живот-

<sup>1)</sup> Stroganow. Beiträge zur Kenntniss ges. Oxydationsprocesses im normalen und Erstickungsblute. Arch. f. d. ges. Physiol. 1876. Bd. XII.

<sup>2)</sup> См. Фостеръ. Учебникъ физиологіи. Пер. проф. Тарханова. Спб. 1882, стр. 602, т. 1, прилжч. перев.

наго и, слѣдовательно, остается непоятнѣмъ появленіе въ крови предполагаемаго стимула, — легкоокисляющихся веществъ, въ раннихъ периодахъ асфиксіи, т. е. въ присутствіи еще кислорода въ крови.

Изъ сторонниковъ разсматриваемой гипотезы мы назовемъ *Чирьва* <sup>1)</sup> и *Тарханова* <sup>2)</sup>. Послѣдній признаетъ за ней то преимущество, что ее легко развить въ рядъ опытовъ, могущихъ высвѣтить дѣло.

Въ тѣсной связи съ этой гипотезой, представляя до нѣкоторой степени <sup>3)</sup> дальнѣйшее развитіе ея, стоитъ слѣдующая, которую для краткости можно назвать надпочечниковой. Исторія этой, послѣдней гипотезы вкратцѣ такова.

Въ 1894—96 г.г. одновременными изслѣдованіями *Szymonowicz'a* <sup>4)</sup> и *Cybulsky'яго*, <sup>5)</sup> *Oliver'a* и *Schäfer'a* <sup>6)</sup> впервые открыто было возбуждающее дѣйствіе экстракта надпочечниковъ (*glandulae suprarenales*) на органы дыханія и кровообращенія. При впрыскиваніи экстракта происходитъ усиленіе дыханія и рѣзкое повышеніе кровяного давленія при одновременномъ замедленіи пульса. Большія дозы экстракта производятъ обратное дѣйствіе, т. е. приводятъ означенные органы въ состояніе паралича. Съ другой стороны, при вырѣзываніи надпочечниковъ наблюдается паденіе кровяного давленія и ослабленіе энергіи сердечныхъ сокращеній. Вмѣстѣ съ тѣмъ обращено было вниманіе на чрезвычайную быструю и легкую окисляемость дѣйствующаго составнаго вещества экстракта

<sup>1)</sup> Чирьвъ. Физиологія человека. Киевъ. 1897 г., стр. 201.

<sup>2)</sup> Фостеръ. Учебникъ физиологіи. Рус. пер. Тарханова. Спб. 1882 г. т. 1-й, стр. 602. Примѣч. перев.

<sup>3)</sup> Секретъ надпочечниковъ, если угодно, и представляетъ то, искомое сторонниками гипотезы Боткина и Пфлигера, легко окисляющееся вещество, скопляющееся въ большомъ количествѣ при острой асфиксіи, съ тою лишь разницею, что вещество это не представляетъ ихъ себя продукта обратнаго метаморфоза.

<sup>4)</sup> Szymonowicz. Die Function der Nebenniere. Pflüger's Arch. 1896. Цит. по Реальной Энциклопедіи мед. наукъ. Спб. 1900. Т. 1-й дополнит.

<sup>5)</sup> Cybulsky. Ueber die Function der Nebenniere. Wiener med. Wochenschrift 1896. Реальная Энциклопедія, I. с.

<sup>6)</sup> Oliver и Schäfer. The physiological effects of extracts of the S. B. Journal of Physiology. 1894 и 1895. Цит. тамъ же.

надпочечниковъ. По изслѣдованіямъ Цыбульскаго экстрактъ становился совершенно неэффективнымъ уже послѣ прибавленія небольшого количества 1% раствора *Kalii permanganici*. Тоже самое вліяніе, по наблюденіямъ *Langlois* <sup>1)</sup>, производитъ на экстрактъ надпочечниковъ пропусканіе чрезъ него озона, прибавленіе къ нему оксидазы, существующей въ гемолимфѣ водяного рака, а также эмульсій изъ нѣкоторыхъ органовъ и, гл. обр., изъ печеночной ткани. Далѣе Цыбульскій доказалъ, что дѣйствующее вещество надпочечниковъ образуется въ нихъ *intra vitam* и путемъ діализа переходитъ въ кровь; ибо, если дефибрированная кровь надпочечной вены вводится въ кровяное русло другого животнаго, то вызывались, хотя и въ менѣе значительной степени, тѣ же явленія, что и при введеніи вытяжки надпочечниковъ. На основаніи всѣхъ этихъ данныхъ Цыбульскій высказалъ предположеніе, что секретъ надпочечниковъ служитъ постояннымъ возбудителемъ дѣятельности органовъ дыханія и кровообращенія. Отъ чрезмѣрнаго же накопленія этого секрета организмъ предохраняется тѣмъ, что на ряду съ выдѣленіемъ секрета происходитъ окисленіе его.

Опредѣлить ближе природу стимулина (дѣйствующаго вещества надпочечниковъ, по терминологіи Маньковскаго) до сихъ поръ не удалось. Въ поискахъ за полученіемъ въ чистомъ видѣ и опредѣленіемъ химической структуры стимулина различные авторы признавали за дѣйствующее начало надпочечниковъ различныя химическія соединенія. Такъ, дѣйствующимъ веществомъ секрета надпочечниковъ считали брэнцкатехинъ (*Krukenberg, Fränkel, Muhlmann* <sup>2)</sup>), гищуровую и таурохолевую кислоты (*Breier*), бензойную кислоту (*Guarnieri, Marino-Zucco*), лецитинъ, нейринъ и т. д. Однако, изслѣдованіями послѣдующихъ авторовъ доказано, что ни брэнцкатехинъ (*Gurber, Langlois*), ни нейринъ

<sup>1)</sup> Реф. заведеній біологическаго общества въ Парижѣ 29 мая и 12 іюня 1897 г. Русскій Архивъ Патологіи. 1897. Т. 3, Вып. 6.

<sup>2)</sup> Эти, какъ и послѣдующіе авторы цитированы по Маньковскому. Простѣйшіе способы добычнн надпочечниковой вытяжки и ея дѣйствіе на организмъ животнаго. Рус. Арх. Патологіи. 1898. т. V, в. 3.

(*Albanese, Supino*) нельзя признать действующим началом секрета надпочечников. То же самое, по Маньковскому, нужно сказать о гидрохиноне, резорцине, протокатеховой кислоте и лецитине.

Обращаясь къ вопросу о роли надпочечниковъ при острой асфиксии, мы должны указать прежде всего на предположеніе, высказанное Цыбульскимъ. Онъ полагаетъ, что, если воспрепятствовать нормальному окисленію секрета надпочечниковъ въ организмъ (а такія условія даются, напр., при задушеніи), то секретъ этотъ, постепенно накапливаясь, производитъ по повышенію кровяного давления, которое обыкновенно приписываютъ дѣйствию  $\text{CO}_2$  <sup>1)</sup>. Дальнѣйшее развитіе этой гипотезы принадлежитъ *Маньковскому* <sup>2)</sup>. Занимаясь, по предложенію проф. Подвысокаго, вопросомъ объ оживляющемъ дѣйствіи вытяжки изъ надпочечниковъ при обмороженіи во время хлороформнаго наркоза, авторъ, между прочимъ, производилъ опыты удавленія животныхъ съ предварительнымъ удаленіемъ надпочечниками и нашелъ, что, при этомъ условіи, даже 3-хъ минутное задушеніе не вызываетъ повышенія давления крови. Отсюда, Маньковский приходитъ къ тому заключенію, что «не углекислота служитъ причиной повышенія давления при задушеніи, а секретъ надпочечныхъ железъ». Тотъ же самый взглядъ на роль надпочечниковъ при острой асфиксии высказанъ былъ также *Durdufi* <sup>3)</sup>, по видимому совершенно независимо отъ Маньковского.

Переходя къ оцѣнкѣ разсматриваемой гипотезы, мы должны прежде всего коснуться вопроса о томъ, на какія части нервной системы дѣйствуетъ экстрактъ (resp. секретъ) надпочечниковъ, вызывая рѣзкое повышеніе кровяного давления и замедленіе дѣятельности сердца?

Первые изслѣдователи вопроса, *Oliver* и *Schäfer* <sup>4)</sup>,

<sup>1)</sup> Цит. по Маньковскому, см. ниже.

<sup>2)</sup> А. Ф. Маньковский. Объ оживляющемъ дѣйствіи вытяжки изъ надпочечниковъ при обмороженіи во время хлороформнаго наркоза. Русскій Архивъ Патологій 1897 г., т. 4, вып. 2.

<sup>3)</sup> Durdufi. Die Asphyxie als Cardiotonicum. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 43 Bd. 1.—2 Hft. 1896.

<sup>4)</sup> Цит. по Реальной Энциклопедіи медицинскихъ наукъ. Первый доволн. томъ. Спб. 1900. Ст. «Надпочечники».

пришли къ тому заключенію, что экстрактъ надпочечниковъ производитъ повышеніе кровяного давления, дѣйствуя непосредственно на мышечныя кѣтки сосудистой системы (артерій и сердца). При разрушеніи продолговатаго и всего спинного мозга, а также при перерѣзкѣ идущихъ къ конечностямъ нервовъ, авторы получали столь же рѣзкое повышеніе кровяного давления, какъ и при цѣлости означенныхъ частей нервной системы. Раздраженіемъ п. depressoris авторамъ не удалось понизить вызванное дѣйствіемъ экстракта повышеніе кровяного давления. Къ совершенно противоположнымъ результатамъ пришелъ въ своихъ изслѣдованіяхъ *Szymonowicz* <sup>1)</sup>. Перерѣзка или разрушеніе части спинного мозга въ его опытахъ весьма замѣтно ослабляли повышающее кровяное давление дѣйствіе экстракта; при полномъ разрушеніи шейной и грудной части спинного мозга повышенія кровяного давления не наступало вовсе. Отсюда авторъ дѣлаетъ выводъ, что экстрактъ надпочечниковъ производитъ повышеніе кровяного давления, дѣйствуя главнымъ образомъ на сосудодвигательные центры продолговатаго мозга и отчасти на такыя же центры, заложенные въ спинномъ мозгу. Съ цѣлю выясненія этого противорѣчія изслѣдованій *Szymonowicz'a* съ изслѣдованіями *Oliver'a* и *Schäfer'a*, *Velich* <sup>2)</sup> и *Biedl* <sup>3)</sup> предприняли контрольные опыты и пришли, независимо другъ отъ друга, къ одинаковому выводу, а именно, что вытяжка надпочечниковъ, согласно утвержденію *Oliver'a* и *Schäfer'a*, дѣйствуетъ на периферическіе аппараты сосудовъ: въ опытахъ обоихъ авторовъ при полномъ удаленіи спинного мозга и при перерѣзкѣ продолговатаго впрыскиваніе экстракта надпочечниковъ вызывало весьма значительное повышеніе кровяного давления. Къ тому же самому заключенію о периферическомъ происхожденіи повышенія кровяного давления при впрыскиваніи экстракта

<sup>1)</sup> Реальная Энциклопедія, I. с.

<sup>2)</sup> Velich. Ueber die Wirkung des Nebennierensaftes auf die Blutkeislauf. Wien. medic. Blätter. 1896. Реал. Энцикл. I. с.

<sup>3)</sup> Biedl. Ueber phys. Wirkung der Nebennierenextr. Wien. kl. Woch. 1896. № 9. Реал. Энцикл., I. с.

надпочечниковъ пришли также *Gottlieb*<sup>1)</sup> и *Маньковский*<sup>2)</sup>. Съ цѣлью исключенія дѣйствія вазомоторнаго центра авторы пользовались полной хлоранизацией животнаго, а Маньковский, помимо этого, еще и перерѣзкой спиннаго мозга. Въ отличіе отъ *Oliver'a* и *Schäfer'a*, *Gottlieb* полагаетъ, что экстрактъ надпочечниковъ дѣйствуетъ возбуждающимъ образомъ на двигательныя ганглии, а не на самую мускулатуру сосудовъ. Убѣдительно доказательство дѣйствія экстракта надпочечниковъ на периферическіе сосудодвигательные элементы представилъ также *Königstein*<sup>3)</sup>. Онъ наблюдалъ подъ микроскопомъ явственное сокращеніе мелкихъ сосудовъ при мѣстномъ приложеніи экстракта къ воспаленнымъ слизистымъ оболочкамъ<sup>4)</sup>. Во второй своей статьѣ о дѣйствіи экстракта надпочечниковъ *Velich*<sup>5)</sup> склоняется къ тому убѣжденію, что и продолговатый мозгъ имѣетъ нѣкоторое вліяніе на поднятіе кровяного давления послѣ инъекціи экстракта надпочечниковъ. Наконецъ, *V. Cyon*<sup>6)</sup>, въ самое послѣднее время, высказывается за то, что экстрактъ надпочечниковъ приводитъ въ состояніе возбужденія всю сосудосуживающую нервную систему. Участие продолговатаго (resp. спиннаго) мозга въ повышеніи кровяного давления доказывается, по автору, тѣмъ обстоятельствомъ, что перерѣзка п. splanchnici на высотѣ повышенія кровяного давления производитъ нѣкоторое паденіе его.

<sup>1)</sup> Gottlieb. Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte auf Herz. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1896. Ref. Бицка, 1. с.

<sup>2)</sup> Маньковский. Простейшіе способы добытія надпочечниковой вытѣжки и ея дѣйствіе на организмъ животныхъ. Русскій Архивъ Патологіи. 1898, т. 5, вып. 3.

<sup>3)</sup> Königstein. Докладъ въ засѣд. Венскаго медицинскаго Клауба 15 Іюня 1897 г. Ref. Русскій Архивъ Патологіи 1897, т. 4, вып. 1.

<sup>4)</sup> Въ настоящее время экстрактъ надпочечниковъ рекомендуется нѣкоторыми терапевтами, какъ хорошее (дѣйствующее мѣстно) haemostaticum и antiphlogisticum.

<sup>5)</sup> Velich. O posoben extractu z nadlevinek na obeli Kreom. (Ueber die Wirkung des Extractes von Glandulae Suprarenales auf den Kreislauf) Rozprawy české akademie cisare Frantiska Josefa. Ref. Virchow's Jahresbericht. 1899.

<sup>6)</sup> V. Cyon. Ueber die physiologischen Bestimmungen der wirksamen Substanz der Nebennieren. (Vorläufige Mittheilung). Pfleger's Arch. Bd. 72. Ref. Virchow's Jahresbericht. 1899.

На основаніи этихъ данныхъ нужно прійти къ тому заключенію, что экстрактъ надпочечниковъ дѣйствуетъ возбуждающимъ образомъ какъ на центральные, такъ и на периферическія части сосудодвигательной нервной системы; однако, согласно большинству изслѣдователей, повышеніе кровяного давления при вырѣзываніи экстракта обуславливается главнымъ образомъ возбужденіемъ периферическихъ окончаній сосудодвигательныхъ нервовъ (resp. самихъ сосудистыхъ стѣнокъ).

Что касается замедленія дѣятельности сердца подъ вліяніемъ экстракта надпочечниковъ, то оно, по единогласному заявленію всѣхъ изслѣдователей (*Oliver* и *Schäfer*, *Szymonowicz*, *Маньковский*), зависитъ отъ возбужденія центровъ блуждающихъ нервовъ, заложенныхъ въ продолговатомъ мозгу, такъ какъ при перерѣзкѣ блуждающихъ нервовъ замедленія ударовъ пульса не наступаетъ.

Возвращаясь къ опѣнкѣ надпочечниковой гипотезы, мы должны прежде всего указать на нѣкоторое несоотвѣтствіе въ механизмѣ повышенія кровяного давления при острой асфиксіи съ одной стороны, и подъ вліяніемъ экстракта надпочечниковъ—съ другой. А именно, въ то время какъ при острой асфиксіи повышеніе кровяного давления обуславливается главнымъ образомъ возбужденіемъ сосудодвигательнаго центра въ продолговатомъ мозгу (см. выше), экстрактъ надпочечниковъ производитъ повышеніе кровяного давления главнымъ образомъ путемъ возбужденія периферическихъ частей сосудодвигательной нервной системы. Этого несоотвѣтствія, по нашему мнѣнію, быть не должно, коль скоро признать секретъ надпочечниковъ причиною асфиктическихъ измѣненій въ организмѣ.

Что касается асфиктическихъ измѣненій со стороны сердца и дыханія, то самъ Маньковский, которому главнымъ образомъ надпочечниковая гипотеза и обязана своимъ развитіемъ и обоснованіемъ, повидимому не совсемъ склоненъ объяснять ихъ дѣйствіемъ секрета надпочечниковъ, что видно изъ слѣдующаго заявленія автора. «Опытъ № IX, говоритъ онъ, служитъ полнымъ доказа-

тельством того, что не надпочечники составляют причину появления самостоятельных сердечных сокращений, а иногда и дыхания, во время хлороформного обмирания, а нечто другое, ибо самостоятельные сокращения сердца наблюдаются при хлороформном обмирании даже у животных, у которых предварительно удалены были оба надпочечника»<sup>1)</sup>. Позднѣ Маньковскій подвергает нѣкоторому сомнѣнію даже и причинную зависимость асфитического повышения кровяного давления отъ дѣйствія секрета надпочечниковъ, зависимость, повидимому такъ твердо установленную имъ ранѣе. Въ небольшой замѣткѣ<sup>2)</sup>, гдѣ авторъ оспариваетъ приоритетъ надпочечниковой гипотезы у Darduffi, онъ говоритъ въ заключеніе: «Нѣкоторые позднѣе произведенные опыты побуждаютъ меня думать, что повышение кровяного давления, помимо секрета надпочечниковъ, обуславливается еще другими моментами».

Наконецъ, касательно работы Darduffi мы должны замѣтить, что высказанный въ ней и приведенный нами выше взглядъ на роль надпочечниковъ при острой асфиксии представляетъ результатъ чисто теоретическихъ соображеній автора, совершенно не подтвержденныхъ соответствующими экспериментальными изслѣдованіями.

Т. о. мы видимъ, что надпочечниковая гипотеза въ настоящее время представляется обоснованною далеко недостаточно. Въ виду этого мы сочли нужнымъ произвести нѣсколько провѣрочныхъ опытовъ, результаты которыхъ представлены будутъ нами ниже. Въ концѣ своего изслѣдованія мы еще разъ вернемся къ вопросу о причинѣ асфитическихъ измѣненій въ организмѣ, а теперь перейдемъ къ методикѣ изслѣдованій и описанію собственныхъ опытовъ по интересующему насъ вопросу о мозговомъ кровообращеніи при острой асфиксии механическаго происхожденія.

<sup>1)</sup> Маньковскій. Объ ожизняющемъ дѣйствіи вытѣка изъ надпочечниковъ при обмираніи во время хлороформнаго наркотика. Русскій Архивъ Патологій 1897, т. 4, вып. 2.

<sup>2)</sup> Mankowski. Bemerkung zu dem Aufsatz von Dr. G. N. Darduffi: «Die Asphyxie als Cardiotonicum.» Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 43 Bd., 3 u 4 Hft., 1899.

## Методика изслѣдованія и описаніе опытовъ.

Въ своихъ опытахъ мы пользовались тремя методами изслѣдованія мозгового кровообращенія, считающимися въ настоящее время наиболѣе точными: 1) методомъ Lorry, 2) Gärtner'a—Wagner'a—и 3) Hürthle.

Здѣсь мы позволимъ себѣ ограничиться только краткимъ изложеніемъ принциповъ каждаго изъ этихъ методовъ, насколько это необходимо для нашихъ цѣлей, а въ остальномъ—сослаться на работу Боршпольскаго<sup>1)</sup>, представляющую обстоятельный историко-критическій очеркъ вопроса объ изслѣдованіи мозгового кровообращенія при помощи всѣхъ когда либо предложенныхъ для того методовъ.

Методъ Lorry (1760 г.), ведущій свое начало собственно еще съ Гиппократата, состоитъ въ опредѣленіи давленія спинно-мозговой жидкости. Въ настоящее время можно считать твердо установленнымъ, что измѣненія въ давленіи спинно-мозговой жидкости обуславливаются колебаніями въ объемѣ мозга, зависящими въ свою очередь отъ степени кровонаполненія его. Что касается самой спинно-мозговой жидкости, то, какъ показываютъ многочисленныя изслѣдованія, она играетъ совершенно пассивную роль: она отливаетъ изъ полости черепа въ позвоночный каналъ, когда количество крови въ черепной

<sup>1)</sup> Боршпольскій. Объ измѣненіяхъ черепно-мозгового кровообращенія въ теченіи падучихъ приступовъ. Диссерт. СПб. 1896.

полости увеличивается, и, наоборот, при уменьшении в ней количества крови, наступает обратный переход спинно-мозговой жидкости из позвоночного канала в полость черепа. Методъ Loggy, давая вообще точныя указанія о степени кровонаполненія головного мозга, не позволяет судить о причинах и характерѣ этого кровонаполненія, такъ какъ повышение давленія спинно-мозговой жидкости можетъ зависѣть какъ отъ увеличенія притока артеріальной крови, такъ и отъ затрудненнаго оттока венозной, или же, наконецъ, отъ обоихъ этихъ факторовъ одновременно. Пониженіе давленія cerebro-спинальной жидкости можетъ, наоборотъ, зависѣть отъ уменьшеннаго артеріальнаго притока, или облегченнаго оттока венозной крови, или опять отъ того и другого вмѣстѣ.

Исслѣдованіе мозгового кровообращенія по способу Loggy производится въ настоящее время слѣдующимъ образомъ. Въ трепанационное отверстіе черепа, лучше всего на границѣ теменной и височной областей, гдѣ наблюдается менѣе плотное прилеганіе мозга къ черепу и, слѣдовательно, является большая возможность избѣжать мозговой грыжи, ввинчивается широкимъ концомъ металлическая воронка, діаметръ которой вполне соответствуетъ діаметру трепанационнаго отверстія. Для достиженія полной герметичности закрытія трепанационнаго отверстія, края воронки, прилегающіе къ черепу, обкладываются ватой, смоченной коллодиемъ. Узкій конецъ воронки при помощи длинной резиновой трубки (воздушная передача) соединяется съ баранчикомъ Marey'a, записывающимъ колебанія давленія cerebro-спинальной жидкости на безконечной лентѣ кимографа.

G. Gärtner и I. Wagner (1887 г. <sup>1)</sup>) предложили производить исслѣдованіе мозгового кровообращенія посредствомъ измѣренія давленія крови въ большихъ венныхъ стволахъ, отводящихъ кровь изъ полости черепа. У собакъ для этого берется v. jugularis externa, чрезъ которую

<sup>1)</sup> G. Gärtner u. J. Wagner. Ueber den Kreislauf. Wien. medicin. Wochenschr. 1887. № 19 и 20.

у нихъ протекаетъ главная масса крови изъ черепной полости. Вокругъ вѣтви наружной яремной вены, не сущія крови изъ мозга, должны быть, разумѣется, предварительно перевязаны. Повышеніе давленія въ яремной венѣ, по мнѣнію авторовъ этого метода, указываетъ на усиленіе оттока венозной крови изъ мозга, тогда какъ паденіе давленія, наоборотъ, на уменьшеніе оттока. Отсюда же можно вывести заключеніе объ измѣненіяхъ въ иннервации мозговыхъ сосудовъ подъ вліяніемъ различныхъ условий, такъ какъ при суженіи мозговыхъ сосудовъ количество оттекающей отъ мозга крови должно уменьшаться, а при расширеніи ихъ—увеличиваться. Однако, при этомъ, какъ указываютъ сами авторы, нужно обращать вниманіе на два фактора, отъ которыхъ также могутъ зависѣть измѣненія въ количествѣ оттока крови изъ черепной полости. Одинъ изъ этихъ факторовъ есть артеріальное кровяное давленіе. При одномъ и томъ же калибрѣ мозговыхъ сосудовъ тѣмъ больше будетъ протекать крови чрезъ мозгъ, чѣмъ выше давленіе, подъ которымъ она протекаетъ къ нему. Это положеніе доказано было авторами экспериментально. Поэтому, какъ справедливо замѣчаютъ они, изъ колебаній въ количествѣ оттекающей крови мы можемъ заключать объ измѣненіяхъ въ калибрѣ мозговыхъ сосудовъ только тогда, когда эти колебанія въ количествѣ оттекающей крови не достаточно объясняются колебаніями артеріальнаго кровяного давленія. Въ виду этого, одновременно съ измѣреніемъ давленія въ наружной яремной венѣ, авторы рекомендуютъ производить измѣреніе общаго артеріальнаго давленія въ одной изъ бедренныхъ артерій. Другой факторъ, на который Gärtner и Wagner рекомендуютъ обращать вниманіе, это „венозное давленіе“, или, лучше сказать, степень затрудненія оттока крови изъ полости черепа со стороны органовъ грудной полости. Впрочемъ сами авторы не придаютъ этому фактору особеннаго значенія. „Мы могли наблюдать, говорятъ они, что повышеніе венознаго давленія, какъ оно имѣетъ мѣсто при надува-

нии легких искусственно дышащего кураризированного животного, на количество оттекающей из нашей канюли крови оставалось без влияния<sup>4</sup>.

По нашему мнению, в данном случае больше прав *Левченко*<sup>1)</sup>, придающей, напротив, разбираемому фактору большое значение. «Повышенное давление в *vena jugularis externa*, говорит он, я замечал там, где а priori было известно замедление оттока венозной крови: во время выдоха, крика, беспокойства животного и т. д.» Къ тому же самому приходит *Левченко* и на основании чисто теоретических соображений. Съ своей стороны, мы также имѣли возможность наблюдать повышение давления въ *v. jugul. ext.* въ такихъ случаяхъ, гдѣ всѣ данныя указывали на затрудненіе оттока венозной крови по направлению къ сердцу. Однако, присоединяясь въ данномъ случаѣ къ мнѣнію *Левченко*, мы совершенно не можемъ согласиться съ заключеніемъ автора, что «этотъ методъ даетъ возможность опредѣлять только кровяное давление въ венахъ мозга, но совершенно не даетъ понятія о степени оттока венозной крови изъ мозга», и что «параллельное опредѣленіе при этомъ артеріальнаго давления въ *a. cranialis* нисколько не измѣняетъ положенія дѣла». Представимъ себѣ случай, когда животное лишено произвольныхъ движеній, посредствомъ ли глубокой кураризаціи, или высокой перерѣзки спинного мозга; при совершенно правильномъ и равномерномъ искусственномъ дыханіи условія давления въ грудной полости будутъ оставаться все время одинаковыми. Представимъ себѣ дальѣ, что кимографическая кривая артеріальнаго давления указываетъ на совершенно правильную дѣятельность сердца, выражающуюся въ одинаково сильныхъ и вполне ритмичныхъ сокращеніяхъ его; кровяное давление также не испытываетъ особенно замѣтныхъ колебаній. Въ данномъ случаѣ условія оттока крови изъ полости черепа должны оставаться безъ измѣненій; если же при этомъ наступаетъ повышение да-

<sup>1)</sup> *Левченко*. Объ измѣненіяхъ мозгового кровообращенія во время сна, вызваннаго морфіемъ и хлоралгидратомъ. Диссерт. СІБ. 1899.

вления въ яремной венѣ, то мы съ большою степенью вѣроятности можемъ заключать о повышенномъ оттоктѣ крови изъ мозга и наоборотъ.

Для изслѣдованія мозгового кровообращенія по способу *Gärtner'a-Wagner'a* въ периферической концѣ наружной яремной вены, послѣ перевязки ея боковыхъ вѣтвей, вставляется стеклянная канюля, которая посредствомъ резиновой трубки, наполненной насыщеннымъ растворомъ  $\text{SO}_4\text{Mg}$ , соединяется съ однимъ изъ колѣвъ манометра, наполненнаго тѣмъ же растворомъ. Другой конецъ манометра посредствомъ резиновой трубки соединяется съ пишущимъ на кимографической лентѣ барабанчикомъ *Marey'a* (воздушно-водяная передача). Для измѣренія артеріальнаго давления стеклянная канюля, вставленная въ центральный конецъ *art. cranialis*, соединяется съ резиновой трубкой, наполненной насыщеннымъ растворомъ  $\text{SO}_4\text{Mg}$ ; другой конецъ трубки соединяется съ однимъ изъ колѣвъ ртутнаго манометра (ртутно-водяная передача). Колебанія ртuti, сообщаются помѣщенному въ другой колѣвъ манометра поплавку, который посредствомъ приспособленнаго къ нему пера передаетъ ихъ на безконечную ленту кимографа.

Методъ *K. Hürthle* (1889 г.<sup>1)</sup>, считающійся въ настоящее время самымъ точнымъ среди другихъ методовъ изслѣдованія мозгового кровообращенія, основывается на слѣдующихъ законахъ гидродинамики. Жидкость, вытекающая изъ сосуда чрезъ соединенную съ дномъ послѣдняго горизонтальную трубку, производитъ на стѣнки ея строго опредѣленное давленіе, постепенно уменьшающееся по мѣрѣ приближенія къ выгечному отверстію. Отношеніе давленія жидкости въ различныхъ пунктахъ поперечнаго сѣченія трубки остается однимъ и тѣмъ же при различныхъ колебаніяхъ давящей силы, resp. уровня жидкости въ сосудѣ, съ которымъ соединена горизонтальная трубка. Отношеніе это увеличивается, когда увеличивается сопро-

<sup>1)</sup> *K. Hürthle*. Untersuchungen über die Innervation der Hirngefäße. Arch. f. d. ges. Physiol. 1889. Bd. 44.

тивление для оттока жидкости через горизонтальную трубку (напр. при удлинении ея, при сужении вытечного отверстия и т. п.) и, наоборот, уменьшается—при уменьшении сопротивления. Исходя из этих законов гидродинамики, К. Hürthle пришел к тому заключению, что «в определении бокового давления в двух пунктах артерияльного кровяного пути какойнибудь части тела мы имеем способ, посредством которого, даже и при изменяющейся высоте аортального давления, мы можем судить об измененіях сопротивления на пути течения крови, т. е. об измененіях в иннервации кровеносных сосудов». Для исследования мозгового кровообращения Hürthle предложил измерять давление крови в аортах и сосудах Виллизиева круга. На практикѣ производится это слѣдующимъ образомъ. Отсепаровывается одна изъ общихъ сонныхъ артерій и перевязываются всѣ отходящія отъ нея вѣтви, за исключениемъ внутренней сонной артерій. После этого въ центральный и периферическій отрѣзки а. carotis вставляются стеклянные канюли, устраивается, описанная выше, ртутно-водяная передача и давление в томъ и другомъ отрѣзкѣ а. carotis записывается на безконечной лентѣ кимографа. При такой постановкѣ опыта давление въ центральномъ концѣ а. carotis представляетъ ничто иное, какъ боковое давление въ восходящей части аорты, давление въ периферическомъ концѣ а. carotis— боковое давление въ сосудахъ Виллизиева круга. Головной мозгъ при постановкѣ опытовъ по способу Hürthle снабжается кровью черезъ сонную артерію другой стороны и общіе позвоночныя артеріи. На основаніи полученныхъ на безконечной лентѣ кимографа кривыхъ давления въ центральномъ и периферическомъ концѣ art. carotis вычисляются абсолютное давление крови въ aortā et circū, arter. Willisii въ тотъ или другой моментъ опыта и определяется отношение  $\left(\frac{m}{m}\right)$  давления въ circ. arter. Willisii ( $m'$ ) къ аортальному ( $m$ ). Увеличеніе этого отношенія указываетъ, по Hürthle, на повышеніе сопротивления для тока крови по мозговымъ сосудамъ, resp. на суженіе ихъ,

уменьшеніе отношенія—на пониженіе сопротивления, resp. на расширеніе мозговыхъ сосудовъ. Нужно замѣтить, однако, что повышеніе сопротивления для тока крови по мозговымъ сосудамъ не всегда указываетъ на суженіе ихъ, такъ какъ повышеніе это можетъ зависѣть и отъ затрудненія оттока венозной крови изъ полости черепа, на что обратилъ вниманіе еще Hürthle. И, наоборотъ, уменьшеніе сопротивления можетъ зависѣть отъ уменьшенія препятствій для оттока венозной крови. Чтобы имѣть возможность правильнаго толкованія данныхъ, получае- мыхъ по способу Hürthle, лучше всего пользоваться комбинаціей методовъ, т. е. исследованиемъ сопротивления мозговыхъ сосудовъ по способу Hürthle соединяя съ исследованіемъ венознаго кровообращенія по способу Gärtner'a-Wagner'a (что рекомендовано было еще Hürthle), а также съ исследованіемъ давления cerebro-спинальной жидкости по способу Lotze <sup>1)</sup>.

Здѣсь мы должны коснуться вкратцѣ вопроса о причинахъ измененій въ просвѣтѣ мозговыхъ сосудовъ вообще и о примѣнѣности метода Hürthle къ рѣшенію этого вопроса въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ. Въ недавнее еще время по вопросу о причинахъ измененій въ просвѣтѣ

<sup>1)</sup> Настоящая работа была уже закончена, когда являлся въ свѣтъ диссертация д-ра Соболевскаго (О вліянїи кровозвещенія на черепно-мозговое кровообращеніе. Сиб. 1901), который рекомендуетъ при производствѣ опытовъ по способу Hürthle предварительную (за нѣсколькими днями до опыта) перевязку той сонной артерій, концы которой потомъ, во время самаго опыта, имѣють быть соединены съ манометрами. Опыты такого рода, по мнѣнію автора, происходятъ при меньшемъ нарушеніи мозгового кровообращенія, чѣмъ опыты по обыкновенному способу Hürthle; собака уже до опыта привыкаетъ обходиться безъ одной сонной артерій. Нами произведены 8 опытовъ удлинена на двухъ животныхъ съ этого рода модификаціей метода Hürthle. Опытовъ этихъ мы коснемся ниже, а теперь ограничимся замѣчаніемъ, что результаты ихъ оказались совершенно тождественными съ результатами опытовъ по обыкновенному способу Hürthle.—Въ послѣднее время проф. В. М. Вестерва предположилъ другую модификацію метода Hürthle, по которой, вмѣсто центральнаго и периферическаго концовъ сонной артерій, съ манометрами соединяются подключичная и наружная сонная артеріи одной стороны (Соболевскій, I. с.). Къ сожалѣнію, намъ не пришлось въ своихъ опытахъ воспользоваться этой модификаціей, но, разсуждая чисто теоретически, нужно признать ее заслуживающей серьезнаго вниманія. При постановкѣ опытовъ согласно этой модификаціи мы измѣряемъ боковое давление въ двухъ пунктахъ одного простого пути (art. carotis comm.) вмѣсто сложнаго и окольнаго (art. carotis comm. et interna другой стороны и сосуди Виллизиеваго круга), предложеннаго Hürthle.

мозговыхъ сосудовъ пользовалась широкимъ распространениемъ въ литературѣ механическая теорія *Fischer'a* (1878 г.). Теорія эта основывается на наблюдавшемся многими авторами фактѣ обратнаго отношенія сосудовъ мозга къ сосудамъ другихъ областей тѣла (гл. обр. къ сосудамъ конечностей) подъ влияниемъ однихъ и тѣхъ же физиологическихъ моментовъ и заключается въ томъ, что расширеніе сосудовъ мозга возможно только какъ пассивное явленіе, обусловленное коллатеральнымъ приливомъ къ нимъ крови вслѣдствіе сокращенія периферическихъ сосудовъ и повышенія общаго кровяного давленія.

Въ настоящее время теорія эта должна быть оставлена, какъ несостоятельная, такъ какъ прежде всего самый фактъ обратнаго отношенія сосудовъ оказывается далеко не постояннымъ: наблюдались случаи, когда мозговые сосуды расширялись одновременно съ расширеніемъ сосудовъ другихъ областей тѣла и, наоборотъ, суживались одновременно съ суженіемъ послѣднихъ (*Mosso*, *Левченко*, *Лазурскій*<sup>1)</sup> и др.). Съ другой стороны, въ случаяхъ обратнаго отношенія сосудовъ измѣненія въ просвѣтѣ ихъ не всегда наступаютъ одновременно, а иногда, что особенно важно, въ сосудахъ мозга нѣсколько раньше, чѣмъ въ сосудахъ другихъ областей тѣла (*Mosso*). Все это говоритъ, вопреки теоріи *Fischer'a*, за извѣстную самостоятельность и независимость измѣненій въ просвѣтѣ мозговыхъ сосудовъ отъ измѣненій въ просвѣтѣ сосудовъ другихъ областей тѣла.

Въ послѣднее время находятъ все болѣе и болѣе сторонниковъ другая, вазомоторная теорія. Теорія эта ставитъ въ зависимость измѣненія въ просвѣтѣ мозговыхъ сосудовъ отъ тѣхъ же факторовъ, которыми регулируется кровообращеніе во всѣхъ другихъ областяхъ тѣла, т. е. отъ дѣятельности вазомоторовъ. На существованіе послѣднихъ въ мозгу въ настоящее время имѣется въ литературѣ достаточное количество довольно всѣхихъ

<sup>1)</sup> Лазурскій. О вліаніи мышечныхъ движеній на черепно-мозговое кровообращеніе. Диссерт. Спб. 1900.

указаній<sup>1)</sup>. Но, признавая вазомоторы мозга обычнымъ, въ физиологическихъ предѣлахъ, регуляторомъ мозгового кровообращенія, мы не можемъ исключить совершенно, по крайней мѣрѣ для нѣкоторыхъ случаевъ, возможности простаго механическаго растяженія мозговыхъ сосудовъ усиленнымъ напоромъ крови въ полость черепа: напротивъ, какъ извѣстно изъ патологіи, при рѣзкомъ и быстромъ повышеніи общаго кровяного давленія и при извѣстной хрупкости мозговыхъ сосудовъ (обусловленной какимъ либо патологическимъ процессомъ) дѣло можетъ доходить даже до разрыва ихъ и кровоизліанія въ вещество головного мозга, имѣющаго послѣдствіемъ различнаго рода нервныя заболѣванія.

Теперь спрашивается, даетъ ли методъ *Hürthle* какія либо указанія на характеръ констатируемыхъ при помощи его измѣненій въ просвѣтѣ мозговыхъ сосудовъ? На этотъ вопросъ нужно отвѣтить положительно. Прежде всего принципъ метода *Hürthle*, въ формулировкѣ самого автора, состоитъ въ томъ, что въ «въ опредѣленіи бокового давленія въ двухъ мѣстахъ артеріальнаго пути какой либо части тѣла, мы имѣемъ способъ, посредствомъ котораго и при измѣняющейся высотѣ аортальнаго давленія можемъ судить объ *измѣненіяхъ сопротивленія на пути теченія крови, т. е. объ измѣненіяхъ имперваціи кровеносныхъ сосудовъ*». Въ другомъ мѣстѣ своей статьи *Hürthle* высказывается по данному вопросу еще болѣе опредѣленно. Съ цѣлію демонстраціи своего метода, онъ производилъ между прочимъ изслѣдованіе мозгового кровообращенія при временномъ удушеніи животныхъ и наблюдалъ при этомъ уменьшеніе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ одновременно съ повышеніемъ общаго кровяного давленія. Не взирая на послѣднее обстоятельство, *Hürthle* считаетъ возможнымъ прийти къ тому заключенію, что въ данномъ случаѣ имѣется дѣло съ активнымъ расширеніемъ мозговыхъ сосудовъ. Полемизуя далѣе съ предше-

<sup>1)</sup> Болѣе подробное изложеніе и оцѣнку той и другой теоріи см. въ дисс. *Левченко*, I. с., стр. 24—44.

ствующими авторами (Knoll, Falkenheim и Naunyn), которые на основании повышения черепно-мозгового давления при удущении высказываются за коллатеральный приток крови к мозговым сосудам, авторъ говоритъ, что, «если бы повышение давления церебро-спинальной жидкости было результатомъ повышения аортального давления, то давление въ *circulus* при этомъ не обнаруживало бы относительнаго пониженія». Изъ приведеннаго слѣдуетъ, что методъ Hürthle, по мнѣнію самого автора метода, въ состояніи констатировать только «активное» (или, точнѣе, иннервационное <sup>1)</sup> расширение мозговыхъ сосудовъ и, наоборотъ, не даетъ никакихъ указаній для констатирования механическаго растяженія ихъ. Въ этомъ послѣднемъ обстоятельстве, если угодно, — большой недостатокъ метода Hürthle.

Въ своихъ изслѣдованіяхъ мы пользовались главнымъ образомъ методомъ Hürthle и только отчасти методами Gärtner'a — Wagner'a и Lory; кроме того, послѣдними двумя методами мы пользовались изолированно только въ единичныхъ случаяхъ, соединяя ихъ болѣею частью съ методомъ Hürthle, въ виду выясненныхъ выше преимуществъ подобнаго соединенія. Всѣ наши опыты произведены исключительно на собакахъ, причемъ на каждой изъ нихъ производилось отъ одного до 4-хъ наблюденій. Для нѣкоторой части нашихъ опытовъ мы брали животныхъ предварительно кураризованныхъ, но, во избѣжаніе возможнаго парализующаго вліянія кураре на централь-

<sup>1)</sup> Во избѣжаніе неясности въ терминологіи, внесенной въ литературу сторонниками механической теоріи Fischera, мы предлагаемъ «пассивное расширение», въ смыслѣ авторомъ, забыть термины — «механическое расширение» (или даже растяженіе) сосудовъ, въ противоположность иннервационному. Последнее, въ свою очередь, будетъ подраздѣляться на активное, обусловленное возбужденіемъ сосуда расширяющихъ нервовъ, и пассивное, зависящее отъ паралача сосуда суживающихъ нервовъ. Съ принятіемъ этой терминологіи нужно будетъ признать, что методъ Hürthle даетъ возможность обнаруживать какъ активное, такъ и пассивное расширение мозговыхъ сосудовъ и, наоборотъ, не даетъ никакихъ указаній для обнаруженія механическаго растяженія ихъ.

ную нервную систему, пользовались кураризаціей съ большою осторожностію, довольствуясь въ большинствѣ случаевъ только извѣстною степенью ослабленія (а не совершеннаго прекращенія) произвольныхъ дыхательныхъ движеній животнаго. Принимая, далѣе, въ соображеніе возможность вліянія на теченіе асфиктического процесса той фазы дыханія, съ которой начинается удущеніе, мы производили зажатіе дыхательной трубки въ однихъ случаяхъ въ моментъ вдоха, въ другихъ — въ фазѣ выдоха. Что касается послѣдующей обработки кимографическихъ кривыхъ, то измѣреніе артеріальнаго кровяного давления во всѣхъ случаяхъ, венознаго же и черепно-мозгового — только въ нѣкоторыхъ, произведено нами при помощи планиметра. По задачѣ, которую мы преслѣдовали въ томъ или другомъ отдѣльномъ случаѣ, всѣ опыты, описаніе которыхъ мы приводимъ ниже, могутъ быть подраздѣлены на четыре слѣдующія большія категории. Въ первую категорию (оп. I—XIX) входятъ опыты простаго удущенія животнаго посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ. 2-ю — составляютъ опыты (XX—XXVII), въ которыхъ удущенію животныхъ предшествовало временное зажатіе пинцетомъ сонной артеріи одной стороны (сонная артерія другой стороны была обыкновенно соединена съ манометромъ), одной или обѣихъ наружныхъ яремныхъ венъ, а также стягиваніе петлей всѣхъ органовъ шеи, за исключеніемъ дыхательнаго горла. Въ 3-ю категорию входятъ опыты удавленія животнаго <sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Опять въ повѣщеніи животнаго, не смотря на неоднократные попытки къ тому, намъ, къ сожалѣнію, произвестъ не удалось, въ виду болѣешихъ техническихъ затрудненій, обнаруживающихся при постановкѣ этого рода опытовъ. Постановка опытовъ по способу Gärtner'a — Wagner'a и Hürthle находитъ себѣ затрудненіе въ томъ обстоятельствѣ, что спрангуационныя легкія при своемъ поднятіи вверхъ во время повѣшенія номичекому производятъ сжатіе периферическаго отрѣзка какъ сонной артеріи, такъ и яремной вены и дѣлаетъ, т. о., невозможной передачу соответствующихъ давленій на безконечную ленту кимографа. Кроме того, чрезвычайно трудно достигнуть установленія животнаго при повѣшеніи на той же самой высотѣ, на которой оно находилось до повѣшенія. Это затрудненіе имѣетъ мѣсто при постановкѣ опытовъ по каждому изъ примѣнявшихся нами методовъ изслѣдованія мозговаго кровообращенія, въ томъ числѣ и по методу Lory.

Впрочемъ, имѣя въ виду одинаковость условій происхожденія асфикции

и утоления ихъ въ водѣ (оп. XXVIII—XXXVI). Наконецъ 4-ю и послѣднюю категорію составляютъ опыты (XXXVII—XL) удушія животныхъ съ удаленными надпочечниками.

Послѣ этихъ предварительныхъ замѣчаній мы можемъ перейти къ описанію самыхъ опытовъ <sup>1)</sup>.

### Опытъ I.

9/хп. 99. Черная сука, 31 фунта вѣсомъ. Собака трахеотомирована; центральный отрѣзокъ правой общей сонной артеріи соединенъ съ манометромъ по вышеописанному способу. Опытъ имѣетъ цѣлію изученіе измѣненій общаго кровяного давленія и дѣятельности сердца при удушеніи. Послѣ того какъ собака болѣе или менѣе успокоилась отъ операціи, т. е. дыханіе сдѣлалось правильнымъ и равномернымъ, а кривая кровяного давленія установилась на опредѣленной высотѣ (137—145, 5 мм. Нг.), дыхательная трубка зажата посредствомъ пинцета. Тотчасъ послѣ этого дыхательныя движенія принимаютъ экспираторный характеръ и становятся крайне рѣдкими (1—2 въ 10", вмѣсто 15—16 до зажатія трубки), чрезъ 40" съ момента зажатія трубки начинаютъ учащаться, а спустя 80" переходятъ въ рѣзкія инспираторныя дыхательныя движенія, сопровождающіяся сильнымъ беззвучнымъ животнаго. Чрезъ 1'40" отъ начала удушія собака опять становится спокойной: рѣдкія съ длинными паузами экспираторно-инспираторныя движенія, ватѣмъ—однѣ только инспираціи, а чрезъ 3'50"—совершенное прекращеніе дыханія. Частота пульса тотчасъ послѣ зажатія дыхательной трубки довольно быстро и прогрессивно па-

при повѣшеніи животныхъ и удавленіи ихъ петлей, съ большою вѣроятностію можно признать и измѣненія мозгового кровообращенія въ томъ и другомъ случаѣ болѣе или менѣе аналогичными другъ другу.

<sup>1)</sup> Описанію каждаго опыта сопутствуетъ соотвѣствующая ему цифровая таблица; кр. того, въ концѣ книги помѣщены топографич. кривыя и диаграммы нѣкоторыхъ опытовъ.

дасть и чрезъ 2'10" достигаетъ своего minimum (3-4 удара пульса въ каждыя 10"), на чемъ и устанавливается до конца 4-й. Затѣмъ довольно быстрое учащеніе пульса (до 24 въ 10") съ послѣдующимъ постепеннымъ замедленіемъ его. Амплитуда пульсовой волны съ самаго начала удушія постепенно возрастаетъ, чрезъ 30"—рѣзко выраженной *pulsus-vagus*. На высотѣ сильныхъ инспираторныхъ дыхательныхъ движеній животнаго появляются рѣзкія дыхательныя колебанія кривой кровяного давленія, вслѣдствіе чего пульсовыя колебанія на ней становятся почти не замѣтны. Въ фазѣ экспираторно-инспираторныхъ дыхательныхъ движеній пульсовыя волны, расположенныя на дыхательныхъ, становятся опять ясно выраженными. Чрезъ 2'15" съ момента зажатія трубки отдѣльныя пульсовыя колебанія представляются въ видѣ высокихъ волнъ съ крутыми подъемами, болѣе пологими опущеніями и значительными послѣ нихъ паузами. Съ учащеніемъ пульса амплитуда пульсовыхъ волнъ сразу и рѣзко падаетъ до высоты, бывшей вначалѣ удушія. Въ дальнѣйшемъ пульсовыя волны становятся все ниже и ниже и чрезъ 5'15" отъ начала удушія исчезаютъ совершенно. Кровяное давленіе въ *art. carotis* сразу, но сначала медленно, а чрезъ 1' круто поднимается вверхъ, достигая maximum (179 мм. Нг.) спустя 1'30" отъ начала удушія. Отсюда довольно быстрое паденіе кровяного давленія значительно ниже начальной высоты. Далѣе, вторичный подъемъ, далеко, впрочемъ, не достигающій нормы<sup>\*)</sup>; подъемъ этотъ по времени совпадаетъ съ учащеніемъ пульса. Наконецъ, быстрое и окончательное паденіе давленія. Искусственное дыханіе, начатое чрезъ 15" послѣ прекращенія пульса, оказалось безрезультатнымъ.

Описанныя измѣненія пульса и кровяного давленія въ теченіи этого опыта могутъ быть демонстрированы слѣд. таблицей.

<sup>\*)</sup> Выраженіе «нормальный» пульсъ, «нормальное» кровяное давленіе и пр. мы употребляемъ для обозначенія пульса, давленія и т. п., наблюдавшихся до рассматриваемаго случая удушія, утоленія или strangуаціи. Въ томъ же смыслѣ мы употребляемъ и выраженія «начальный» пульсъ, давленіе и проч.

Время въ сек.	Количество ударовъ пульса въ 10 сек.	Давленіе крови въ art. carotis, въ мм. Hg.	Время въ сек.	Количество ударовъ пульса въ 10 сек.	Давленіе крови въ art. carotis, въ мм. Hg.
1'—50"	32	143	30—40	13	179
50—40"	33	142	40—50	10,5	141
40—30"	29	144	50"— 2'	9	123
30—20"	32	137	2—10"	7	128
20—10"	34	145,5	10"—20"	3	85
10—0"	29	145,5	35—45	4	61,5
Закатіе дыхат. трубки			35"—15"	3	61,5
			15—25	3	66,5
			25—35	3	67
			35—45	4	67,5
			45—55	4	64,5
0—10"	20,5	147	55"—45"	5	63
10"—20"	18,5	154	45"—15"	13	117
20—30	18	150	15—25	24	107
30—40	16	148	25—35	22	76
40—50	16	150	35—45	21	51
50—1'	13,5	147	45"—55"	20	37,5
1'—10"	15	156	55"—5"	19	29
10"—20"	14	161	5"—15"	15	22
20—30	12	169,5			

## Опыт II.

12/ix. 1900. Способъ Nürthle. Белый кобель 35 фун. Собаку впрыснута въ v. femoralis 3 к. с. 1% раствора кураре, вследствие чего въ теченіи удушія дыхательныя движенія все время отсутствовали совершенно. Въ теченіи первыхъ 40" съ момента закатія дыхательной трубки частота пульса замѣтныхъ измѣненій не обнаруживаетъ, затѣмъ постепенно развивается значительное замедленіе пульса, достигающее своего maximumъ чрезъ 3' (11,5 ударовъ въ 10" вмѣсто начальныхъ 30—32 ударовъ). Въ теченіи 5-й' удушія наступаетъ небольшое учащеніе пульса (до 17 ударовъ въ 10"), которое затѣмъ смѣняется вторичнымъ замедленіемъ его. Амплитуда пульсовой волны сначала медленно, а затѣмъ болѣе быстро возрастаетъ, а черезъ 4' отъ начала удушія снова падаетъ. Общее кровяное давленіе быстро поднимается на значительную

высоту, достигая maximumъ чрезъ 2' отъ начала удушія (202 мм. Hg., до удушія давленіе было 157,5—167 мм Hg.); затѣмъ довольно быстро и прогрессивно падаетъ до наступленія смерти животнаго. Въ теченіи первыхъ 3' удушія на кривой аортальнаго давленія замѣтны слабо выраженныя волны Traube.

Давленіе крови въ circ. art. Willisii первые 50" поднимается параллельно аортальному давленію, потомъ отстаетъ отъ него, достигаетъ maximumъ чрезъ 1'20" отъ начала удушія и затѣмъ падаетъ. Соответственно этому, отношеніе давленій (давленія въ circulus къ аортальному) или, что тоже, сопротивленіе для тока крови по мозговымъ сосудамъ первые 50" остается безъ особенныхъ измѣненій, затѣмъ довольно значительно понижается. Въ виду прогрессивнаго паденія кровяного давленія чрезъ 5'30" отъ начала удушія предпринято было искусственное дыханіе; однако, возвратитъ животное къ жизни не удалось; давленіе продолжало падать, пульсовыя колебанія на аортальной кривой исчезли чрезъ 7' отъ начала удушія. За нѣкоторое время до наступленія смерти животнаго (чрезъ 5'40" отъ начала удушія) сопротивленіе для тока крови по мозговымъ сосудамъ, бывшее до того пониженнымъ, быстро увеличилось и достигло начальной высоты, т. е. той, какая наблюдалась до удушія животнаго.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аорт.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аорт.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
1'—50"	30	163,5	140	86	10"—20"	30	175,5	151	86
40"—30"	29	157,5	138	87,5	30—40	33	177	151	85
10"—0"	32	167	141,5	85	40—50	28	175,5	153,5	87,5
Закатіе дыхат. трубки					1—10"	22	178	153,5	86
					10—20	21	190	158	83
					40—50	17	191	151	79
					50"— 2'	15	202	151	75
0—10"	30	142	127	89	2'—10"	14	190	148	78

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
10—20	12,5	199	148	74	20—30	16,5	109	78	67
40—50	12,5	197	137,5	70	30—40	17	96	66	69
50—3'	11,5	175	124	71	40—50	17	85,5	60	70
3'—10"	12,5	175	113	64,5	50'—5"	14,5	72	53	73,5
10—20	12	166	116	70	5'—10"	12,5	75	51,5	69
40—50	13	139,5	95	68	10—20	12,5	64	45,5	71
50'—4'	14	133,5	91	68	20—30	13	49,5	37	75
4'—10"	15	120	83	69	30—40	11	45	27,5	61
10'—20"	16	131	80	61	40—50	6	25,5	21,5	84

### Опытъ III.

16. VIII. 900. Способъ Nürthle. Вѣлая сука 27 фун. Въ теченіи опыта произведено троекратное удушеніе собаки.

1-е удушеніе (въ теч. 1'23"). Собака, дышавшая до того сравнительно спокойно, черезъ 10" послѣ зажатія трубки (дыхательная пауза) обнаруживаетъ сильныя и частыя вдыхательныя движенія, сопровождающіяся безпокойствомъ животнаго; черезъ 30" дыхательныя движенія такого же характера, но нѣсколько рѣже; наконецъ, черезъ 1' отъ начала удушенія становятся еще рѣже и значительно слабѣе. Пульсъ спустя 10" съ момента зажатія трубки быстро замедляется и остается замедленнымъ во все время удушенія. Амплитуда пульсовой волны рѣзко увеличивается. Кровяное давленіе какъ въ центральномъ, такъ и въ периферическомъ концѣ art. carotis быстро повышается, достигая maximumъ черезъ 40" отъ начала удушенія; затѣмъ довольно быстро падаетъ до конца удушенія, причемъ въ периферическомъ концѣ art. carotis къ концу удушенія достигаетъ нормы, тогда какъ въ центральномъ до этого дѣла дойти не успѣваетъ. Степень сопротивленія току крови по мозговымъ сосудамъ сразу и довольно быстро понижается, достигаетъ minimumъ черезъ 40" и на этой высотѣ остается до конца удушенія.

Послѣ-асфликтическій періодъ (продолжительностію въ

8'40"). Послѣ удаленія зажима съ дыхательной трубки черезъ 10" наступаютъ тетаническія судороги всѣхъ четырехъ конечностей собаки, продолжающіяся около 15". Черезъ 30" дыханіе становится ровнымъ и правильнымъ впродѣ до слѣдующаго удушенія. Частота пульса вначалѣ быстро повышается и почти достигаетъ нормы черезъ 1' послѣ конца удушенія; въ дальнѣйшемъ продолжаетъ медленно, съ нѣкоторыми, правда, колебаніями, прогрессировать, такъ что черезъ 6' становится немного выше нормы. Въ теченіи этого времени на аортальной кривой наблюдается pulsus vagus. Амплитуда пульсовой волны медленно, но постепенно уменьшается, черезъ 6' достигаетъ нормы, а затѣмъ становится еще ниже. Кровяное давленіе въ томъ и другомъ концѣ art. carotis тотчасъ послѣ снятія зажима начинаетъ повышаться и достигаетъ высоты, превышающей даже бывшую во время удушенія. Спустя 2' обѣ кривыя давленія начинаютъ понижаться и опускаются къ слѣдующему удушенію нѣсколько ниже нормы. Сопротивленіе току крови по мозговымъ сосудамъ въ теченіи 1-й уменьшается еще болѣе, чѣмъ во время удушенія; затѣмъ начинаетъ повышаться и достигаетъ нормы черезъ 2', на чемъ и устанавливается съ нѣкоторыми колебаніями до слѣдующаго удушенія.

2-е удушеніе (въ теч. 1'28"). Дыхательная трубка заката въ моментъ выдоха. Сначала рѣдкія, а черезъ 10" болѣе частыя активныя инспираціи съ участіемъ вспомогательныхъ дыхательныхъ мышцъ; спустя 1'10" дыхательныя движенія становятся снова болѣе рѣдкими. Пульсъ рѣзко замедленъ, амплитуда пульсовой волны значительно увеличена. Давленіе крови въ обоихъ концахъ art. carotis повышается (на кривой периферическаго конца—послѣ предварительнаго небольшого паденія), достигаетъ maximumъ черезъ 50" и потомъ быстро падаетъ ниже нормы. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ понижено также; какъ и во время перваго удушенія.

Послѣ-асфликтическій періодъ (9'41"). Вскорѣ послѣ удаленія зажима кратковременныя тетаническія судороги въ конечностяхъ, послѣ чего животное успокаивается,

дыхательныя движенія становятся равномерны и правильны. Частота пульса повышается до нормы къ концу 5-й' и на этой высотѣ держится до слѣдующаго удушенія. Амплитуда пульсовой волны падаетъ и черезъ 6' достигаетъ начальной высоты. Кровяное давление въ обоихъ концахъ art. carotis послѣ удаленія зажима быстро и значительно (выше, чѣмъ во время удушенія) повышается, достигая maximum въ центральномъ концѣ чрезъ 40", а въ периферическомъ—спустя 1'50" съ момента удаленія зажима. Отсюда обѣ кривыя падаютъ параллельно другъ другу, опускаясь къ слѣдующему удушенію немного ниже нормы. Сопротивленіе для тока крови по мозговымъ сосудамъ вначалѣ еще болѣе уменьшается, чѣмъ это было во время удушенія, но чрезъ 50" начинаетъ увеличиваться, чрезъ 3' достигаетъ нормы и продолжаетъ держаться на достигнутой высотѣ до слѣдующаго удушенія.

3-е (окончательное) удушеніе. Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Спустя 10"—усиленные, но неправильныя дыхательныя движенія инспираторнаго типа, смѣняющіяся чрезъ 1'10" рѣзкими и ослабленными дыхательными движеніями экспираторнаго характера; спустя 4'20"—совершенное прекращеніе дыханія. Пульсъ въ теченіи первыхъ 4 рѣзко замедленъ; въ теченіи 5-й'—наблюдается учащеніе пульса, смѣняющееся затѣмъ вторичнымъ замедленіемъ его. Амплитуда пульсовой волны увеличена въ теченіи первыхъ 3', затѣмъ начинаетъ уменьшаться, а чрезъ 5'30" пульсовыя колебанія на кривой становятся совершенно незамѣтны. Въ теченіи первыхъ 1 1/2'—рѣзко выраженныя на кривыхъ давленія дыхательныя волны. Давленіе крови въ обоихъ концахъ art. carotis сразу и быстро повышается, достигаетъ своего maximum къ концу 1-й', затѣмъ довольно медленно съ небольшими колебаніями начинаетъ падать. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ съ самаго начала удушенія падаетъ и продолжаетъ съ небольшими колебаніями уменьшаться въ дальнѣйшемъ теченіи удушенія. Къ концу удушенія (чрезъ 5'20" съ момента зажатія дыхательной трубки) сопротивленіе быстро и значительно возрастаетъ, не достигая, впрочемъ, начальной высоты. (См. рис. I и diag. IV в.).

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ ар. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ ар. art. Willisii.	Отношеніе.
50"—40"	22	144	119	82,5	1'—10"	7	139,5	101	72,5
40—30	21	143	117,5	82	10—20	8	119	84	70,5
30—20	21,5	142	116	82	20—28	—	121,5	85	70
20—10	23	133	116	84	<b>Удаленіе зажима</b>				
10—0	19,5	139,5	116	83	<b>1-е удушеніе</b>				
<b>Удаленіе зажима</b>					0—10"	10	146	97	66,5
0—10"	20,5	143	116	81	10—20	15	165,5	103	63,5
10—20	14	148	117,5	80	20—30	22	175	111	63,5
20—30	11	188	137,5	73	30—40	22	171	111,5	65
30—40	10	186	130	70	40—50	22	177	113	64
40—50	10	186	130	70	1'—10"	22	168	126	75
50"—1'	7	175	122	70	50"—2'	20	161	133	82,5
1'—10"	8	—	121	—	50—3'	22	147	123,5	84
10—20	8,5	167	115	70	50—4'	23	141	120	85
<b>Удаленіе зажима</b>					50—6'	27	127,5	108	84,5
0—10"	9,5	167	115	70	50—7'	28	123	104	84,5
10—20	9	172	117	68	50—8'	27	123	102	83
20—30	15	191,5	120	63	40—50	30	118	99,5	84
1'—10"	19	209	131	62,5	50"—9"	29	121,5	101	83
20—30	18	186	141,5	76	9'—10"	30	118	99,5	84
30—40	18,5	187	147	78,5	10—20	28,5	120	98	82
50"—2'	17	185	151	81,5	20—30	28,5	114	98	86
50"—3'	15	171	142	82	30—40	28	117	96	82
50"—4'	19	147	125	85	<b>3-е удушеніе</b>				
50"—5'	26	135	114	84,5	0—10"	23	118	97	82
50"—7'	26	131	109	83	10—20	13	123	96	78
50"—8'	28	130	108	83	20—30	12	139,5	104	74,5
10—20	28	127,5	109	85,5	30—40	10	143	113	76
20—30	27	129	108	84	40—50	11	153	113	74
30—40	27	125	105,5	84	50—1'	11	162	120	74
<b>2-е удушеніе</b>					1'—10"	9	147	107	73
0—10"	23	126	107	85	10—20	10	114	85	74,5
10—20	—	130	101	78	20—30	8	123	85	69
30—40	—	151	108	71,5	30—40	6,5	114	79	70
40—50	11	161,5	117	72,5	40—50	7	108,5	78	71
50"—1'	8	159	115,5	73	50—2'	6,5	108,5	74	71,5
<b>Удаленіе зажима</b>					2'—10"	6,5	100	73	73
0—10"	23	126	107	85	10—20	6,5	97,5	71	73
10—20	—	130	101	78	20—30	8	97,5	69,5	71
30—40	—	151	108	71,5	<b>Удаленіе зажима</b>				
40—50	11	161,5	117	72,5	0—10"	10	146	97	66,5
50"—1'	8	159	115,5	73	10—20	15	165,5	103	63,5

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ срс. арт. Wilhisi.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ срс. арт. Wilhisi.	Отношеніе.
30—40	7	89	65	73	4'—10"	10	49,5	26	62,5
40—50	7	84	60	71,5	10—20	14,5	52	27,5	53
50—3'	6	79,5	55	61	20—30	18	48	24	50
3'—10"	6	71	48	67,5	30—40	20	41	23	56
10—20	6,5	65	43	66	40—50	20	36	19	54
20—30	9,5	84	47	56	50—5'	16	28	15,5	55
30—40	11,5	75	43	57	5'—10"	15	24	14	50
40—50	11	66	38	57,5	10—20	14	16	12	75
50—4'	10	60	33,5	56	20—30	10	12	9,5	79

#### Опытъ IV.

12/iv. 1901. Способъ Hürthle. Рыжая сука, 25 фун. Въ теченіи опыта удушеніе производилось два раза.

1-е удушеніе (въ теч. 3'47"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Частота пульса съ самаго начала постепенно уменьшается, одновременно съ этимъ наблюдается наростаніе амплитуды пульсовой волны. Давленіе крови въ центральномъ концѣ art. carotis сразу и довольно быстро повышается и достигаетъ максимальной высоты чрезъ 1'20" отъ начала удушенія (208 mm. Hg. вмѣсто начальныхъ 143—148 mm.); затѣмъ начинаетъ падать, такъ что спустя 2'10" отъ начала удушенія оказывается ниже нормы, но на этомъ не останавливается, а продолжаетъ опускаться и въ дальнѣйшемъ, впродъ до самаго конца удушенія. Кривая аортальнаго давленія все время представляетъ рѣзкія волнообразныя дыхательныя колебанія, амплитуда которыхъ колеблется въ предѣлахъ отъ 4 до 8 cm. высоты. Давленіе крови въ периферическомъ концѣ art. carotis также, какъ и въ центральномъ, сразу и быстро повышается, но уже спустя 1' наступаетъ паденіе давленія ниже нормы, прогрессирующее до конца удушенія. Спротив-

леніе для тока крови по мозговымъ сосудамъ въ теченіи первыхъ 30" представляетъ колебанія въ предѣлахъ нормы, затѣмъ падаетъ и остается пониженнымъ до конца удушенія.

Послѣ—асфиктической періодъ (29'48"). Въ теченіи первыхъ 1 1/2' съ момента удаленія зажима, частота пульса представляетъ рѣзкія колебанія (отъ 4 до 6 ударовъ въ 10"), вслѣдствіе появленія довольно продолжительныхъ паузъ въ дѣятельности сердца (самая длительная изъ такихъ паузъ, совпадающая съ концомъ 1-й и началомъ 2-й мин., по продолжительности своей равна 10"). Въ дальнѣйшемъ паузы эти исчезаютъ и пульсъ постепенно учащается; спустя 8' онъ достигаетъ начальной частоты, а къ началу слѣдующаго удушенія становится почти вдвое чаще по сравненію съ нормой. Амплитуда пульсовыхъ колебаній уменьшается, достигается начальной по истеченіи 8', а въ дальнѣйшемъ становится еще ниже. Давленіе крови въ обоихъ концахъ art. carotis въ первыя 20" послѣ удаленія зажима значительно поднимается (въ центральномъ концѣ относительно больше, чѣмъ въ периферическомъ), затѣмъ съ нѣкоторыми колебаніями начинаетъ падать. Въ центральномъ концѣ art. carotis паденіе прогрессируетъ впродъ до слѣдующаго удушенія, въ периферическомъ—спустя 26' съ момента удаленія зажима наступаетъ нѣкоторое поднятіе давленія. Однако, какъ въ томъ, такъ и въ другомъ отрѣзкѣ art. carotis давленіе крови къ началу слѣдующаго удушенія оказывается значительно ниже, по сравненію съ бывшимъ въ началѣ опыта. Спротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теченіи всего рассматриваемаго періода представляется болѣе низкимъ по сравненію съ бывшимъ до удушенія, а въ теченіи первыхъ 26' въ общемъ даже ниже, чѣмъ во время самаго удушенія.

2-е (окончательное) удушеніе. Дыхательная трубка зажата въ моментъ входа. 2'20" спустя послѣ зажатія дыхательной трубки на кривой аортальнаго давленія становятся замѣтны паузы въ дѣятельности сердца. Болѣе продолжительныя паузы наблюдаются на протяженіи отъ

5'40" до 6'40" и отъ 9'20" до 9'50" съ момента зажатія дыхательной трубки; послѣдняя по времени и самая длительная пауза (16") наступаетъ въ теч. 11-й мин., послѣ чего паузы уже не наблюдаются. Амплитуда пульсовой волны нарастаетъ въ теченіи первыхъ 9', затѣмъ съ нѣкоторыми колебаніями постепенно падаетъ. Пульсъ замедленъ, нѣкоторые колебанія въ частотѣ его объясняются описанными только что паузами. Тѣми же самыми паузами нужно объяснить и колебанія въ высотѣ кровяногомъ давленія. Однако, въ общемъ, какъ въ центральному, такъ и въ периферическому концѣ art. carotis въ теченіи первыхъ 7" давленіе крови по сравнению съ бывшимъ до удушенія повышено, затѣмъ понижается. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теченіи первыхъ 2 1/2' отъ начала удушенія въ общемъ представляется нѣсколько повышеннымъ, въ дальнѣйшемъ теченіи удушенія становится ниже. Пульсовая калеканія на артериальной кривой становятся незамѣтны спустя 12' отъ начала удушенія.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
1'—50"	15,5	144	95	66	30—40	6	180	89	49,4
50—40	15	148	97	65,5	40—50	7	174	83	47,7
40—30	16	144	95	66	50"—2'	5	163,5	85	52
30—20	16	147	92	62,5	2'—10"	6	149	73	49
20—10	14	143	93,5	65,4	10—20	4	138	71	51,5
10—0	16	147	93,5	63,5	20—30	5	132	69,5	52,7
					30—40	4,5	120	63,5	53
					40—50	4	114	62	54,4
					50"—3'	3,5	108	60	55,5
					3'—10"	4	105	53	50,5
					10—20	5	107	50	45,7
					20—30	4	96	48	50
					30—40	4	91,5	43	47
1-е удушеніе									
0—10"	15	147	93,5	63,6	Удаленіе зажима				
10—20	15	185	108	58,4	0—10"	12	154	57,5	37,3
20—30	14	162	107	66	10—20	14	165	69	36,4
30—40	14	181,5	108	59,5	20—30	4	76	45,5	59,9
40—50	11,5	179	111,5	62					
50"—1'	10,5	187,5	104	55,5					
1'—10"	8,5	149	91	61					
10—20	11,5	179	75,5	42,2					
20—30	7	208	85	40,9					

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
30—40	10	90	51,5	56,1	50"—2'	13	119	60	50,4
40—50	16	147	56	38,1	2'—10"	17	101	54	53,5
50"—1'	4	63	43	68,3	10—20	11	121,5	60	49,4
50—2'	13	124	51,5	41,5	20—30	10	93	49	52,7
50—3'	12	124	47	37,9	30—40	11	118	48	40,7
50—4'	11	124	47	37,9	40—50	10	96	47	48,9
50—7'	14	129	—	—	50"—3'	9	120	48	40
50—10"	21	106	—	—	3'—10"	8	114	51,5	45,1
50—12"	24,5	111	44	39,6	20—30	12	119	45,5	38,2
50—15"	25,5	102	41	40,2	50"—4'	11	136	53	39
50—18"	27	102	38	37,2	20—30	11	157,5	55	34,9
50—21"	29	96	41	42,7	50"—5'	6	133,5	54	40,5
50—24"	27,5	97,5	39,5	40,5	5'—10"	9	144	56	38,9
50—27"	29	96	54	56,3	30—40	7	151	49	37,4
50—29"	28	100	54	54	50"—6'	8	124	44	35,5
29'—10"	29	94	50	53,2	20—30	5	120	61,5	42,9
10—20	29	99	54	54,5	50"—7'	4	111	—	—
20—30	29	95	50	52,6	20—30	5	90	31	34,4
30—40	30	99	50	50,5	50"—8'	4	72	27,5	38,2
					20—30	4	78	23	29,5
					50"—9'	3	45	17	37,8
					20—30	3	37,5	17	45,3
					30—40	2	22	5	22,7
					40—50	2	29	7	24,1
					50—10'	10,5	65	15,5	28,8
					10"—10"	12,5	78	19	24,4
					10"—20"	23	101	27,5	27,2
					20—30	19	60	19	31,7
					30—40	1	17	—	—
					40—50	2	11	—	—
					50"—11'	9	46	7	15,2
					11'—10"	13	48	8	16,7
					10—20	18	55,5	13	23,4
					20—30	15	39	8	29,5
					30—40	11	25,5	—	—
					40—50	—	16	—	—

2-е удушеніе

Опытъ V.

31/вн. 1900. Способъ Gärtner'a-Wagner'a. Пестрый кобель 24 3/4 фун. Два удушенія.

1-е удушеніе (въ теч. 1'24"). Пульсъ замедляется, амплитуда пульсовой волны, наоборотъ, возрастаетъ. Давленіе крови въ art. femoralis сразу и довольно быстро повышается, правда не особенно значительно, чрезъ 40

достигает максимальной высоты и затѣмъ начинаетъ падать. Давление крови въ *v. jugul. ext.* быстро и значительно поднимается, достигаетъ maximum (175 mm. вмѣсто начальныхъ 149—150 mm.) спустя 1'10" отъ начала удушенія; въ послѣднія 10" обнаруживаетъ наклонность къ паденію.

Послѣ-асфиктической періодъ (12'5"). Послѣ удаленія зажима пульсъ нѣсколько учащается, но въ теченіи первыхъ 8' въ общемъ представляется нѣсколько замедленнымъ по сравнению съ нормой, затѣмъ становится нѣсколько чаще ея. Амплитуда пульсовой волны уменьшается, однако еще въ теченіи 10' продолжаетъ оставаться выше нормы. Кровяное давление въ *art. femoralis* первые 10" рѣзко повышается (значительно болѣе, чѣмъ во время удушенія), затѣмъ постепенно падаетъ и опускается до своей прежней высоты спустя 6' съ момента удаленія зажима. Давление крови въ *v. jugul. ext.*, наоборотъ, послѣ удаленія зажима довольно быстро опускается ниже нормы, потомъ постепенно поднимается и, приблизительно, спустя 4' устанавливается на своей прежней высотѣ.

2-е (окончательное) удушеніе. Обычное замедленіе пульса, прерывающееся въ концѣ удушенія кратковременнымъ и не особенно значительнымъ учащеніемъ его. Амплитуда пульсовой волны возрастаетъ съ самаго начала удушенія, но значительной высоты пульсовыя колебанія достигаютъ только спустя 2'; въ теченіи 7-й мин. отъ начала удушенія амплитуда быстро уменьшается. Помимо пульсовыхъ колебаній на кривой артеріальнаго давления въ теченіи первыхъ 2' наблюдаются большія волнообразныя колебанія (около двухъ колебаній въ каждыя 10"); въ теченіи 3-й мин. колебанія эти становятся болѣе пологими, но въ тоже время и болѣе длительными (приблизительно по одному въ каждыя 10"); затѣмъ колебанія эти становятся незамѣтны и на кривой остаются только волны пульсовыхъ сокращеній. Давление крови въ *art. femoralis* возрастаетъ, хотя и не достигаетъ особенно значительной высоты, а, спустя 3' отъ начала удушенія,

съ нѣкоторыми колебаніями начинаетъ постепенно падать. Давление крови въ *v. jugul. ext.* съ самаго начала довольно быстро, волнообразно повышается, достигаетъ своего maximum чрезъ 1'½ отъ начала удушенія, потомъ начинаетъ падать, спустя 3' опускается ниже нормы и въ дальнѣйшемъ съ нѣкоторыми колебаніями устанавливается на высотѣ нѣсколько низшей, чѣмъ до удушенія. Пульсовыя колебанія на артеріальной кривой исчезаютъ спустя 7' съ момента зажатія дыхательной трубки. (См. рис. 2).

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ <i>art. femoralis</i> .	Давленіе въ <i>v. jugul. ext.</i>	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ <i>art. femoralis</i> .	Давленіе въ <i>v. jugul. ext.</i>
50" — 40"	15,5	169	149	2-е удушеніе			
40 — 30	13	159,5	150				
30 — 20	16	155	149				
20 — 10	14,5	164	149				
10 — 0	12,5	161	149				
0 — 10"	12	175	149				
10 — 20	—	183,5	162				
20 — 30	—	169	157				
30 — 40	10	185	166				
40 — 50	—	—	172				
50" — 1'	6	182	172	0 — 10"	17	161	150
1' — 10"	6,5	174	175	10 — 20	—	155	151
10 — 20	6,5	170	170	20 — 30	11	156	155
1-е удушеніе				30 — 40	12,5	163	160
				40 — 50	13	168	165
				50" — 1'	11	163	170
				1' — 10"	9	161	180
				10 — 20	11	168	185
				20 — 30	6	159,5	182
				30 — 40	6	163	173
				40 — 50	6	165,5	165
				50" — 1'	6,5	163,5	157
				1' — 10"	6,5	169	150
10 — 20	6,5	163	149	10 — 20	6,5	163	149
Удаленіе зажима				20 — 30	6,5	173	145
				30 — 40	6	164	143
				40 — 50	6	159,5	140
				50" — 1'	6,5	153,5	141
				1' — 10"	6,5	150	143
				10 — 20	6	140	145
				20 — 30	7	125	144
				30 — 40	5	138	144
				40 — 50	7,5	103	144
				50" — 1'	8	114	145
1' — 10"	11	115	144				
10 — 20	16	87,5	140				
20 — 30	12	73	139				
30 — 40	2	—	139				
40 — 50	—	—	146				
50" — 1'	—	—	147				
1' — 10"	—	—	146				
10 — 20	—	—	147				
20 — 30	—	—	146				

## Опытъ VI.

16/xi 99. Комбинированный способ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Пестрая сука, вѣсомъ 17 фун. Въ *v. femoralis* произведено впрыскиваніе 1 к. с. 1% раствора кураре. Троекратное удушье.

1-е удушье (въ теч. 1' 7"). Пульсъ—рѣже. Амплитуда пульсовой волны—выше. Давленіе крови въ обоихъ отрѣзкахъ *art. carotis* въ первую половину удушья (40")—ниже нормы, затѣмъ—выше. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ спустя 20" отъ начала удушья обнаруживаетъ нѣкоторое, правда незначительное, уменьшеніе. Давленіе крови въ *v. jugul. ext.* первая 30" безъ измѣненій, затѣмъ повышается. Диспнозъ выраженъ слабо: ослабленныя предшествующей кураризацией и немного учащенныя по сравненію съ нормой дыхательныя движенія инспираторнаго типа, слѣдующія за дыхательной паузой, наблюдающейся въ теченіи первыхъ 20" отъ начала удушья.

Послѣ-асфликтическій періодъ (21' 26"). Послѣ возобновленія искусственнаго дыханія частота пульса и амплитуда пульсовой волны довольно быстро возвращаются къ нормѣ, спустя 11' амплитуда становится ниже нормы. Давленіе крови въ обоихъ концахъ *art. carotis* тотчасъ послѣ возобновленія дыханія повышается (въ центральномъ концѣ *art. carotis* относительно больше, чѣмъ въ периферическомъ), затѣмъ начинаетъ падать, достигаетъ нормы въ центральномъ концѣ спустя, приблизительно, 3', въ периферическомъ—6' отъ начала искусственнаго дыханія; далѣе, давленіе въ обоихъ концахъ *art. carotis* продолжаетъ опускаться еще ниже, такъ что къ началу слѣдующаго удушья оказывается значительно ниже нормы. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первые 20" ниже нормы и ниже, чѣмъ во время удушья, въ дальнѣйшемъ обнаруживаются колебанія въ предѣлахъ нормы. Венозная кривая продолжаетъ оставаться на высотѣ, достигнутой ею при концѣ удушья; къ началу слѣдующаго удушья

обнаруживаетъ наклонность къ паденію, хотя и не успѣваетъ опуститься до нормы.

2-е удушье (53"). Явленія въ общемъ тѣ же, что и во время 1-го удушья. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ уменьшилось значительно больше, чѣмъ въ 1-ый разъ. Венозная кривая—безъ измѣненій. На дыхательной кривой—рѣдкія и слабо выраженные инспираціи, отдѣленныя другъ отъ друга довольно значительными паузами.

Послѣ-асфликтическій періодъ (21' 32"). Давленіе крови въ томъ и другомъ концѣ *art. carotis* тотчасъ повышается и превосходитъ высоту, бывшую до удушья (и даже во время удушья), затѣмъ тотчасъ же начинаетъ падать и уже къ концу 1-й мин. опускается ниже нормы; въ центральномъ концѣ *art. carotis* давленіе спустя 12' поднимается до нормы, на которой и устанавливается до слѣдующаго удушья. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ съ возобновленіемъ искусственнаго дыханія увеличивается, однако прежней высоты не достигаетъ. Венозная кривая обнаруживаетъ медленное и постепенное паденіе.

3-е (окончательное) удушье. Кривую аортальнаго давленія можно раздѣлить на 4 фазы. 1-я (въ теч. 1 $\frac{1}{2}$ '): послѣ кратковременнаго паденія (20") постепенное повышение давленія, замедленіе пульса и увеличеніе его амплитуды. 2-я (1' 30"—3' 40"): фаза рѣзко выраженныхъ пульсовыхъ паузъ, которыя временно понижаютъ кровяное давленіе, въ общемъ повышенное по сравненію съ 1-й фазой; амплитуда выше, пульсъ замедленъ еще болѣе. 3-я (3' 40"—6' 30"): амплитуда высока, паузы исчезаютъ, кровяное давленіе выше, чѣмъ въ предшествующую фазу. 4-я фаза: амплитуда пульсовой волны понижается, кровяное давленіе падаетъ; пульсъ немного учащается. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ первую половину удушья (3' 40"), въ предѣлахъ нормы съ нѣкоторой тенденціей къ паденію, во вторую половину понижено; подъ конецъ обнаруживается нѣкоторое увеличеніе сопротивленія. Давленіе крови въ *v. jugul. ext.* повышено, подъ конецъ удушья понижается; опущеніе венозной кривой продол-

жается и послѣ прекращенія пульса. Послѣдній становится незамѣтнымъ на кривой аортальнаго давления спустя 7'50" отъ начала удущенія. Дыхательнаго движенія (инспираторнаго типа) рѣдки, слабо выражены, прекращаются спустя 7' отъ начала удущенія. (См. рис. 3).

Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ егг. арт. Will.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.	Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ егг. арт. Will.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.
30"–20"	26	157	113	72	168	50–10'	26	140	115	82	180
20–10	26	152	113	74	169	50–11'	26	134	104	77,5	180
10–0	28	153,5	114	74	169	50–12'	—	125	101	81	180
<b>1-е удущеніе</b>											
0–10"	19,5	150	109	73	168	50–13'	28	121	102	84	180
10–20	12	134	101	75	169	50–14'	28	114	95	83	179
20–30	9	129,5	90	69,5	169	50–15'	29	111,5	90	81	179
30–40	9,5	138	98	71	171	50–17'	27	108	83	77	179
40–50	10	163,5	117	71,5	177	50–20'	27	71	51,5	72,5	177
50'–1'	9,5	172	124	72	179	50–21'	29	69,5	48	69	176
1'–7"	—	158	113,5	72	179	6'–16"	30	63,5	50	72	177
<b>2-е удущеніе</b>											
0–10"	13	56	41	73	177	16–26	32	68	50	73,5	177
10–20	3	41	25	63	177	0–10"	13	56	41	73	177
20–30	10,5	91	39,5	43	177	10–20	3	41	25	63	177
30–40	11,5	89	44	49	176	20–30	10,5	89	44	49	176
40–50	9	93,5	50	53,5	176	30–40	5	89	49	55	168
<b>Возобновленіе иску. дх.</b>											
0–10"	15	180	119	66	180	50'–3'	3	87,5	40	57	170
10–20	20	170	115	65	181	<b>Возобновленіе иску. дх.</b>					
20–30	23	157	114	72,5	181	0–10"	21	116	59	51	174
30–40	26	167	121	72,5	180	10–20	29	107	59	55	172
40–50	22	171,5	129,5	75,5	180	20–30	29	81,6	51,5	63	169
50'–1'	22	170	131	77	180	30–40	28	73	47	64	168
20–30	23	165	124	75	180	40–50	25	63,5	42	66	167
50'–2'	21,5	163	126	77	180	50'–1'	22,5	60	38	63	166
30–40	24	162	121	75	180	20–30	21,5	59	35	64	166
50'–3'	25	163	122	76	180	30–40	25	50	34	68	161
20–30	25	157	117,5	75	180	2'–10"	25	50	32	62	155
50'–4'	24,5	153,5	117,5	76,5	180	3'–10"	23	50	32	62	155
30–40	26	155	115	74	180	4'–10"	25	55	34	62	154
50–5'	26	156	116	74	180	5'–10"	24	56,6	34	61	153
50–6'	25	162	117,5	72,5	—	6'–10"	25	63,5	38	60	154
50–7'	24	166	111,5	71,5	180	8'–10"	26	61	40	65,5	166
50–8'	23	158	113	71,5	180	10'–10"	25	60	39,5	66	153
50–9'	23	155	110	71	180	50–13'	31	73	46	63	153
						50–16'	27	72	47	65	155

Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ егг. арт. Will.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.	Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ егг. арт. Will.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.
50'–19'	29	62	32	52	155	10–20	5	111,5	51,5	46	170
50–20'	28	60	33,5	56	154	30–40	3,5	62	37	60	169
30'–40'	29	69,5	38	55	156	40–50	6	111,5	52	47	170
50'–21'	—	66	38	57,5	156	4'–10"	6	97	50	52	169
10–20	30	66	38	57,5	155	20–30	3	113	51	45	169
20–30	29	67	38	57	155	40–50	8	104	54	42	170
						50'–5'	7,5	95	49	52	170
<b>3-е удущеніе</b>											
						10–20	9	96	46	48	169
						30–40	9	91	44	48	169
						50'–6'	10	102	45	44	169
0–10"	19,5	66	34	61	156	10–20	11	109	46	42	169
10'–20'	10	51,5	32	62	157	30–40	12	105,5	48	41	170
20–30	11	65,5	35,5	53	159	40–50	12	93,5	39,5	42	170
30–40	13	72	36	50	160	50'–7'	11	79	33,5	42	169
40–50	14	78	39,5	51	161	7'–10"	10	62	29	47	167
50'–1'	13,5	83	44	53	163	10–20	10	48	24	50	166
10–20	11,5	85	49	58	163	20–30	13	41	23	56	165
20–30	10,5	90	51,5	57	166	30–40	13	37	18	49	164
50'–2'	8,5	89	50	56	167	50'–8'	—	—	—	—	162
10–20	6	91	50	55	168	50'–9'	—	—	—	—	162
30–40	5	89	49	55	168						
50'–3'	3	87,5	40	57	170						

*Опытъ VII.*

22/уш. 1900. Способъ Logg. Пестрый кобель 23 фун. Кривѣй кривой черепно-мозгового давления на безконечной лентѣ кимографа записана была кривая дыханія. Высота кривой черепно-мозгового давления до удущенія равна 41,4 мм. Тотчасъ послѣ закатія дыхательной трубки давление черепно-мозговой жидкости падаетъ, 30" спустя оно равно 33 мм. Затѣмъ давление повышается, спустя 1' отъ начала удущенія становится выше нормы, къ концу 2-й мин. достигаетъ максимальной высоты (53 мм.), послѣ чего начинаетъ медленно и постепенно падать. Къ концу 8-й мин. давление черепно-мозговой жидкости опускается до своей начальной высоты. Диспноэтическая явленія со стороны дыханія въ теченіи этого опыта выражены не особенно рѣзко. Въ теченіи первыхъ 10' съ момента за-

жати́я дыха́тельной трубки—дыха́тельная пауза, въ тече́нии слѣдующихъ 20" дыха́тельныя движенія (4—5 въ каждыя 10") имѣютъ экспираторный характеръ; далѣе слѣдуетъ фаза инспираторныхъ дыха́тельныхъ движеній, болѣе частыхъ въ теченіе 1-й мин. удушенія (8—13 въ 10"), потомъ болѣе рѣдкихъ (до 1 въ 10"). Въ періодъ времени отъ 3'10" до 4'10" съ момента зажатія дыха́тельной трубки наступаетъ дыха́тельная пауза; послѣ нея наблюдаются еще два дыха́тельныя движенія инспираторнаго характера, отдѣленные другъ отъ друга довольно продолжительной паузой. Спустя 4'40" наступаетъ окончательное прекращеніе дыха́тельныхъ движеній (См. діагр. III).

Время въ сек.	Черепно-мозговое давленіе.	Дыханіе въ 10 сек.	Время въ сек.	Черепно-мозговое давленіе.	Дыханіе въ 10 сек.
30"—20"	41,4	—	30—40	50	1 инспир.
20—10	41,4	—	40—50	50	1 »
10—0	41,4	—	50—3'	49	1 »
			3—10"	49	1 »
			10—20	48	Пауза
			20—30	49	»
			30—40	48	»
			40—50	47	»
			50—4'	46	»
			4—10"	46	»
			10—20	46	1 инспир.
			20—30	46	Пауза
			30—40	45	1 инспир.
			40—50	45	Окончат.
			50—5'	45	прекращ.
			10—20	43	дыханіе
			30—40	43	—
			50—6'	42	—
			10—20	42	—
			30—40	42	—
			50—7'	42	—
			10—20	42	—
			30—40	41,5	—
			50—8'	41,5	—

Удушеніе

Опытъ VIII.

11/вн. 1900. Комбинированный способ Loggy и Hürthle. Пестрый кобель 26½ фун. До опыта въ бедреную вену собаки врынуто (въ два приема) 2½ куб. сант. 1% раствора курае. Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Аортальное кровяное давленіе начинаетъ сразу повышаться, къ концу 2-й мин. достигаетъ своего maximum (187 мм. вмѣсто начальныхъ 143,5—148 мм. Нг.), затѣмъ начинаетъ прогрессивно падать до самаго конца удушенія. Кривая давленія въ circulus art. Willisii въ общихъ чертахъ повторяетъ форму кривой аортальнаго давленія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ, за исключеніемъ первыхъ 30", все время ниже нормы и кромѣ того во вторую половину удушенія нѣсколько ниже, кѣмъ въ первую; къ концу удушенія наступаетъ нѣкоторое повышеніе сопротивленія, не достигающее, впрочемъ, начальной высоты. Частота пульса спустя 20" отъ начала удушенія уменьшается, но къ концу удушенія наступаетъ значительное (доходящее даже до нормы), правда, скоропроходящее учащеніе пульса. Амплитуда пульсовой волны повышается съ самаго начала удушенія, однако максимальныхъ своихъ размѣровъ (около 4 стм. вмѣсто начальныхъ 4—5 мм.) достигаетъ только спустя 1' 20" отъ начала удушенія. Спустя 5' отъ начала удушенія амплитуда быстро и прогрессивно убываетъ. Въ теченіе первыхъ 2' удушенія на кривой аортальнаго давленія довольно отчетливо выражены волны Traube, которыя въ дальнѣйшемъ теченіи удушенія исчезаютъ. Пульсовые колебанія на аортальной кривой исчезаютъ 6' 30" спустя отъ момента зажатія дыха́тельной трубки. Черепно-мозговое давленіе сразу и довольно быстро повышается, а спустя 2' отъ начала удушенія начинаетъ падать, но уже болѣе медленно и достигаетъ начальной высоты только чрезъ 11—12' отъ начала удушенія, т. е. нѣкоторое время спустя послѣ прекращенія дѣятельности сердца.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Черепно-мозговое давленіе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Черепно-мозговое давленіе.
1'—50"	19	146	101	69	169,8	20'—30"	11	—	98	—	—
50—40	20	148	101	68	169,6	40—50	10	151	91	60	198
40—30	20	147	102	69	168,4	50—3'	10	142	—	—	198
30—20	20	145	98	67,5	169	10—20	—	—	83	—	197
20—10	20	146	99,5	68	170	30—40	8	119,5	73	61	197
10—0	19	143,5	97	67,5	169	50—4'	8	115	65	56,5	196
						10—20	7,5	98	54	55	196
						20—30	8	99	54	54,5	195
						40—50	—	—	49	—	195
						50—5'	10,5	—	—	—	195
						5'—10"	11	71,5	41	57	195
						10—20	15,5	67	37	55	194
						20—30	18,5	53,5	32	60	193
						30—40	19	41,5	26	62,5	193
						50'—6"	—	—	—	—	190
						10—20	1	—	—	—	189
						50—7'	—	—	—	—	187
						50—8'	—	—	—	—	181
						50—9'	—	—	—	—	176
						60—10'	—	—	—	—	173
						50—11'	—	—	—	—	171

Удушенье

0—10"	21	146	99,5	68	175,8
10—20	20	157	107	68	176,2
20—30	17	152	104	68,5	175,4
40—50	17	169	111,5	66	178,2
1'—10"	11	—	108	—	188,6
20—30	10	181	115	63,5	193
30—40	11	172	105,5	61	195,2
50—2'	10	187	108	58	200
10—20	11	178	116	60,5	199

Отытъ IX.

14. I. 1900 г. Комбинированный способ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Черная сука средней величины, кураризирована (въ v. femoralis врыснуто 1½ к. с. 1% раствора кураре). Спустя 14' 25" послѣ инъекціи кураре произведена перерѣзка обоихъ блуждающихъ нервовъ. Замѣчательно, что при этомъ не наступило никакого сколько нибудь замѣтнаго измѣненія въ частотѣ пульса, что можно видѣть изъ слѣдующей таблицы, показывающей количество ударовъ пульса въ каждыя 10":

До перерѣзки.		Послѣ перерѣзки.	
50"—40"	25,5	0—10"	23
40—30	24,5	10—20	24
30—20	25	20—30	25
20—10	25,5	30—40	24,5
10—0	24,5	40—50	24
			25
			26

Этотъ случай, т. о., можетъ служить, вопреки мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ (Bernstein и др.), лишнимъ доказательствомъ того, что центры блуждающихъ нервовъ, заложены въ продолговатомъ мозгу, не находятся въ состояніи постоянного тоническаго возбужденія <sup>1)</sup>. Черезъ 11' 10" послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ приступлено къ удушенію собаки посредствомъ зажатія дыхательной трубки щипцетомъ. Дыхательныя движенія во время удушенія не отсутствовали совершенно, хотя были значительно ослаблены, благодаря предварительной кураризаціи животнаго. Въ теченіи первыхъ 2' дыхательныя движенія имѣли инспираторный характеръ, въ теченіи слѣдующей минуты—экспирно—инспираторный, переходящій затѣмъ опять въ инспираторный. Наибольше энергичныя дыхательныя движенія наблюдались въ теченіи 30"—70" отъ начала удушенія. Окончательное прекращеніе дыхательныхъ движеній наступило спустя 4' 20" съ момента зажатія дыхательной трубки. Частота пульса оставалась почти безъ измѣненій въ теченіи первыхъ 1½ мин. отъ начала удушенія, въ дальѣйшемъ наблюдалось крайне медленное и постепенное пониженіе частоты пульса до самаго конца удушенія; пульсовые колебанія на аортальной кривой сдѣлались незамѣтны спустя 5' 30" отъ начала удушенія. Обычнаго увеличенія амплитуды пульсовой волны, какъ это наблюдалось въ опытахъ съ неповрежденными блуждающими нервами, въ данномъ опытѣ не наблюдалось совсѣмъ. Давленіе крови въ центральномъ концѣ art. carotis спустя 10" отъ начала удушенія стало довольно быстро повышаться, достигло максимальной высоты чрезъ 1' 20" и затѣмъ также довольно быстро, хотя и съ нѣкоторыми колебаніями, начало падать впрядъ до конца удушенія. Давленіе крови въ периферическомъ концѣ art. carotis, поднявшись выше нормы спустя 10" отъ начала удушенія, начало падать уже чрезъ 30", а спустя 1' успѣло пасть ниже нормы. Сопротивленіе

<sup>1)</sup> Ср. Landois. Учебникъ физиологіи человека. 2-е рус. изд. 1894 г. стр. 938—939.

мозговыхъ сосудовъ въ теченіе первыхъ 20" оставалось безъ особенныхъ измѣненій, даѣе наступило быстрое пониженіе его; съ конца 3-й мин. оно стало снова повышаться, такъ что къ концу удушья успѣло подняться до своей начальной высоты. Давленіе крови въ *v. jugul. ext.* начало подниматься только спустя 30" отъ начала удушья, достигло своего maximumъ спустя 1' 20" и на этой высотѣ держалось въ продолженіи 40", затѣмъ наступилъ періодъ постепеннаго опущенія кривой венознаго давленія; впрочемъ, къ концу удушья и даже нѣкоторое время послѣ прекращенія пульса давленіе крови въ *v. jugularis ext.* оставалось еще нѣсколько повышеннымъ, по сравнению съ бывшимъ до удушья (См. діагр. II и IV а).

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ <i>v. jugul. ext.</i>	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ <i>v. jugul. ext.</i>
1—60"	24	108	87,5	81	150	2—10"	24	108	47	43,5	174
20—30"	23	102	86	84	150	10—20"	24	113	45,5	40	172
10"—0"	23	102	84	82	149	30—40"	23	93,5	45,5	49	169
						50—3"	22	81,5	42	51,5	166
						10—20"	22	74	42	57	167
						30—40"	21	66	38	37,5	166
						50—4"	22	62	38	61	166
						4—10"	18	59	35	80	165
						20—30"	15	50	32	68	164
						40—50"	14	37	25	68	164
						50—5"	10	32	23	72	164
						10—20"	2	21,5	17	79	162
						20—30"	1	17	14	82	162
						50—6"	—	—	—	—	160
						50—8"	—	—	—	—	159

## Удушье.

## Отыгъ X.

1/п. 1900. Способъ Nürthle. Черный кобель 43 $\frac{1}{2}$  фун. Троекратное удушье.

1-е удушье (въ теч. 1'33"). Дыхательная трубка заката въ моментъ вдоха. Бывшія до того частыми

(до 15 въ 10") и энергичными, дыхательныя движенія сразу прекращаются, наступаетъ дыхательная пауза въ теч. 30"; затѣмъ, послѣ двукратнаго энергичнаго вдоха, развивается диспноэ (инспираторнаго типа), причемъ дыхательныя движенія постепенно усиливаются отъ слабыхъ, мало выраженныхъ на кривой, до крайне напряженныхъ, переходящихъ въ концѣ удушья (спустя 1'10" отъ начала удушья) въ отчетливыя, охватывающія всю попеременно-полосатую мускулатуру, судорожныя подергиванія. Пульсъ замедляется, особенно рѣзко къ концу удушья, амплитуда пульсовой волны возрастаетъ. Давленіе крови въ обоихъ концахъ *art. carotis* послѣ начального небольшого паденія (въ теч. первыхъ 10") быстро и энергично поднимается во все время удушья. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ вначалѣ удушья поднимается, но чрезъ 50" начинаетъ падать, а спустя 1'10" опускается ниже нормы.

Послѣ-асфиктичскій періодъ (продолжительностію 22'30"). За это время на кривой дыханія наблюдается чередованіе фазъ учащеннаго и усиленнаго дыханія съ фазами дыханія ослабленнаго и замедленнаго и съ довольно продолжительными по временамъ паузами. Частота пульса довольно медленно, но прогрессивно возрастаетъ, достигая нормы чрезъ 5'30"; параллельно этому идетъ уменьшеніе амплитуды пульсовой волны. Кровяное давленіе въ томъ и другомъ концѣ *art. carotis* первые 10" съ момента удаленія зажима поднимается еще выше, чѣмъ во время удушья, затѣмъ съ нѣкоторыми колебаніями падаетъ и опускается къ слѣдующему удушью немного ниже нормы. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теченіи первыхъ 20"—ниже, чѣмъ въ концѣ удушья; потомъ довольно быстро увеличивается и устанавливается приблизительно на той же высотѣ, какая наблюдалась въ первую половину удушья; къ началу слѣдующаго удушья сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ опускается до своей начальной высоты или даже немного ниже ея.

2-е удушье (въ теч. 1'20"). Дыхательная трубка заката въ моментъ выдоха. На кривой дыханія—постепенно

учащающіяся и усиливающіяся инспираторныя дыхательныя движенія. Спустя 1' отъ начала удушья—клоническія судороги въхъ 4-хъ конечностей. На 14-й сек. произведена перерѣзка обоихъ блуждающихъ нервовъ; однако, о результатахъ перерѣзки довольно трудно судить по кривой давления, такъ какъ пульсовые колебанія мало или совсѣмъ не выражены, будучи замаскированы довольно рѣзкими дыхательными колебаніями кривой. Кровяное давление въ теченіи удушья повышается, въ центральномъ концѣ art. carotis—непрерывно, въ периферическомъ—съ нѣкоторыми колебаніями. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первыя 40'' незначительно повышено по сравненію съ нормой, затѣмъ падаетъ ниже ея, особенно къ концу удушья.

Послѣ-асфигтической періодъ (19'20''). На дыхательной кривой—та же смѣна фазъ энергичныхъ и учащенныхъ дыханій фазами болѣе слабыхъ, отдѣленныхъ другъ отъ друга значительными паузами дыхательныхъ движеній. Аортальное давление первыя 10'' поднимается еще выше, чѣмъ во время удушья, послѣ чего сначала быстро, потомъ болѣе медленно падаетъ и достигаетъ нормы приблизительно чрезъ 10'; въ дальнѣйшемъ представляетъ колебанія въ предѣлахъ нормы. Давленіе крови въ circ. art. Willisii первыя 50'' съ момента удаленія зажима возрастаетъ, затѣмъ начинаетъ постепенно и болѣе или менѣе параллельно аортальному давленію падать; однако до своей начальной высоты къ началу слѣдующаго удушья опуститься не успѣваетъ. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ быстро повышается и остается повышеннымъ все время впредь до слѣдующаго удушья.

3-е (окончательное) удушеніе. Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Диспноэ—инспираторнаго типа; особенно энергическія дыхательныя движенія, переходящія въ судорожныя подергиванія въхъ 4-хъ конечностей, наблюдаются въ періодъ времени 50''—1'20'' отъ начала удушья. Частота пульса въ теч. 1-й мин. немного рѣже нормы, въ теч. 2-й мин. нѣсколько учащается, въ теч. 3-й мин. медленно, а затѣмъ болѣе быстро замедляется.

Спустя 4' отъ начала удушья на кривой аортальнаго давления замѣтны пульсовые паузы, достигающія по временамъ длительности въ 20—25''. Пульсъ исчезаетъ спустя 5'50'' отъ начала удушья. Амплитуда пульсовой волны въ теченіи первыхъ трехъ минутъ—безъ измѣненій (ок. 2 mm. высоты), затѣмъ повышается и достигаетъ высоты 5—10 mm.; съ наступленіемъ періода паузъ амплитуда пульсовой волны еще болѣе возрастаетъ, достигая высоты 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm. Давленіе крови въ обоихъ концахъ art. carotis сразу и довольно быстро возрастаетъ, достигаетъ своей максимальной высоты въ началѣ 2-й мин., что совпадаетъ съ появленіемъ судорогъ, затѣмъ также довольно быстро и непрерывно падаетъ впредь до конца удушья. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теч. первыхъ 40'' слегка повышено, затѣмъ все остальное время стоитъ ниже нормы; наиболѣе рѣзкое пониженіе сопротивленія совпадаетъ съ періодомъ судорогъ.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аорт.	Давленіе въ circ. art. Willisii	Ортометрич.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аорт.	Давленіе въ circ. art. Willisii	Ортометрич.
20''—10'	26	108	74	68,6	30—40	—	137	107	78
10—0	29	110	75	68	40—50	—	137	109	79,5
<b>1-е удушеніе</b>									
					50—1'	16	143	114	80
					50—2'	—	138	108	78
					10—20	18	143	108	75
					50—3'	20	140	108	77
					30—40	20	149	107	76,5
					50—4'	21	138	107	77,5
					50—5'	25	137	104	76
					40—50	19	123	96	78
					50—1'	16	133	99	74
					1—10'	13	135	95	70
					10—20	11	150	92	61
					20—30	13	170	102	60
					50—13'	31	133	96	72
					50—15'	27	115	—	—
					50—17'	34	116	67	58
					50—19'	29	108	66	61
					50—21'	35	90	59	65,5
					50—22'	—	96	65	68
					10—20	32	96	61	63,5
<b>Удаленіе зажима</b>									
					0—10'	—	209	109,5	52,5
					10—20	—	185,5	75,5	55,5
					20—30	—	123,5	86	69,5

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ артѣ.	Давленіе въ ctr. art. Willis.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ артѣ.	Давленіе въ ctr. art. Willis.	Отношеніе.
20—30	32	95	61	64	20—30	—	114	86	75,5
<b>2-е удущеніе</b>					50—8'	33	108	78	72
<b>0—10</b>					50—9'	—	97	70	72
<b>Перерѣзка блужд. нервовъ.</b>					50—10'	33	96	68	71
20—30	26	113	80	71	50—12'	30,5	94	66	70
30—40	120	79	66	50	14—10"	—	86	59	68
40—50	121	74	61	50	20—30	32	80	55	70
50—1'	137	79	57,5	30—40	30	85	60	70,5	
1—10"	143	79	55	50—15'	31	95	71	75	
10—20	180	83	46	50—16'	31	98	72	73	
<b>Удаленіе зажима</b>					17—10"	—	97	72	74
0—10	32	213	98	46	40—50	32	95	66	69,5
10—20	35	156	93	59,5	50—18'	—	91	65	71
20—30	35	132	96	72,5	50—19'	32	86	60	70
30—40	33	136	106	78	10—20	33	89	63,5	71
40—50	33	127	109	85,5	<b>3-е удущеніе</b>				
50—1'	33	141	110	78	0—10"	29	91	67	73,5
20—30"	30	134	106	79	10—20	29	101	72	71
2—10"	29	131	100	76	20—30	24	105,5	77	73
50—3'	32	130	99	76	30—40	25	107	77	72
50—4'	31	123	94	76,5	50—50	25	113	73	64,5
50—6'	—	120	89	74	50—1'	27	159	80	50
20—30	35	109	79	72,5	10—20	—	180	93,5	52
40—50	30	102	77	75,5	30—40	35	—	—	—
50—7'	—	108	85	79	40—50"	35	—	—	—
10—20	34	111,5	85	76	50—2'	30	104	63	60,5
					20—30	26	79	46	68
					50—3'	25	68	34	68,5
					20—30	11,5	62	28	54
					40—50	10	47	27	57,5
					4—10"	8	44	32	50
					20—30	2	36	16	44,4

*Отыгъ XI.*

20/ш 1900 г. Черный кобель 34 ф. Измѣреніе внутри-черепного давленія (способъ Lotgy) одновременно съ измѣ-

реніемъ давленія крови въ art. femoralis. Удушеніе посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ. Спусти 2'30" отъ начала удушія—перерѣзка на шеѣ обоихъ блуждающихъ нервовъ. Еще до удушія пульсъ былъ сравнительно рѣдокъ (9—10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> въ 10"), поэтому неудивительно, что мы не могли наблюдать значительнаго замедленія его при удушїи, какъ это мы видѣли въ другихъ опытахъ. Амплитуда пульсовой волны возрасла значительно (до 3—4 cm. вмѣсто 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 cm. до начала удушія). Давленіе крови въ art. femoralis сразу и быстро поднялось и достигло своего maximum уже чрезъ 40" отъ начала удушія (что совпадаетъ съ состояніемъ сильнаго безпокойства животнаго); отсюда началось довольно быстрое паденіе кровяного давленія. Внутри-черепное давленіе въ теченіе первыхъ 20" немного ниже нормы, затѣмъ начало быстро возрастать, но достигло своей максимальной высоты нѣсколько позже кровяного давленія (спустя 1'20" отъ начала удушія) и продолжало затѣмъ держаться на этой высотѣ вплоть до перерѣзки блуждающихъ нервовъ. Точтасъ за перерѣзкой блуждающихъ нервовъ частота пульса быстро возрасла почти въ три раза противъ нормы, одновременно съ этимъ амплитуда пульсовой волны пала значительно ниже нормы и достигала только 1—2 mm. (вмѣсто начальныхъ 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 cm.). Давленіе крови въ art. femoralis въ моментъ перерѣзки блуждающихъ нервовъ точтасъ же поднялось на значительную высоту, не достигая, впрочемъ, высоты, бывшей въ началѣ удушія, и затѣмъ точтасъ же начало снова падать. Давленіе черепно-мозговой жидкости послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ первое время оставалось безъ особенныхъ измѣненій и только въ концѣ 5-й мин. отъ начала удушія начало падать, однако не успѣло опуститься до своей начальной высоты даже спустя 10' отъ начала удушія. Пульсовыя колебанія на артеріальной кривой исчезли спустя 5' отъ начала удушія.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ art. femoralis.	Черепно-мозговое давленіе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ art. femoralis.	Черепно-мозговое давленіе.
50"—40"	10,5	151	138	20—30	—	181,5	160
30—20	9	146	138	30"—40"	—	169	160
10—0	—	143	138	Перерѣзъ блужд. нервъ			
Удушеніе				40—50	19	216	160
0—10	10,5	152	135,8	50—3'	23	138	158
10—20	9,5	156	134,6	10—20	27	142	159
30—40	—	242	146	20—30	28	114	159
1'—10"	7,5	202	—	30—40	24	85	160
10—20	8	197	160,6	4—10"	25	31	160
20—30	8	197	160	10—20	22	25	160
30—40	7,5	201	159,8	30—40	14	19	159
40—50	8	197	159	50—5'	—	10	157
50"—2'	8	191	158	50—6'	—	0	154
2—10"	8	185	159	50—8'	—	—	148
10—20	8	186	159	50—10'	—	—	143

Опытъ XII.

10/п. 1900. Способъ Gärtner'a—Wagner'a и Hürthle. Черная сука 30½ фун. Въ три пріема впрыснута въ v. femoralis 5 к. с. 1% раствора кураре.

1-е удушеніе (въ теч. 1'50"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Первые 10—20" частота пульса безъ измѣненій, тогда какъ амплитуда его даже нѣсколько ниже нормы. Въ дальѣйшемъ—замедленіе пульса, параллельно съ нарастаніемъ пульсовой волны. Кровяное давленіе, послѣ незначительнаго въ первые 10" паденія, возрастаетъ и очень значительно. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теченіе 1-й мин. повышено, затѣмъ понижается. Давленіе крови въ v. jugularis ext. въ теченіи 1'20" остается безъ особенныхъ измѣненій, въ дальѣйшемъ повышается, и притомъ въ нѣсколько большей степени, чѣмъ въ какой происходитъ за это время пониженіе сопротивленія мозговыхъ сосудовъ.

Послѣ-асфиктичскій періодъ (продолжительностію въ 11'). Частота пульса въ теч. первыхъ 30" достигаетъ

начальной его частоты, затѣмъ уменьшается и только къ началу слѣдующаго удушенія опять достигаетъ нормы. Амплитуда пульсовой волны въ теченіи всего разсматриваемаго періода выше начальной, хотя подъ конецъ и обнаруживается нѣкоторая наклонность къ пониженію. Аортальное давленіе по возобновленіи искусственнаго дыханія сначала быстро, потомъ болѣе медленно опускается, но падаетъ до нормы только къ началу слѣдующаго удушенія. Давленіе крови въ circ. art. Willisii падаетъ сразу немного ниже нормы, но уже въ концѣ 1-й мин. выравнивается и затѣмъ продолжаетъ колебаться въ предѣлахъ нормы, или немного только выше ея. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теч. 1-й мин. понижается еще болѣе, чѣмъ во время удушенія, потомъ постепенно увеличивается, чрезъ 3'30" достигаетъ прежней высоты и затѣмъ обнаруживаетъ колебанія въ предѣлахъ нормы (или нѣсколько ниже ея) впредь до слѣдующаго удушенія. Давленіе крови въ v. jugul ext. въ теченіе первыхъ 3'30" держится на высотѣ, достигнутой къ концу удушенія, затѣмъ падаетъ, хотя продолжаетъ оставаться выше нормы впредь до слѣдующаго удушенія.

2-е удушеніе (въ теч. 1'34"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Со стороны пульса и кровяного давленія въ общемъ тѣ же явленія, что и при первомъ удушеніи. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ все время выше, по сравненію съ бывшимъ до удушенія; особенно рѣзко повышеніе въ теченіе 1-й мин. отъ начала удушенія. Давленіе крови въ v. jugul. ext. въ теч. первыхъ 30" нѣсколько падаетъ, затѣмъ постепенно и значительно повышается. (См. рис. 4).

Послѣ-асфиктичскій періодъ (10'30"). Пульсъ быстро учащается, такъ что вскорѣ оказывается даже нѣсколько чаще нормы, затѣмъ слегка замедляется по сравненію съ нормой; спустя 5' снова выравнивается и въ дальѣйшемъ обнаруживаетъ колебанія въ предѣлахъ нормы; амплитуда пульсовой волны понижается до своей начальной высоты нѣсколько позже, спустя 7' отъ начала разсматриваемаго періода. Давленіе крови въ центральномъ концѣ

art. carotis вначалѣ быстро падаетъ, не достигая, впрочемъ, начальной высоты, затѣмъ нѣсколько поднимается, а спустя 2' начинаетъ постепенно и медленно падать и опускается до своей начальной высоты спустя 8' отъ начала разсматриваемаго періода. Кривая давления въ периферическомъ концѣ art. carotis въ общемъ повторяетъ форму кривой центрального конца art. carotis. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первое время падаетъ ниже нормы, въ промежутокъ времени отъ 3' до 6' поднимается нѣсколько выше ея, затѣмъ представляетъ колебанія въ предѣлахъ нормы. Давленіе крови въ v. jugularis ext. постепенно падаетъ, опускаясь до своей начальной высоты спустя 5' съ момента удаленія зажима и возобновленія искусственнаго дыханія.

Въ виду появленія самостоятельныхъ дыхательныхъ движеній животному впрыснуто въ v. femoralis еще 2 к. с. 1% раствора кураре. Спустя 6' послѣ впрыскиванія произведено 3-е удушье (продолжительности въ 3' 4"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Черезъ 2' отъ начала удушья перерѣзаны на шеѣ оба блуждающіе нерва. Въ 1-ю половину удушья, до перерѣзки vagorum, кровяное давленіе довольно быстро поднимается, на кривой аортального довольно ясно выражены волнообразныя колебанія Traube. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первая 1½ мин. выше, затѣмъ—ниже нормы. Амплитуда пульсовой волны увеличена, пульсъ замедленъ. Давленіе крови въ v. jugul. ext. черезъ 40" отъ начала удушья начинаетъ увеличиваться. Тотчасъ послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ пульсъ учащается и даже становится немного чаще, чѣмъ до удушья; къ концу удушья наступаетъ опять замедленіе пульса, но оно не достигаетъ степени перваго замедленія. Амплитуда пульсовой волны сразу уменьшается, волны Traube исчезаютъ. Аортальное давленіе, повысившись значительно въ моментъ перерѣзки блуждающихъ нервовъ, затѣмъ быстро падаетъ и опускается къ концу удушья значительно ниже нормы. Паденіе кровяного давленія въ circ. arter. Willisii совершается еще быстрѣе, отсюда рѣзкое уменьшеніе отношенія давленій (resp. сопротивленія мозговыхъ сосудовъ), не-

много, впрочемъ, сглаживающееся къ концу удушья. Давленіе крови въ v. jugul. ext. поднимается еще выше, чѣмъ до перерѣзки блуждающихъ нервовъ; къ концу удушья обнаруживается нѣкоторая наклонность къ пониженію давленія.

Послѣ-асфитическій періодъ (16' 50"). Съ возобновленіемъ искусственнаго дыханія пульсъ быстро учащается и въ продолженіе 11' представляется нѣсколько учащеннымъ по сравнению съ нормой. Кровяное давленіе быстро повышается, но спустя 2' начинаетъ падать, хотя не опускается до своей начальной высоты даже къ началу слѣдующаго удушья. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первое время значительно падаетъ, потомъ начинаетъ болѣе или менѣе постепенно повышаться и достигаетъ начальной высоты уже спустя 4—5', затѣмъ устанавливается на цифрахъ нѣсколько болѣе высшихъ по сравнению съ наблюдавшимися до удушья. Давленіе крови въ v. jugul. ext. въ общемъ представляеть постепенное паденіе впродъ слѣдующаго удушья; спустя 5' отъ начала разсматриваемаго періода давленіе крови въ v. jugul. ext. понижается до своей начальной высоты, а затѣмъ опускается еще ниже.

4-е (окончательное) удушье. Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Давленіе крови въ вѣ другомъ концѣ сонной артерій, послѣ кратковременнаго паденія, повышается, достигаетъ максимальной высоты въ центральномъ концѣ черезъ 1½ мин., въ периферическомъ же черезъ 40" отъ начала удушья, послѣ чего наступаетъ постепенное пониженіе давленія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первая 50 сек.—въ предѣлахъ нормы, затѣмъ падаетъ, а къ концу удушья повышается. Давленіе крови въ v. jugul. ext. въ общемъ постепенно повышается до самаго конца удушья и только съ прекращеніемъ пульсовыхъ колебаній обнаруживается наклонность къ паденію. Что касается пульса, то частота его въ теченіе первыхъ 2' удушья не только не уменьшена, но, напротивъ, увеличена, и только спустя 2' начинается замедленіе пульса. Амплитуда пульсовой волны замѣтнаго увеличенія, какъ это бываетъ при цѣлости блуждающихъ нервовъ, въ данномъ случаѣ не обнаруживается.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
40°—30°	18	126	91	72	149	<b>2-е удущеніе</b>					
30—20	18	125	89	71	145						
20—10	18,5	126	92	73	145						
10—0	18,5	124	89	73	145						
0—10	17	125	87	69,5	138						
<b>1-е удущеніе</b>						10—20	17	135	102	75	137
						20—30	15	141	115	81	137
						30—40	17	161	129	80	142
						40—50	16	169,5	133	73	148
						50—1	14	166	127	79	150
0—10°	19	121,5	89	73,5	148	1—10	15	178	134	75	154
10—20	18	138	111,5	81	143	10—20	12	169,5	123,5	73	157
20—30	17	156	129,5	83	148	20—30	11	165	115	70	158
30—40	17	154	128	83	149	<b>Удаленіе зажима</b>					
40—50	15,5	166	132	79,5	149						
50—1	16,5	174	139	80	149						
1—10°	13	163,5	126	77	148						
10°—20°	13	189	139	68	148						
20—30	12	177	125	70,5	162	0—10	16	166	101	61	160
30—40	12	181,5	128	70,5	159	20—30	21,5	139,5	77	55	154
40—50	13	186	129,5	70	164	30—40	23	136	83	60,5	152
<b>Удаленіе зажима</b>						40—50	20	140	86	61	151
						50—1	20,5	140	86	61	150
						20—30	16	141	90	63,5	148
						50—2	15	140	93	66	147
						50—3	15,5	135,5	98	72	143
0—10	16	179	110	61,5	165	30—40	15	134	96	71,5	142
10—20	17	144	86	58	165	50—4	15	133	96	72	141
20—30	18	149	88	58	163	50—5	16,5	132	94	71	141
30—40	18	148	84	57	165	50—6	18,5	132	100	75,5	140
40—50	17	151,5	87,5	58	165	7—10	18	130	92	71	139
50—1	15	159	91	57	165	8—10	18,5	127	88	69	139
10—20	13	151,5	91	60	165	9—10°	21	123	91	72	138
50—2	12	142	93,5	66	165	10—10°	21	126	88	70	138
30—40	12	137	95	69	165	10—20	Впр	126	88	70	138
50—3	12,5	137	96	70	165	15—10°	23	123	84	68	141
20—30	13,5	137	99,5	72,5	163	20—30	24	123	90	73	141
50—4	12,5	136	87	72	163	16—10°	23	123	89	72	141
50—5	14,5	133,5	92	69	156	20—30	24	125	87,5	70	140
50—6	15,5	136	92	68	156	<b>3-е удущеніе</b>					
50—7	16	133,5	92	69	156						
50—8	17	132	91	69	156						
50—9	17,5	133,5	107	80	156						
20—30	17	132	96	73	153						
50—10	17	130	90	70	153	0—10	25	117	95	81	140
20—30	18	127,5	87,5	69	140	10—20	18	135	107	79	140
40—50	18,5	125	84	67	140	20—30	18	138	113	82	140
50—11	18	123	84	68	140	30—40	18	141	115,5	79	140

\*) Пере оушено искусственно.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
40—50	17	154	117,5	76	141	7—10°	27	136	—	—	135
50—1	17	163	121	74	144	50—9°	27	134	—	—	134
1—10°	16	150	114	76	144	50—11	30	136	—	—	134
10—20	17	180	127	70,5	145	50—13	24	131	—	—	134
20—30	16,5	174	120	69	147	50—14	25	146	—	—	135
30—40	15	189	125	66	150	50—16	25	144	—	—	135
40—50	12,5	175,5	115	65	152	30—40	25	156	—	—	135
50—57	11,5	169	109	64,5	158	40—50	26	165	—	—	136
57—2	Пере рѣзка 6 дуэж.	80	38	159	—	<b>4-е удущеніе</b>					
2—10	28	233	89	32	159						
10—20	33	198	83	42	158						
20—30	—	171	74	43	157						
30—40	22	131	63,5	48,5	154						
40—50	—	101	59	50	154						
50—3	18	79	50	63	154	0—10	26	134	113	84	137
<b>Удаленіе зажима</b>						10—20	28	158	116	73,5	139
						20—30	28	170	124	73	140
						30—40	28	170	126	74	140
						40—50	27	172	125	72,5	141
						1—10°	30	187	122	65	143
20—30	30,5	200	119	59,5	147						
40—50	32	194	113	58	150						
50—10°	—	154	—	—	148						
0—10	—	66	45	68	154						
10—20	—	125,5	53	42	154						
20—30	35	188	90	48	157						
30—40	30	175	105	60	154						
40—50	33	174	106	61	152						
50—10	31	180	112	62	151						
2—10°	29	174	113	65	150						
50—4	29	168	118	70	147						
6—10°	27	148	118	79,5	139						

*Опыт XIII.*

30/xi. 1899. Способъ Gärtner'a-Wagner'a и Hürtle. Черная сука 22 фун. Въ бедренную вену собаку впръснута 1½ куб. сант. 1% раствора кураре, а нѣкоторое время спустя 0,001 сѣрникоислаго атропина. Послѣ успокоенія собаки и выравниванія кровяного давленія произведено удущеніе ея посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ. Въ виду незначительности дозы кураре дыхательныя движенія не отсутствовали; напротивъ, въ

течении первых 1'20" удушения наблюдалось довольно резко выраженное диспноэ инспираторного типа. Давление крови в томъ и другомъ концѣ сонной артерій въ теченіи 1½ мин. обнаруживало постепенное повышение, затѣмъ оно начало также постепенно падать. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ уменьшилось, хотя и не особенно значительно; подъ конецъ удушения наступило увеличеніе сопротивленія. Давленіе крови въ v. jugul. ext. спустя 10" отъ начала удушія стало быстро подниматься, достигло своего maximumъ спустя 1½ мин., затѣмъ начало медленно, но постепенно падать, хотя къ моменту наступленія смерти животнаго и не успѣло опуститься до своей начальной высоты. На кривой аортальной давленія въ теченіи первыхъ 1'20" отъ начала удушія наблюдались резко выраженныя дыхательныя волны, затѣмъ явивши собою пульсовыя колебанія кривой; поэтому о частотѣ пульса за этотъ промежутокъ времени сказать ничего нельзя. Въ теченіи слѣдующихъ 1½ мин. наблюдались въ общемъ нѣкоторое замедленіе пульса, сдѣлавшееся болѣе значительнымъ только къ концу 3-й мин. отъ начала удушія.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
20" — 10"	31	42	36	86	153	20 — 30	28	175	137	78	187
10 — 0	31	43,5	36	83	153	30 — 40	29	163	125	77	186
<b>Удушіе</b>											
0 — 10	—	65	44	68	153	40 — 50	30	129	96	74	183
10 — 20	—	97,5	77	79	163	50 — 2	32	121,5	93,5	77	180
20 — 30	—	106	86	81	173	2 — 10	29	105	85	81	177
30 — 40	—	106	86	82	—	10 — 20	31	97,5	75,5	77	174
40 — 50	—	121,5	96	79	—	20 — 30	29	87	68	78	173
50 — 1	—	125	98	78	—	30 — 40	28,5	75	60	80	171
1 — 10	—	143	111	77,5	185	40 — 50	27	67,5	54	80	171
10 — 20	—	163	120	74	186	50 — 3	24	58	45,5	78	171
						3 — 10	24	49,5	42	85	171
						10 — 20	24	40	36	90	171
						50 — 4	17	—	—	—	169
						50 — 5	—	—	—	—	168
						50 — 7	—	—	—	—	163

Опытъ XIV.

14/x. 1899. Способъ Hürtle. Рыжій кобель 29 фун. Собака кураризована (3 куб. сант. 1% раствора кураре) и атропанизирована (0,02 сѣрнокислаго атропина). Удушіе. Явленія диспноэ выражены относительно слабо. Кровяное давленіе въ обоихъ концѣхъ сонной артерій, послѣ кратковременнаго (въ теч. 10") и незначительнаго паденія, въ первую половину удушія возрастаетъ, во вторую — падаетъ. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ все время понижено, наиболѣе значительное пониженіе наблюдается въ концѣ 2-й и началѣ 3-й мин. отъ начала удушія. Амплитуда пульсовой волны все время удушія остается безъ замѣтныхъ измѣненій. Обычнаго замедленія пульса въ теченіи первой половины удушія почти не обнаруживается; постепенное уменьшеніе частоты пульса начинается только спустя 3' отъ начала удушія. Пульсовыя колебанія на аортальной кривой становятся незамѣтны спустя 7'30" отъ начала удушія.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisi.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisi.	Отношеніе.
1' — 50"	27	133,5	91,5	68,5	50 — 2'	28	182	104	57
40 — 30	27	124	88	71	2' — 10	25,5	189	108	57
20 — 10	26,5	129	91,5	71	30 — 30	26	190	102	54
10 — 0	27	131	91,5	70	30 — 40	—	178	101	58
<b>Удушіе</b>									
					40 — 50	26	145	87	60
					20 — 30	—	104	66	63,5
					40 — 50	21	100	61	61
					50 — 4'	21	96	59	61,5
					30 — 40	19,5	78	49	63
0 — 10	25	129	90	70	40 — 50	18	71	44	62
10 — 20	22	142	95	67	50 — 5	18,5	73	43	59
20 — 30	25	151,5	101	66,5	5 — 10	15	62	41	66
30 — 40	24	156	102,5	66	20 — 30	17	65	42	65
40 — 50	25,5	157,5	102,5	65	40 — 50	16	60	37	62
50 — 1'	25	162	108	66,5	50 — 6'	16	57,5	35	61
1 — 10	23	161	104	64,5	10 — 20	15,5	53	31	58,5
20 — 30	25	172	105	61	30 — 40	13	42	27,5	65,5
30 — 40	27	174	105,5	60,5					

Опытъ XV.

25/хл. 1899. Способъ Hürthle. Сѣрал сука 28 фун. Въ v. femoralis собаки вырѣснута въ три приема 3 куб. сант. 1% раствора кураре и 0,035 сѣрнокислаго атропина. Удушье. Диспноэтическiя явленiя выражены слабо. Со стороны кровяного давления—обычная картина начальнаго повышенiя съ послѣдующимъ пониженiемъ его. Сопротивленiе мозговыхъ сосудовъ въ теченiи опыта представляетъ колебанiя выше и ниже нормы, а именнo: въ теченiи первыхъ двухъ минутъ сопротивленiе въ общемъ значительно уменьшено, въ теченiи 3-й и 4-й мин.—поднимается нѣсколько выше нормы, затѣмъ опять падаетъ, возрастая снова къ концу удушья. Частота пульса въ первую половину удушья уменьшена нѣсколько больше, чѣмъ въ предыдущемъ опытѣ, однако болѣе значительное и прогрессивное замедленiе пульса, какъ и въ предшествующемъ случаѣ, поступаетъ только 3' спустя отъ начала удушья. Амплитуда пульсовой волны въ теченiи первыхъ 3' остается безъ измѣненiй, въ дальнѣйшемъ нѣсколько повышается, достигая 3—5 мм. высоты, вмѣсто начальнаго 2 мм. Спустя 5'30" отъ начала удушья высота пульсовой волны сразу поднимается до 8—9 мм., но затѣмъ тотчасъ же быстро начинаетъ падать.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленiе въ аортѣ.	Давленiе въ circ. art. Villisii.	Отношенiе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленiе въ аортѣ.	Давленiе въ circ. art. Villisii.	Отношенiе.
40—30	36	76	51,5	68	30—40	41	80	43	54
30—20	37,5	75	53	71	40—50	25	85	47	55
20—10	33	76	54	71	50—1'	27	100	62	62
10—0	36	72	50	69,5	1'—10	29	110	68	62
					10—20	27	118	71	60
					20—30	29	123	71	58
					30—40	27	126	70	55,5
					40—50	30	134	71	53
					50—2'	32	150	79	53
					2'—10	33	174	—	—
<b>Удушье</b>									
0—10	38,5	63	50	79					
10—20	34	74	49	66					
20—30	31	66	47	71					

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленiе въ аортѣ.	Давленiе въ circ. art. Villisii.	Отношенiе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленiе въ аортѣ.	Давленiе въ circ. art. Villisii.	Отношенiе.
10—20	29	149	98	66	40—50	18	52	32	61,5
30—40	34	127,5	98	77	50—5'	20	43,5	26	60
50—3'	33	114	83	73	5—10	20	42	26	62
3—10	29,5	107	78	73	10—20	16	39	24	62
30—40	29	84	64	76	20—30	15	31	21	68
50—4'	24,5	71	52	73	30—40	13	27	19	70
10—20	20	61	41	67	40—50	8,5	22	18	82
30—40	18,5	55	36	65,5	6'—10	7	12	10	83

Опытъ XVI.

7/л. 1900. Способъ Hürthle. Черный кобель, вѣсомъ 1 п. 24 фун. Въ v. femoralis въ два приема вырѣснута 5 куб. сант. 1% раствора кураре. Отсепарована задняя часть шеи и вскрытъ позвоночный каналъ на уровнѣ 2-го и 3-го шейныхъ позвонковъ, съ цѣлью произвести въ дальнѣйшемъ теченiи опыта перерѣзку спиннаго мозга на указанной высотѣ. По остановкѣ кровотока и успокоенiи животнаго произведено 1-е удушье (въ теч. 1'38"). Инспираторныя дыхательныя движенiя, довольно рѣдкiя (до 3-хъ въ каждыя 10"); въ самомъ концѣ удушья учащенныя и неправильныя дыхательныя движенiя инспираторнаго типа, сопровождающiяся нѣкоторымъ безпокойствомъ животнаго. Пульсъ замедленъ, амплитуда его увеличена. Аортальное давленiе повышено, но въ общемъ не особенно значительно. Болѣе значительное повышенiе давленiя поступаетъ въ концѣ удушья, что совпадаетъ съ усиленiемъ дыхательныхъ движенiй и безпокойствомъ животнаго. Давленiе крови въ circ. art. Villisii представляетъ колебанiя въ предѣлахъ нормы. Сопротивленiе мозговыхъ сосудовъ постепенно падаетъ.

Послѣ-асфиктичeskій периодъ (9'40"). По возобновленiи искусственнаго дыханiя пульсъ почти тотчасъ же учащается до нормы. Аортальное давленiе также быстро опускается до нормы, продолжая въ дальнѣйшемъ посте-

ленно опускаться еще ниже. Давление крови въ circ. art. Willisii сразу падаетъ значительно ниже нормы, затѣмъ постепенно повышается, устанавливается на короткое время на начальной высотѣ, послѣ чего медленно и постепенно снова опускается болѣе или менѣе параллельно аортальному давлению. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ сразу и быстро падаетъ значительно ниже нормы, но тотчасъ же начинаетъ повышаться и вкорѣ достигаетъ начальной высоты, продолжая затѣмъ медленно подниматься еще выше.

2-е удушье (въ теч. 1'20"). Со стороны дыханія, пульса и общаго кровяного давленія явленія въ общемъ тѣже, что и во время перваго удушья. Давленіе въ circ. art. Willisii повышается. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теч. 1-й мин. обнаруживаетъ только незначительную наклонность къ пониженію, затѣмъ падаетъ болѣе значительно.

Послѣ-асфитической періодъ (9'). Картина въ общемъ таже, что и послѣ перваго удушья. Черезъ 9' послѣ вторичнаго возобновленія искусственнаго дыханія произведена перерѣзка спиннаго мозга на уровнѣ 2-го—3-го шейныхъ позвонковъ, а спустя 9' послѣ перерѣзки приступлено къ 3-му и окончательному удушью животнаго.

Пульсъ, послѣ предварительной паузы въ теч. 4", постепенно замедляется, достигая minimumъ чрезъ 1'50" отъ начала удушья. Въ это время между отдѣльными пульсовыми сокращеніями замѣчаются явственныя паузы. Въ дальнѣйшемъ паузы исчезаютъ и частота пульса начинаетъ постепенно увеличиваться, не достигая, впрочемъ, начальной частоты его. Амплитуда пульсовой волны постепенно повышается, а по истеченіи 3' также постепенно начинаетъ падать. Приблизительно чрезъ 6' отъ начала удушья пульсовыя волны на аортальной кривой становятся совершенно незамѣтными. Аортальное давленіе довольно быстро падаетъ, чрезъ 1'50" достигаетъ своего minimumъ, потомъ повышается, не достигая, впрочемъ, начальной высоты; наконецъ, чрезъ 4' отъ начала удушья опять довольно быстро падаетъ. Давленіе крови въ circ.

arter. Willisii первую минуту—безъ измѣненій, затѣмъ падаетъ, а подъ конецъ, соответственно повышенію аортальнаго давленія, также незначительно поднимается. Отношеніе давленій въ томъ и другомъ отрѣзкѣ сонной артеріи въ теченіи первыхъ 1'50"—выше нормы, потомъ—ниже, а чрезъ 5' отъ начала удушья снова повышается и достигаетъ даже болѣе значительной высоты, чѣмъ при первомъ повышеніи. Въ этомъ опытѣ заслуживаетъ вниманія то обстоятельство, что аортальное давленіе, благодаря перерѣзкѣ спиннаго мозга, обычнаго повышенія, имѣющаго мѣсто при удушьи, не обнаружилось.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
1'—50	30	161,5	106	66	50—4'	28	156	111,5	72
50—40	31	155,5	103,5	66,5	50—5'	28	149,5	103,5	69
30—20	28,5	160	109,5	68	50—6'	26,5	146	103,5	70
20—10	30	154	103,5	67	50—7'	29	143	99,5	70
10—0	29	154	100	65	8'—10'	29	121,5	96	79
					50—9'	29	119	98	82
					10—20	28	117	92	79
					25—35	29,5	112	87	78
<b>1-е удушье</b>									
0—10	—	—	101,5	—					
15—25	24	163,5	108	66					
30—40	17	177	111,5	63					
40—50	17	166	109	65	0—10	30	117	85	72,5
50—1'	30	171	107	62,5	10—20	27	123	89	72
1'—10	18	169,5	104	61	20—30	25	130	101	77,5
10—20	17	165	103,5	63	30—40	19	136	105,5	77,5
20—30	16	170	105	62	40—50	20	140	103,5	74
30—38	—	189	116	61	50—1'	16,5	137,5	103,5	79
					1'—10	17,5	142	105	74
					10—20	16	149,5	107	71,5
					20—29	—	161,5	109,5	68
<b>Возобновленіе искус. дѣх.</b>									
0—10	26	193,5	98	51					
10—20	32	145	67,5	46,5					
20—30	30	153,5	99	58	0—10	23	173	97	56
30—40	29	154	87	56,5	10—20	29	119	63,5	53
40—50	29,5	155	90	58	20—30	33	127,5	75,5	59
50—1'	32	151,5	91	60	30—40	30	125	83	66
10—20	29	154	98	63,5	40—50	30	125	87,5	70
30—40	29	148	99,5	67	50—1'	31	129	90	70
50—2'	29	148	103	69,5	30—40	29	129	98	76
50—3'	29,5	153	109,5	71,5					
<b>Возобновленіе искус. дѣх.</b>									

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
50—2'	30	131	97	74	30—40	17	51	24	47
50—3'	31	124	93,5	75	40—50	17	48	24	50
50—4'	29	123	96	78	50—1'	18	46	24	52
50—5'	30	123	95	77	10—20	11	39	17	44
50—6'	32	119	—	—	40—50	2	16	7	44
50—7'	25	116	Тромб.	—	50—2'	5	24	8	33
50—8'	35	118	—	—	2—10	6	25,5	8	31
20—30	31	123	—	—	10—20	7,5	29	8	27,5
50—9'	30	117	—	—	30—40	7	36	11	30,5
Перерѣзка сп. мозга					50—3'	8	37,5	10	27
35—25	23	77	27,5	36	10—20	9,5	37,5	10	27
25—15	25	72	24	33	20—30	11	55,5	13	23,5
15—5	24	65	24	37	30—40	11	55,5	14	25
3-е удушеніе					40—50	11	59	14	24
10—20	22	53	25	47	50—4'	11,5	60	14	23
20—30	18	49,5	24	48,5	30—40	14,5	53	15	28
					50—5'	17	43,5	14	32
					5—10	17,5	39	15	38,5
					27—37	19	19	10	53
					37—47	18	15	9	60

*Опыт XVII.*

22/II. 1900. Комбинированный способ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Вѣсный кобель, вѣсомъ 43 фунт. 1-е удушеніе (въ теч. 52"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Обычное замедленіе пульса и повышеніе кровяного давленія. Послѣднему на обѣихъ кривыхъ предшествовало скоропроходящее паденіе давленія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ замѣтно понизилось, давленіе крови въ v. jugul. ext., наоборотъ, увеличилось; однако, увеличеніе это наступало не постепенно, а скачкообразно, въ зависимости отъ усиленій дыхательныхъ движеній и общаго безпокойства животнаго. Дыхательная кривая представляетъ обычную картину прогрессивно усиливающихся инспираторныхъ дыхательныхъ движеній, къ которымъ въ концѣ удушенія присоединяются клоническія судорожныя подергиванія всѣхъ 4-хъ конечностей животнаго.

Послѣ-асфликтическій періодъ (10'). Пульсъ, послѣ

кратковременнаго ускоренія, снова замедляется и въ теченіи довольно долгаго времени продолжаетъ оставаться нѣсколько замедленнымъ по сравненію съ нормой. Аортальное давленіе террасообразно опускается, достигая начальной высоты приблизительно черезъ 6' съ момента удаленія зажима. Давленіе крови въ circ. art. Willisii тотчасъ по удаленіи зажима быстро и глубоко падаетъ, потомъ также быстро поднимается выше нормы и только съ началомъ 2-й мин. медленно и крайне постепенно поднимается, опускаясь до нормы черезъ 9'. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первая 30" еще болѣе уменьшается, но затѣмъ тотчасъ же начинаетъ повышаться и уже черезъ 1 1/2' достигаетъ начальной высоты. Венозное давленіе быстро падаетъ, черезъ 2' опускается до нормы, продолжая затѣмъ медленно падать еще ниже.

Спустя 10' отъ конца 1-го удушенія произведена перерѣзка спиннаго мозга въ верхней шейной части его (вскрытіе позвоночнаго канала произведено было еще въ началѣ опыта). Черезъ 10'40" послѣ перерѣзки спиннаго мозга, когда животное успокоилось и кровяное давленіе установилось на опредѣленной высотѣ, произведено 2-е удушеніе (въ теч. 1'25"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Пульсъ замедляется, тогда какъ обычнаго увеличенія амплитуды пульсовой волны не наступаетъ; давленіе крови въ обѣихъ концахъ сонной артерій понижается и стоитъ все время ниже нормы. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ, будучи повышено въ теченіи первыхъ 30", въ дальнѣйшемъ теченіи удушенія значительно падаетъ. Кривая венознаго давленія обнаруживаетъ небольшое повышеніе спустя 40" отъ начала удушенія. Послѣ-асфликтическій періодъ продолжался 3'10".

3-е удушеніе (въ теч. 3'30"). Трубка зажата въ моментъ вдоха. Картина въ общемъ таже. Кровяное давленіе ниже нормы. Пульсъ замедленъ; амплитуда же пульсовой волны не только не возрастаетъ, какъ обычно, а представляется даже нѣсколько ниже, чѣмъ до удушенія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ увеличено и только подѣ

конец падает. Постъ-асфиктичскій періодъ продолжался 4'.

4-е, окончательное удушiе. Трубка зажата въ моментъ выхода. Пульсъ рѣже, амплитуда пульсовой волны выше. Кровяное давленіе почти безъ измѣненій и даже немного понижено въ среднѣхъ удушiя. Венозное давленіе, также и сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ 1-ю половину удушiя безъ замѣтныхъ измѣненій; затѣмъ наблюдается нѣкоторое пониженіе сопротивленія, одновременно съ незначительнымъ повышеніемъ венознаго давленія. (См. рис. 5).

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ арт.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ арт.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
20—10	23	123,5	85	69	139						
10—0	23	121	89	73,5	139						

1-е удушiе

0—10	20	114	83	73	139
10—20	16	129,5	84	65	145
20—30	16	144	93,5	65	150
30—40	15	151	102	67,5	148
40—50	18	151,5	97	64	154

Удаленіе зажима

0—10	21	158	87,5	55	158
10—20	19	135,5	77	57	151
20—30	18	144	78	54	146
30—40	17	147,5	96	59	145
40—50	14,5	145	98	67,5	143
50—1'	16,5	141,5	99,5	70	143
30—40	16,5	133	96	72	140
50—2'	17,5	132	97	73,5	139
30—40	15,5	133	98	74	138
50—3'	16	132	99,5	75	138
50—4'	16	132	98	74	137
50—5'	20	128	97	76	136
50—6'	19	120	93,5	78	136
50—7'	19	123,5	93,5	76	136
50—9'	21	119	86	71	136

Перерѣзка сп. мозга

20—10	25,5	42	29	69	136
10—0	25	40	28	70	135

2-е удушiе

0—10	25	34	26	76,5	136
10—20	24	29	22	76	135
20—30	23	28	20	71,5	134
30—40	22	28	19	63	133
40—50	20,5	29	18	62	137
50—1'	20	28	18	64	140
1'—10	19,5	29	18	62	137
10—20	19	30	18	60	137

Возобновл. искус. дых.

10—20	24,5	40	20	50	137
30—40	27	42	24	57	138
50—1'	26	36	22	61	136
20—30	26	30	18	60	134
50—2'	26	29	18	62	133
20—30	25	29	18	62	133
50—3'	25	29	18	62	133
3'—10	25	29	18	62	132

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ арт.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ арт.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
3-е удушiе						4-е удушiе					
10—20	—	17	—	70	134	0—10	19	24	13	54	129
30—40	18	17	12	71	135	10—20	18	24	12	50	129
50—1'	16,5	18	12	66,5	136	20—30	18	24	12	50	129
20—30	11	17	12	70	136	30—40	18	22	12	54,5	128
50—2'	10	18	12	66,5	137	40—50	17	22	13	59	128
20—30	9,5	19	12	63,1	137	50—1'	15,5	22	12	60	129
3—10	9	21	12	57	138	20—30	12	20	12	60	129
						50—2'	11,5	20	12	60	129
						20—30	11	20	12	60	130
						50—3'	10,5	21	12	57	130
						20—30	10,5	22	12	54,5	131
						50—4'	—	24	12	50	132
						50—5'	10	27	12	46	132
						50—6'	9,5	18	12	66,5	132
						50—8'	—	—	12	—	130

Возобнов. искус. дых.

10—20	15,5	40	18	45	134
30—40	21,5	44	22	50	135
50—1'	20	34	20	58,5	135
50—2'	20	28	16	57	132
50—3'	19,5	24	14	58	131
40—50	20	22	12	54,5	130
50—4'	20	22	12	54,5	130

Опытъ XVIII.

8/в. 1900. Комбинированный способъ Lorry и Hürthle. Черный кобель 31 1/2 фун.

1-е удушiе (въ теч. 1'57"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ выхода. Рѣзкое замедленіе пульса съ увеличеніемъ амплитуды пульсовой волны. Кровяное давленіе въ томъ и другомъ концѣ art. carotis въ 1-ю мин. удушiя значительно повышается, во 2-ю нѣсколько падаетъ, продолжая, однако, оставаться выше нормы до конца удушiя. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первое время остается почти безъ измѣненій, въ началѣ 2-й мин. замѣтно уменьшается, а подъ конецъ удушiя опять возрастаетъ. Давленіе cerebro-спинальной жидкости въ теч. 40" ниже нормы, затѣмъ выше ея; къ концу удушiя нѣсколько падаетъ, не опускаясь, однако, до начальной высоты.



Время въ секунду.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сѣк. арт. Willisii.	Отношеніе.	Черепно-мозговое давленіе.	Время въ секунду.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сѣк. арт. Willisii.	Отношеніе.	Черепно-мозговое давленіе.
Возобновленіе искуc. дых.						3-е удушеніе					
0—10	5	40	20	50	159	0—10	8,5	51	25	49	159
10—20	7	48	23	48	159	10—20	8,5	45	26	55	157
20—30	14	72	24	33	160	20—30	8,5	45	23	51	157
40—50	11	55,5	21,5	39	159	30—40	7,5	40	21,5	54	158
50—1'	10	60	22	37	159	40—50	7	37,5	22	59	158
10—20	10	58	22	38	159	50—1'	3	27	19	70	158
50—2'	10	59	22	37	159	1'—10	2	18	16	89	158
50—3'	11	61,5	26	42	159	10—20	1	17	16	94	159
50—5'	13	73	34	45	160	20—30	4	22	16	73	159
50—7'	12	69	33,5	48,5	160	30—40	8,5	36	16	44,5	159
50—9'	13	70	32	46	160	40—50	10	46	16	35	158
50—11'	9,5	50	26	52	159	50—2'	9	47	16	34	158
50—13'	7,5	39	18	46	159	20—30	9	48	18	37,5	159
50—14'	4,5	31,5	20	63,5	168	3'—10	15	54	18	33	158
50—15'	10	61,5	31,5	51	160	20—30	14,5	52	18	34,5	158
50—17'	9	48	24	60	158	40—50	14	33	18	54,5	159
20—30	8,5	63	26	41	158	4'—10	13	23	18	78	159
40—50	8,5	47	23	49	158	20—30	12	19,5	18	92	158
50—18'	8,5	47	24	51	159						

*Опыт XIX.*

5/iv. 1900. Способ Hürthle. Рыжий кобель 45 фун. За 4 дня до опыта (1/iv) у собаки, послѣ соответствующей трепанціи черепа, произведено удаленіе съ обѣихъ сторонъ той части мозговой коры (двигательная зона и передняя часть темянной области), раздраженіе которой, по изслѣдованіямъ проф. В. М. Бехтерева и д-ра Миславскаго<sup>4)</sup>, производитъ, какъ постоянное явленіе, рѣзкое повышеніе кровяного давленія. Въ результатъ означенной операціи развился полный параличъ переднихъ и почти полный—заднихъ конечностей животнаго.

1-е удушеніе (въ теч. 1'40"). Дыхательная трубка за-

<sup>4)</sup> Professor W. Bechterew and Prosector Dr. Misslawsky. Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurol. Centralbl. 1886. № 9.

жата въ моментъ вдоха. Замедленіе пульса, прогрессирувавшее все время удушія; подъ конецъ—длительныя сердечныя паузы. Амплитуда пульсовыхъ колебаній увеличена. Давленіе крови въ томъ и другомъ отрѣзкѣ сонной артерій рѣзко и быстро повышается, достигаетъ своего maximumъ чрезъ 50", затѣмъ также быстро падаетъ, опускаясь къ концу удушія значительно ниже нормы. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первыя 30" безъ особенныхъ измѣненій, затѣмъ повышается.

Послѣ-асфиктической періодъ (15"). Въ теч. первыхъ 2-хъ мин. сокращенія сердца рѣдки, но энергичны, отдѣлены другъ отъ друга замѣтными паузами; далѣе пульсъ учащается, а подъ конецъ періода становится даже нѣсколько чаще, чѣмъ до удушія. Кровяное давленіе первыя 2½ мин. падаетъ еще ниже, чѣмъ въ концѣ удушія, затѣмъ повышается. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ, послѣ предварительнаго значительнаго паденія въ теч. первыхъ 2½ мин., постепенно повышается, почти достигая нормы къ началу слѣдующаго удушія.

2-е окончательное удушеніе. Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Въ теч. первыхъ 1½ мин. измѣненія со стороны пульса, кровяного давленія и сопротивленія мозговыхъ сосудовъ въ общемъ тождественны съ таковыми же во время 1-го удушія. Во 2-ю половину удушія—кровяное давленіе низко, пульсъ рѣзко замедленъ; амплитуда пульсовой волны быстро и прогрессивно падаетъ. Спустя 3'10" отъ начала удушія пульсовыя колебанія на аортальной кривой становятся совершенно незамѣтны. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ, бывшее нѣсколько повышенными въ 1-ю половину удушія, во 2-ю—значительно падаетъ.

Этотъ опытъ показываетъ, что удаленіе участковъ мозговой коры, раздраженіе которыхъ по изслѣдованіямъ проф. В. М. Бехтерева и д-ра Миславскаго, вызываетъ рѣзкое повышеніе кровяного давленія, не исключаетъ этого повышенія при асфиксіи (да и вообще не измѣняетъ общей картины удушія). Слѣдовательно, причину повышенія общаго кровяного давленія при асфиксіи нужно

искать въ возбужденіи ниже лежащихъ частей сосудодвигательной нервной системы.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
40—30	25	109,5	62	57	50—4'	29	102	44	43
30—20	28	128	72	56	50—6'	29	100	50	50
20—10	28	101,5	60	59,5	50—8'	33,5	96	52	54
10—0	29	123	74	60	50—10'	27	97	53	54,5
					50—12'	31	98	54	55
					50—14'	34	96	52	54
					40—40	32	96	52	54
					40—50	29	93	51,5	55
					50—15'	31	94	51,5	56
1-е удушеніе									
0—10	24	125	71	57					
10—20	20	122	69,5	57					
20—30	21	156	87,5	56					
30—40	14	179	110	61,5					
40—50	14	190	122	64					
50—1'	—	—	111,5	—					
10—20	8	110	66	60					
20—30	1	47,5	41	80					
Удаленіе зажима									
0—10	2	46	25	54	0—10	26	101,5	54	53,5
10—20	4	51	23	45	10—20	18	113,5	61	54
20—30	4	42	20	47,5	30—30	18	115	66	57
30—40	4,5	38	16	42	40—40	19	128	79,5	59
50—1'	—	—	—	—	40—50	15	160	82	51
10—20	5'	34	14	41	50—1'	16	159	90	56,5
30—40	6	40	13	32,5	1—10	13	133	78	58,5
50—2'	7	42	15	35,5	10—20	12	109	61	56
30—40	17	71,5	24	33,5	30—40	16,5	68	23	34
50—3'	28	90	33	36,5	40—50	—	49	21,5	44
					2—10	2	19	8	42
					20—30	12	19	8	42
					30—40	4	18	8	44,5
					3—10	5	17	8	47
					50—4'	—	14	6	43
					50—5'	—	12	4	33

Опытъ XX.

2/хл. 1899. Способъ Nürthle. Черный кобель, вѣсомъ 1 п. 5 фун. Въ v. femoralis выпрыснуто 2 к. с. 1% раствора кураре. Временное (въ теч. 3/20") зажатіе пинцетомъ лѣвой сонной артеріи (правая соединена съ кимо-

графомъ). За время зажатія сонной артеріи пульсъ и амплитуда пульсовой волны остаются безъ особенныхъ измѣненій. Аортальное давленіе значительно и прогрессивно поднимается все время зажатія, давленіе въ Виллизіевомъ кругѣ, наоборотъ, падаетъ. Подъ конецъ зажатія на аортальной кривой—ясно выраженыя волны Traube. Съ удаленіемъ зажима давленіе крови въ томъ и другомъ отръзкѣ art. carotis довольно быстро выравнивается.

Нѣкоторое время спустя произведено вырѣзываніе еще одного куб. сант. 1% раствора кураре и сдѣлана перерѣзка верхней шейной части спинного мозга. Послѣ установки кровяного давленія на опредѣленной высотѣ—удушеніе животнаго посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ. При этомъ, одновременно съ замедленіемъ пульса и нѣкоторымъ увеличеніемъ амплитуды пульсовой волны, кровяное давленіе въ томъ и другомъ концѣ art. carotis медленно, но прогрессивно падаетъ впродѣ до наступленія смерти животнаго. Таблица показываетъ результаты зажатія пинцетомъ лѣвой art. carotis.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
20—10	23,5	136	91	67	20—30	25	180	78	43
10—0	23	138	91	66	50—3'	23,5	183,5	82	44,5
					10—20	—	192	86	45
Зажатіе art. carotis.									
0—10	22,5	146	74	51	10—20	20	166	100	60
10—20	22,5	163	74	45	30—40	22,5	156,5	95,5	61
20—30	22	161	76	47	50—1'	19	160	101	63
40—50	23	160	76	47,5	10—20	20	162	101,5	62,5
50—1'	23,5	174	84	48	50—2'	19	171	103	60
10—20	22	168	84	50	30—40	22	151	94	62
50—2'	24	172	80	46,5					

## Отъгъ XXI.

31/xi. 1899. Способъ Hürthle. Черный кобель вѣсомъ 1, п. 14 фун. Кураризація (3 к. с. 1% раствора). Зажатіе пинцетомъ art. carotis вѣ теч. 4'. При этомъ, аортальное давление поднимается и все время держится выше нормы, давление въ circ. art. Willisii, наоборотъ, падаетъ; частота пульса безъ особенныхъ измѣненій. По удаленіи зажима всѣ явленія довольно быстро возвращаются къ нормѣ.

Въ дальнѣйшемъ, послѣ вырскивания еще 2 куб. сант. 1% раствора кураре, произведено временное зажатіе дыхательной трубки въ продолженіи 1'20". За время удущенія кровяное давление въ аортѣ рѣзко поднимается, сопротивление мозговыхъ сосудовъ падаетъ, пульсъ замедленъ, амплитуда пульсовой волны увеличена.

Съ возобновленіемъ искусственнаго дыханія аортальное давление сначала быстро, потомъ болѣе медленно падаетъ. Давленіе въ Виллизіевомъ кругѣ тотчасъ же падаетъ ниже нормы, затѣмъ быстро и значительно повышается, отсюда опять начинаетъ падать и достигаетъ начальной высоты, такъ же какъ и аортальное давление, спустя 5—6' съ момента удаленія зажима. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первое время падаетъ еще ниже, но потомъ постепенно повышается, и достигаетъ начальной высоты спустя 1 1/2' съ момента удаленія зажима.

Слѣдующее, окончательное удущеніе произведено послѣ перерѣзки спинного мозга. Давленіе крови въ томъ и другомъ концѣ art. carotis медленно съ нѣкоторыми колебаніями падаетъ; обычнаго повышенія давления, наблюдающагося при цѣлости спинного мозга, въ данномъ случаѣ не наблюдается совершенно. Искусственное дыханіе, предпринятое спустя 4'40" отъ начала удущенія, оказалось безрезультатнымъ.

Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Will.	Отношеніе.	Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Will.	Отношеніе.
20—10	15,5	174	149	86	20—30	17,5	185	130	70
10—0	14,5	173	149	86	30—3	17,5	185	131	71
					30—40	17,5	185	128	69
					50—1	17	182	126	69
Зажатіе art. carotis.					Удаленіе зажима				
0—10	18	183	127	69	0—10	16	170	135	80
10—20	17	190	126	66	10—20	16	171	139	81
20—30	16	190	130	69	30—40	16	170	144	84,5
40—50	17	185	135	73	50—1'	18	166	139	84
50—1'	16	185	137	74	50—2'	16,5	169	142	84
1—10	15	186	138	74	50—4'	19	175	142	81
10—20	16	184	136	74					
50—2'	17,5	188	132	70					

## Отъгъ XXII.

8/i. 1900. Способъ Hürthle. Пестрая сука 34 фун. v. femoralis вырскнуто 2 куб. сант. 1% раствора кураре.

Зажатіе пинцетомъ обѣихъ наружныхъ яремныхъ венъ на 4'27". Частота пульса безъ особыхъ измѣненій, аортальное давление представляетъ колебанія въ предѣлахъ нормы. Давленіе въ circ. art. Willisii немного повышено, сопротивление мозговыхъ сосудовъ нѣсколько увеличено. Съ удаленіемъ зажимовъ указанная измѣненія довольно быстро выравниваются.

Спустя 12'20" съ момента удаленія зажимовъ произведено 1-е, временное, удущеніе въ теч. 1'46". Постепенное увеличеніе амплитуды пульсовой волны, замедленіе пульса и поднятіе давления крови въ обѣихъ концахъ art. carotis. Во вторую половину удущенія на кривой аортальнаго давления ясно выраженныя волны Traube. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ все время уменьшено.

По прекращеніи удущенія кровяное давление быстро и прогрессивно падаетъ, опускаясь къ слѣдующему удущенію ниже нормы. Амплитуда пульсовой волны понижается.

Пульс быстро учащается, но устанавливается впредь до слѣдующаго удушения на цифрахъ немного ниже начальныхъ. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первое время еще болѣе падаетъ, а въ дальнѣйшемъ, хотя и повышается, но продолжаетъ оставаться нѣсколько ниже нормы.

2-е, окончательное, удушеніе, спустя 3'20" послѣ окончания 1-го. Частота пульса въ теч. 1-й мин. остается безъ измѣненій, затѣмъ падаетъ, а начиная съ 6-й мин., незначительно повышается. Амплитуда пульсовой волны въ теч. первыхъ 4-хъ мин. постепенно возрастаетъ, затѣмъ начинаетъ падать. Во второй трети удушения наблюдаются ясно выраженыя волны Traube. Давленіе крови въ томъ и другомъ концѣ art. carotis постепенно повышается, достигаетъ maximum своей высоты чрезъ 3' отъ начала удушения, затѣмъ также постепенно падаетъ. Паденіе аортальнаго давленія прерывается кратковременнымъ повышеніемъ въ началѣ 6-й мин. Сопротивленіе для тока крови по мозговымъ сосудамъ болѣе или менѣе постепенно понижается, но въ концѣ удушенія (чрезъ 6' отъ начала его) немного возрастаетъ. По истеченіи 6'30" отъ начала удушенія пульсовые колебанія на аортальной кривой исчезаютъ. (См. рис. 6).

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сис. арт. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сис. арт. Willisii.	Отношеніе.
20—10	23	110	75	68	<b>Удаленіе зажима</b>				
10—0	22	116	77	66,5	0—10	24	115	82	71
<b>Закатіе яремныхъ венъ</b>					30—40	23,5	116	81	70
0—10	24	110	78	71	50—1'	25	116	81	70
10—20	24	110	77	70	10—20	24	117	86	73,5
30—40	24	108	77	71	30—40	24,5	121	88	72,5
40—50	21	110	78	71	50—2'	24	121	88	72,5
50—1'	25	113	80	71	и т. д.				
10—20	24	112	82	73	1'—50"	25	79,5	55	69
50—2'	25	108	78	72	50—40	25	76	51,5	68
20—30	25,5	118	85	72	40—30	25	75	49	65
50—3'	24,5	118	85	72	30—20	24	77	50	65
50—4'	25	114	85	74,5	20—10	24	73,5	49	66,5
10—20	24,5	115	82	71	10—0	25	72	48	66,5

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сис. арт. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сис. арт. Willisii.	Отношеніе.
<b>1-е временное удушеніе</b>					<b>2-е удушеніе</b>				
0—10	24	72	45,5	63	0—10	21,5	55,5	27,5	49,5
10—20	22	84	49	58	10—20	22	61,5	31	50
20—30	23	94	55	58,5	20—30	22	63	31	49
30—40	21	105	62	60,5	30—40	22	65	34	52
40—50	21	114	71	62	50—1'	22	72	41	57
50—1'	22	131	81,5	64,5	1'—10	21	89	44	49
1'—10	19	135	87,5	64,5	10—20	24	109,5	55	50
10—20	17	141	87,5	62	20—30	19	90	50	54
20—30	15	137	84	61	30—40	19	112	59	52,5
30—40	14	142	81,5	57	50—2'	16	129	67	52
<b>Прегражденіе удушенія</b>					2'—10	13	137	72	52,5
0—10	18	129	71	55	10—20	12	143	73	51
10—20	23,5	97,5	53	54	20—30	12	147	72	49
30—40	24	89	54	60,5	40—50	8	151,5	72	47,5
40—50	20,5	85,5	52	61	50—3'	8	180	83	46
50—1'	21	83	52	62,5	3'—10	9	175,5	83	47
1'—10	21	83	52	62,5	10—20	9	171	77	45
10—20	21,5	76	44	58	20—30	9	165	74	45
50—2'	22	69	43	62	30—40	10	162	77	47,5
40—50	20,5	54	33,5	62	4'—10	9	149	66	44
50—3'	22	52	32	61,5	20—30	9	145,5	62	42,5
10—20	21	52	30	57,5	50—5'	9,5	151,5	62	41
					20—30	13	135	55	41
					50—6'	14	83	38	46
					20—30	13	48	26	54

*Опытъ XXIII.*

11/у. 1900. Комбинированный способъ Hürthle и Gärtner'a—Wagner'a. Пестрый кобель 28<sup>3</sup>/<sub>4</sub> фун. 4 куб. сант. 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub> раствора кураре.

Закатіе лѣвой v. jugul. ext. въ продолженіи 2'40" (правая соединена съ манометромъ). Закатіе это отразилось замѣтно только на кривой венознаго давленія, которое нѣсколько повысилось и снова опустилось только послѣ удаленія зажима. На кривыхъ аортальнаго давленія и давленія въ Виллизіевомъ кругѣ, также какъ на сопротивленіи мозговыхъ сосудовъ и частотѣ пульса за-

жатіе вены сколько нибудь замѣтнымъ образомъ, наоборотъ, не отразилось.

Въ дальнѣйшемъ, послѣ впрыскиванія еще 2 куб. сант. 1°/о раствора кураре, произведено было двукратное удушенье животнаго; однако, всю эту часть опыта нужно признать неудачной, такъ какъ произведенная вначалѣ 1-го удушенья перерѣзка блуждающихъ нервовъ имѣла слѣдствіемъ настолько рѣзкое поднятіе кровяного давления, что ртуть вытѣснена была изъ ближайшаго къ животному колына манометра въ слѣдующее и растворъ SO<sub>4</sub> Mg перешелъ во 2-е колыно. Впрочемъ, здѣсь нужно отмѣтить, что тотчасъ послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ наступило сильное учащеніе пульса, значительно превосходящее начальную его частоту. Во время 2-го удушенья, предпринятаго съ исключительнымъ цѣлю прослѣдить частоту сердцебиеній послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ, оказалось, что даже чрезъ 1½ мин. отъ начала удушенья не наступило никакого замедленія пульса.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сѣр. арт. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.
1—50	15	186	131	70	160
40—30	14	188	131	70	160
10—0	13	171	123,5	72	162

  

Удаленіе зажима					
Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сѣр. арт. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.
0—10	16	179,5	131	73	164
10—20	15	175	129	74	162
20—30	16	181	131	72	161
40—50	15	178	131	73,5	161
50—1'	17	181	132	73	162
10—20	17	177	130	73	161
50—2'	17	176	126	72	161
50—3'	16	179,5	133,5	74	159
50—4'	18	183	132	72	159
50—6'	18	169	131	77,5	159
50—8'	21	162	124	76,5	161

  

Закатіе лѣв. яремн. вены					
Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сѣр. арт. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.
0—10	16	182	126	69	165
10—20	14	179,5	129	71	166
20—30	14	184	131	71	167
40—50	19	185,5	132	71	167
1—10	14	182	132	72,5	166
30—40	14	183	135	74	166
50—2'	14	187	135	73	165
10—20	16	184	132	71	165
30—40	16	183	135	74	165

Опытъ XXIV.

24/v. 1901. Способъ Harthle. Пестрая сука 20¼ фун. Въ в. femoralis впрыснуто въ два приема 3 куб. сант. 1°/о раствора кураре.

Въ теченіи даннаго опыта произведено прежде всего временное (въ теч. 5'20'') зажатіе пинцетомъ обѣихъ наружныхъ яремныхъ венъ, затѣмъ—двукратное временное (въ теч. 2'20'' и 4'30'') зажатіе пинцетомъ правой сонной артеріи (лѣвая соединена съ манометромъ) и, наконецъ, двукратное же удушенье животнаго. Зажатіе пинцетомъ яремныхъ венъ не повліяло сколько нибудь замѣтнымъ образомъ ни на высоту общаго кровяного давления, ни на частоту пульса, ни на степень сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ. Зажатіе лѣвой сонной артеріи также осталось безъ вліянія на частоту пульса, но оно имѣло слѣдствіемъ замѣтное, все время продолжавшееся, поднятіе аортальнаго давления, исчезавшее каждый разъ только съ удаленіемъ зажима. О вліяніи зажатія сонной артеріи на давленіе крови въ сѣр. арт. Willisii на основаніи даннаго опыта судить нельзя, такъ какъ оба раза перо, соединенное съ периферическимъ концомъ art. carotis, не писало вслѣдствіе тромба въ канюль (тромбъ извлеченъ былъ только къ слѣдующему удушенью).

Неудачнымъ нужно признать и, слѣдующее затѣмъ, временное (въ теч. 2'10'') удушенье животнаго вслѣдствіе плохой записи кривыхъ давленія. Зато 2-е, окончательное, удушенье оказалось вполне удачнымъ. Зажатіе дыхательной трубки произведено въ моментъ выдоха (1-й разъ въ моментъ вдоха). Обычная картина значительнаго замедленія пульса и нарастанія амплитуды пульсовой волны, повышенія кровяного давленія и рѣзко выраженныхъ на аортальной кривой волнообразныхъ колебаній Traube. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ все время удушенья значительно понижено. Нужно замѣтить, что въ виду появившихся самостоятельныхъ дыхательныхъ движеній животнаго предъ 2-мъ зажатіемъ сонной артеріи

и послѣ него произведено впрыскивание каждый разъ по одному куб. сант. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствора кураре, такъ что послѣдующія удушения производились при сравнительно полной кураризации животнаго.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
1'—50"	13	147	91	62	50—3'	16,5	144	87,5	61
50—40	12,5	143	87,5	61	10—20	17	141	86	61
30—20	14	142	89	62,5	30—40	21	139,5	86	62
20—10	13	142	86	60,5	50—4'	—	142	86	60,5
10—0	13,5	143	87,5	61	30—40	—	137	86	63
					40—50	13,5	142	87,5	61,5
					50—5'	17	142	89	62,5
					10—20	20	139,5	87	62

**Удаленіе зажимовъ.**

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
0—10	18	136	85	62,5
10—20	22	145,5	86	59
30—40	21	149	87,5	60,6
40—50	13,5	141	85,5	60,6
50—5'	12,3	139,5	84	60
50—1'	11	143	85	59
10—20	13	147	86	58,5
30—40	16	145,5	87,5	60
50—2'	17	139,5	87,5	63
20—30	17	151,5	87,5	58

и т. д.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.
30—20	29	120	50—1'	—	126	1'—10	24	114
20—10	—	118	10—20	29	136	30—40	29	120
10—0	—	116	2'—10	—	133	2'—10	31	114
			10—20	28	131			

**1-е зажат. сон. арт.**

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.
0—10	30	107	Удаленіе зажима.	1'—50	30
10—20	—	126	0—10	25	122
30—40	30	128	20—30	28	115

и т. д.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.
0—10	—	98	2-е зажат. сон. арт.	50—2'	32	Удаленіе зажима.	0—10	23
10—20	32	124		20—30	32		10—20	30
50—1'	30	124		50—3'	35		20—30	30
20—30	32	130		20—30	32		50—1'	31
				50—4'	34		10—20	30
				20—30	31		50—2'	32

и т. д.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
1'—50	29	84	59	70	40—50	6,5	128	66	51,5
50—40	29	81	57,5	71	50—4'	7	117	59	50,5
40—30	25,5	82	57,5	70	10—20	7	109,5	50	46
30—20	25	85,5	62	72,5	20—30	8	120	54	45
10—0	25	82	56	68	30—40	9	123	56	45,5
					40—50	12	106	53	50
					50—5'	9	90	42	47
					5'—10	2	43,5	21,5	49
					10—20	1	18	6	33,3
					20—30	3	22	6	27
					30—40	7	109,5	25	33,5
					50—6'	3	55,5	17	30,5
					6'—10	5	45,5	18	39
					10—20	5	47	13	28
					20—30	10	76	20	26
					40—50	5	47	12	25,5
					50—7'	6	45	12	27
					7'—10	5	41	11	26
					10—20	9	53	9,5	18
					30—40	6	31,5	9,5	30
					40—50	3	24	5	23
					50—8'	5	22	5	23
					8'—10	3	19,5	3	15,5
					10—20	2	11	—	—

Опытъ XXV.

15/VI. 1901. Способъ Hürthle. Сѣрый кобель 18<sup>3</sup>/<sub>4</sub> фун. 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> куб. сант. 1% раствора кураре. Въ теченіи опыта произведено временное зажатіе правой сонной артеріи, затѣмъ правой же наружной яремной вены и, наконецъ, двукратное удушеніе животнаго.

Зажатіе сонной артеріи (въ теч. 7'38'') имѣло слѣдствіемъ, какъ и въ предшествующихъ опытахъ, замѣтное повышеніе общаго кровяного давленія, продолжавшееся все время зажатія, и нѣкоторое, въ общемъ, учащеніе пульса. Зажатіе яремной вены (въ теч. 4'40''), не отражалась замѣтно на высотѣ общаго кровяного давленія, имѣло слѣдствіемъ повышеніе давленія крови въ circ. art. Willisii и увеличеніе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ.

1-е, временное, удушеніе (въ теч. 2'). Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Обычное замедленіе пульса, увеличеніе амплитуды пульсовой волны и повышеніе кровяного давленія въ томъ и другомъ концѣ art. carotis. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ съ самаго начала и до конца удушенія постепенно понижается.

Съ удаленіемъ зажима давленіе крови въ обоихъ концахъ art. carotis поднимается еще выше, но тотчасъ же начинаетъ быстро падать. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первая 30'' продолжаетъ падать, затѣмъ повышается. Всѣ явленія удушенія сглаживаются приблизительно спустя 3' отъ конца удушенія. Промежутокъ между 1-мъ и слѣдующимъ, окончательнымъ, удушеніемъ длился 20'30''.

2-е, окончательное, удушеніе. Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Со стороны пульса и кровяного давленія явленія тѣже, что и въ предыдущемъ случаѣ. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теч. 1-й мин. измѣненій не представляетъ, затѣмъ падаетъ, а къ концу удушенія повышается. Слѣдующая таблица иллюстрируетъ результаты зажатія сонной артеріи и яремной вены, произведеннаго въ теченіи 1-й половины опыта.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
50—40	17	128	90	70	40—30	21	130	105,5	81
40—30	18	131,5	97	74	30—20	20	125,5	97	77
20—10	18	136	103	76	20—10	15	122	97,5	80
10—0	19	129,5	99,5	77	10—0	17	121	95	78,5

Зажатіе сонной артеріи

0—10	21	133	86	64,5
10—20	25	152	89	58,5
20—30	21	154	87,5	57
30—40	23	164	80	49
50—1	23	159	98	62
20—30	18	162	103	63,5
50—2	19	159	103	65
20—30	19	143,5	110	77
50—3	25	148	99,5	67
30—40	24	158	103	65
50—4	22	157	107	68
30—40	22	161,5	102	63
50—5	24	155,5	101	65
30—40	27	157	102	65
50—6	22	155,5	102	63,5
20—30	28	157	104	66
50—7	25	163	102	62,5
30—38	25	149	99	66

Зажатіе яремной вены

0—10	21	122	101	83
10—20	22	122	104	84
30—40	21	123	108	88
40—50	20	123	108	88
50—1	21	118	107	91
1—10	18	127	110	86,5
40—50	23	131,5	113	86
2—10	18	121	107	88
30—40	21	134	114	85
40—50	18	125,5	110	88
3—10	21	124	113	91
30—40	20	127	111,5	88
50—4	21	129	111,5	86,5
4—10	20	129	115	89
20—30	22	121	111,5	92
30—40	25	125,5	110	88

Удаленіе зажима

0—10	18	129	102	79
10—20	21	125,5	95	76
40—50	23	122	93,5	76,5
50—1	22	129	98	76
20—30	21	133	103	77,5
50—2	21	130	103	79
50—3	22	127	106,5	83

Удаленіе зажима

0—10	20	123	104	84,5
10—20	22	123	101	82
20—30	16	126	96	78
40—50	19	128	101	79
50—1	18	128	103	80,5
10—20	18	124	104	84
20—30	19	127	102	80
50—2	20	131,5	108	82
50—3	21	125,5	105,5	84

и т. д.

и т. д.

## Опытъ XXVI.

5/1. 1900. Способъ Hürthle. Черная сука вѣсомъ 1 п. 4½ фун. Въ два приема впрыснуто въ v. femoral. 3½ куб. сант. 1% раствора кураре.

Въ началѣ опыта произведено временное (въ теч. 3'14") стегиваніе петель шеи со всѣми ея органами, за исключеніемъ дыхательнаго горла. Частота пульса при этомъ замѣтныхъ измѣненій не обнаруживаетъ. Амплитуда пульсовой волны, особенно вначалѣ, увеличена. На кривой аортальнаго давленія замѣтны волны Traube, которыя до того выражены не были. Аортальное давленіе въ зависимости отъ волнъ Traube представляетъ рѣзкія колебанія, — въ общемъ повышено. То же нужно сказать и о давленіи въ Виллизіевомъ кругѣ. Отношеніе давленій также обнаруживаетъ колебанія, но въ общемъ предстаетъ нѣсколько пониженнымъ.

Послѣ впрыскиванія еще одного куб. сант. кураре произведено 4-хъ кратное удушеніе животнаго. Во время 3-го удушенія перерѣзаны п. n. vago-sympathici.

1-е удушеніе—въ теч. 1'9". Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Кровяное давленіе поднялось, амплитуда пульсовой волны выше, пульсъ замедленъ; сопротивление мозговыхъ сосудовъ понижено. Послѣ возобновленія искусственнаго дыханія аортальное давленіе начинаетъ падать, постепенно опускаясь до нормы. Давленіе въ circ. art. Willisii моментально падаетъ ниже нормы, но тотчасъ же опять рѣзко повышается и только теперь начинаетъ падать приблизительно параллельно аортальному давленію. Выравниваніе кровяного давленія происходитъ приблизительно чрезъ 6"—7" отъ конца удушенія; къ тому же времени и замедленный до того пульсъ достигаетъ своей начальной частоты. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ, вначалѣ оставшееся пониженнымъ, выравнивается нѣсколько раньше, спустя 3½ мин. Промежутокъ отъ 1-го до 2-го удушенія равенъ былъ 8'40".

2-е удушеніе—въ теч. 1'6". Трубка зажата въ моментъ выдоха. Картина та же. Сопротивленіе мозговыхъ сосу-

довъ первая 30" нѣсколько выше нормы, затѣмъ—значительно ниже ея. Промежутокъ между этимъ и слѣдующимъ удушеніемъ равенъ 6'20".

3-е удушеніе—въ теч. 3'45". Трубка зажата въ моментъ выдоха. Спустя 20" послѣ зажатія дыхательной трубки произведена перерѣзка блуждающихъ нервовъ. Тотчасъ послѣ перерѣзки пульсъ замѣтно учащается и даже на короткое время нѣсколько превосходитъ норму и только спустя 2' отъ начала удушенія начинаетъ снова замедляться. Амплитуда пульсовой волны послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ замѣтнаго увеличенія не обнаруживаетъ. Кровяное давленіе, поднявшееся вначалѣ удушенія, чрезъ 1½ мин. падаетъ значительно ниже нормы. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ тотчасъ послѣ перерѣзки vagorum понижается, но уже чрезъ 1½ мин. отъ начала удушенія опять повышается и въ концѣ удушенія оказывается выше нормы.

Послѣ возобновленія искусственнаго дыханія кровяное давленіе въ обоихъ концахъ сонной артеріи быстро и значительно повышается, но тотчасъ же начинаетъ падать и опускается ниже нормы, на каковой высотѣ и устанавливается впрядъ до слѣдующаго удушенія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ падаетъ ниже нормы, но потомъ начинаетъ постепенно подниматься и выравнивается къ слѣдующему удушенію.

4-е и послѣднее удушеніе произведено спустя 12'30" послѣ окончанія предшествующаго. Трубка зажата въ моментъ вдоха. Обычная картина. Кровяное давленіе повышено въ теч. 2", потомъ падаетъ. Пульсъ первая 2' почти безъ измѣненій, затѣмъ замедляется. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ понижено, подъ конецъ удушенія начинаетъ повышаться. Таблица иллюстрируетъ 1-ю часть опыта—результаты сдавленія петель всѣхъ органовъ шеи, за исключеніемъ дыхательнаго горла.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.					
30—20	18,5	165,5	149	90	Удаленіе петли									
20—10	20	168	147,5	88										
10—0	21	167	150	90										
Наложеніе петли					Удаленіе петли									
0—10	23	181	152	84						0—10	19	175	149	85
10—20	16	191	151	79						10—20	—	169	134	79
20—30	18	180	153,5	85	20—30	18	155	125	81					
40—50	19	170	155	91	40—50	19	168	140	83					
50—1'	18	180	155	86	50—1'	21	165	141,5	86,5					
20—30	19	170	147,5	87	20—30	23	165,5	141,5	85,5					
50—3'	19	181	153	87	50—2'	23	170	143	84					
20—30	21	182	153,5	84	50—4'	26	159,5	137	86					
50—3'	20	175	157	90										
3'—10	21	177,5	157	88,5										

## Опытъ XXVII.

23/v 1900. Комбинированный способ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Черный кобель 29½ фун. 3 куб. сант. 1% раствора кураре.

Какъ и въ предыдущемъ опытѣ, здѣсь прежде всего произведено сдавленіе петель шеи за исключеніемъ дыхательнаго горла. Сдавленіе продолжалось 3' 10". За это время частота пульса остается безъ измѣненій; аортальное давленіе нѣсколько повышено, особенно вначалѣ сдавленія. Давленіе въ circ. art. Willisii также оказывается повышеннымъ, и притомъ, болѣе значительно, чѣмъ аортальное; отсюда—нѣкоторое увеличеніе отношенія давленій. Давленіе крови въ (правой) наружной яремной венѣ за время стягиванія петель немного понижается. Послѣ удаленія петли наступаетъ довольно быстрое выравниваніе всѣхъ описанныхъ явленій.

Далѣе—выпрыскиваніе въ v. femoralis еще 2 к. с. кураре и 1-е временное удушеніе въ теч. 4' 30". Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Обычное замед-

леніе пульса и повышеніе амплитуды пульсовой волны; повышеніе давленія въ обоихъ концахъ art. carotis съ слѣдующимъ, въ концѣ удушенія, паденіемъ обѣихъ кривыхъ значительно ниже нормы. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первыя 1½ мин. безъ измѣненій, далѣе — прогрессивное паденіе его впродъ до конца удушенія. Кривая венознаго давленія въ теч. первыхъ 2-хъ мин. не обнаруживаетъ никакихъ измѣненій, въ дальнѣйшемъ болѣе или менѣе постепенно повышается и остается повышенной до самаго конца удушенія.

Въ промежуткѣ времени между этимъ и слѣдующимъ удушеніемъ всѣ явленія сглаживаются: пульсъ и аортальное давленіе почти тотчасъ же; венозное давленіе, также какъ и давленіе въ Виллизиевомъ кругѣ, приблизительно чрезъ 6'; тогда какъ амплитуда пульсовой волны понижается до нормы только спустя 12' отъ конца удушенія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ постепенно повышается, достигаетъ нормы спустя 9' и на этой высотѣ устанавливается до слѣдующаго удушенія.

2-е, окончательное, удушеніе—спустя 14' послѣ окончанія 1-го. Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Пульсъ замедляется, замедленіе его всего рѣзче между 6-й и 8-й мин. отъ начала удушенія, когда между отдѣльными пульсовыми ударами наблюдаются значительныя паузы. Въ дальнѣйшемъ — учащеніе пульса и одновременное уменьшеніе амплитуды пульсовой волны. Давленіе крови въ томъ и другомъ концѣ сонной артерій, послѣ предварительнаго (въ теч. 30") пониженія его (сопадающаго съ уменьшеніемъ также и амплитуды пульсовой волны), повышается, а спустя 4' отъ начала удушенія начинаетъ падать. Паденіе давленія прерывается нѣсколькими волнами повышенія, изъ которыхъ послѣдняя, болѣе значительная на кривой аортальнаго давленія, соответствуетъ 9-й мин. отъ начала удушенія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первыя 3' остается безъ измѣненій, затѣмъ прогрессивно падаетъ, нѣсколько повышается въ концѣ удушенія. Давленіе въ наружной яремной венѣ въ теч. первыхъ 3' также почти безъ измѣненій, потомъ

повышается, а съ началомъ 7-й мин. падаетъ, опускаясь къ концу удушения почти до нормы. Пульсовые колебания на аортальной кривой исчезаютъ спустя 10 мин. отъ начала удушения.

Нужно замѣтить, что оба раза удушение производится при полной кураризаціи животнаго: произвольныя дыхательныя движенія животнаго въ томъ и другомъ случаяхъ совершенно отсутствовали (См. діагр. I).

Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ срс. арт. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.	Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ срс. арт. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.
40—30	8	171	132	77	154	40—30	14	154	116	75	164
20—10	9	173	134	77	153	20—10	15	151,5	115	76	163
10—0	9	175	136	78	153	10—0	14	150	115	76,5	163

**Наложение петли**

0—10	10	182	136	85	157
20—30	9	187	150	84	156
30—40	8	182	150	82	156
50—1	9	178	149	84	156
10—20	9	177	145,5	82	157
50—2	7	180	146	81	156
20—30	9	178	143	80	156
50—3	8	173,5	143	82	156
3—10	8	175,5	145	81	157

**Удаление петли**

0—10	8	166	129	78	157
10—20	7	163,5	128	78	158
30—40	8	167	129,5	78	158
40—50	8	161	129,5	80	158
50—1	8	163,5	132	81	158
50—2	8	162,5	137	81	158
30—4	8	166	133	80	157

и т. д.

**1-е удушение**

0—10	12	150	115	76,5	163
10—20	12	149,5	115	77	163
20—30	13	153	115	75	163
30—40	12	160	119	74	162
40—50	12	161	123	76	163
50—1	12	161	123,5	77	163
10—20	11,5	166	125	75	163
20—30	11	166	127	76,5	163
30—40	10	169,5	128	75	164
50—2	10	173	127	73	163
2—10	11	169,5	122	72	163
10—20	12	175,5	121	72	163
20—30	11	173	120	69	171
30—40	10	177	114	64	176
50—3	10	167	105,5	63	185
10—20	10	143	81,5	57	188
20—30	10	133,5	73	55	186
30—40	9	121,5	66	54	184
50—4	8	129	63,5	49	185
10—20	8,5	131	59	45	186
20—30	—	113	59	52	187

**Возобновление искус. дых.**

0—10	10	143	60	42	190
10—20	12	161,5	59	39	191
20—30	13	160	63,5	40	191

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ срс. арт. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ срс. арт. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. ext.
30—40	13	160	68	42,5	195	10—20	15	163,5	116	71	163
40—50	14	150	69,5	46	193	30—40	14	159	116	73	164
50—1	16	147	66	45	191	40—50	14	157	114	72,5	164
10—20	16	147	69,5	47	186	50—3	14	160	113	71	163
30—40	17	149	75,5	51	185	10—20	14	167	115	69	166
50—2	17	154	83	54	183	20—30	14	172	115	67	168
20—30	15	160	86	54	182	40—50	14	172	113	66	172
50—3	15	157,5	89	56,5	179	50—4	12	172	109	63	174
50—4	15	160	102	64	168	4—10	10,5	161	102	63	176
50—5	13,5	165	115	68	161	20—30	9,5	153	89	58	177
50—6	14	166	115	69	158	30—40	9	150	89	59	178
50—7	13	163,5	115	70	157	40—50	8	135	80	59	177
50—9	16	149	109	73	157	50—5	7	120	69,5	58	177
50—11	18	147	107	73	157	10—20	6	111	66	59,5	177
50—13	19	147	104	71	159	20—30	7	132	71	54	178
20—30	19	145,5	104	71	159	40—50	5	124	73	59	185
40—50	19	148	107	72	159	50—6	4	106	63	59	187
						10—20	2	53	32	60	182
						20—30	3	79,5	37	46,5	180
						40—50	3	82	38	46	179
						50—7	3	78	39,5	51	179
						10—20	3	88	42	48	180
						30—40	3	72	36	50	177
						40—50	3	65	31	49	175
						50—8	4,5	73,5	31	42	172
						8—10	9	108	32	30	171
						20—30	11,5	100	36	36	169
						30—40	12	81	36	44	167
						40—50	15	70	31	44	164
						50—9	17	59	25	42	162
						9—10	16,5	47	23	49	161
						20—30	15,5	34	17	50	161
						30—40	13	25,5	15,5	61	161

**Опытъ XXVIII.**

20/п. 1901. Способъ Hartle. Вѣлый пудель, кобель, 44 фун. Странгуляціи. Частота пульса въ теченіи опыта представляетъ нѣкоторыя колебанія, однако, въ общемъ пульсъ во все время странгуляціи обнаруживаетъ рѣзкое замедленіе по сравненію съ бывшимъ до странгуляціи. Амплитуда пульсовой волны быстро и значительно нарастаетъ: къ концу 1-й мин. она достигаетъ 12 мм. высоты, а къ концу 3-й мин.—даже 35 мм., въ то время

какъ до странгуляціи она была равна всего 2 мм.; съ началомъ 6-й мин. амплитуда волны быстро и рѣзко падаетъ. Аортальное давленіе въ теч. 30" съ момента наложенія петли—ниже нормы, затѣмъ быстро и значительно повышается; въ дальнѣйшемъ, представляя замѣтныя колебанія въ своей высотѣ, обусловленныя волнами Traube, аортальное давленіе въ объемъ, въ теченіи первыхъ 4' удавленія, оказывается повышеннымъ, съ началомъ 5-й мин. оно падаетъ. Давленіе крови въ Виллизіевомъ кругѣ все время удавленія—ниже нормы. Отношеніе давленій съ самаго начала странгуляціи падаетъ и, съ колебаніями, остается пониженнымъ до самаго конца странгуляціи, когда оно быстро и значительно повышается.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
30—20	25	94	73	77,5	20—30	5	147,5	65	44
20—10	25	97,5	74	76	40—50	7	93	53	57
10—0	26	91	71	78	50—2'	7	98	55	56
					2—10	12	151	63,5	42
					50—3'	8	139,5	62	44
					20—30	8	127,5	55	43
					4—10	8	92	51,5	59
					20—30	8	80	49	61
					40—50	9	81	49	60,5
					50—5'	10	87	49	56
					10—20	11	98	51,5	52,5
					6—10	—	69	39,5	57
					20—30	14	71,5	38	53
					30—40	16	59,5	37	62
					40—50	15	38	35	92

Странгуляція.

Опытъ XXIX.

9/ш 1901. Способъ Hürthle. Черный кобель 39 фун. Странгуляція. Пульсъ замедленъ; въ началѣ странгуляціи, въ промежуткѣ времени съ 15-й до 30-й секунды, остановка пульса, длительною въ 15". Амплитуда пульсовой волны увеличена: до странгуляціи она равна 1 — 3 мм. высоты, къ концу 1-й мин. повышается до 25 м.м.,

къ концу 4-й—до 40 мм., на каковой высотѣ остается до конца 5-й мин., затѣмъ довольно быстро и прогрессивно падаетъ. Аортальное давленіе первая 30" падаетъ, затѣмъ быстро повышается и, обнаруживая замѣтныя колебанія въ абсолютномъ своей высотѣ, остается повышеннымъ по сравненію съ нормой до конца 5-й мин. странгуляціи; въ дальнѣйшемъ падаетъ ниже нормы, прерываясь кратковременнымъ повышеніемъ во второй половинѣ 6-й мин., совпадающимъ по времени съ нѣкоторымъ учащеніемъ пульса. Давленіе крови въ circ. art. Willisii обнаруживаетъ также рѣзкія колебанія въ своей высотѣ, однако, остается пониженнымъ по сравненію съ нормой все время странгуляціи. Отношеніе давленій съ самаго начала падаетъ и повышается вновь, превосходя даже начальную высоту, только къ концу странгуляціи.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
50—40	27	139,5	103	74	3—10	8	221,5	90	41
40—30	26	133,5	103	77	10—20	6	214	91	42,5
30—20	25	138	103	74,5	20—40	9	227,5	88	39
20—10	26	143	105,5	74	40—50	9	218	83,5	38
10—0	26	135	108	80	50—4'	9	212	83,5	38
					10—20	9	192	79	41
					20—30	7	177,5	75,5	42,5
					30—40	8	153	69,5	45
					40—50	6,5	126	62	49
					50—5'	6,5	117	60	51
					10—20	6	147	63,5	44
					20—30	8	160	67	42
					30—40	9	172	69,5	40
					40—50	12	184	75,5	41
					50—6'	11,5	180	78	43
					1—10	9	205	89	43
					10—20	9	205	99	48
					20—30	7	174	93,5	54
					30—40	8	178	92	52
					40—50	8	179	91	51
					50—2'	7	180	91	50,5
					2—10	8	194	97	50
					20—30	7	199	95,5	48
					30—40	9	215,5	99	46
					50—3'	9	231	93	40

Странгуляція.

*Опыт XXX.*

14/ш 1900. Способъ Gärtner'a-Wagner'a. Черный кобель 18 фун. Двукратная странгуляция.

1-я, временная, странгуляция въ теч. 2' 46". Частота пульса представляеть довольно рѣзкія колебанія, обнаруживая въ общемъ наклонность къ замедленію. Амплитуда пульсовой волны возрастаетъ. Рѣзкія колебанія обнаруживаетъ также артеріальное кровяное давление; однако, въ общемъ, въ теч. первыхъ 2' странгуляции оно выше нормы, подъ конецъ странгуляции ниже ея. Давленіе крови въ наружной яремной венѣ (правой стороны) съ самаго начала рѣзко повышается и остается повышеннымъ до конца странгуляции.

Послѣ-асфигктической періодъ, продолжительностію въ 27' 50". Амплитуда пульсовой волны выравнивается уже въ теченіе 1-й мин., довольно быстро выравнивается также и частота пульса. Артеріальное кровяное давление тотчасъ поднимается значительно выше нормы, затѣмъ быстро падаетъ ниже ея, далѣе — опять нѣкоторое повышение, за которымъ слѣдуетъ прогрессивное паденіе его впродъ до слѣдующей странгуляции. Венозное кровяное давление довольно быстро понижается до нормы, въ дальнѣйшемъ представляетъ колебанія въ предѣлахъ нѣскольکو высшихъ нормы.

2-я, окончательная, странгуляция. Пульсъ рѣзко замедленъ, вначалѣ странгуляции — длительныя пульсовыя паузы; подъ конецъ пульсъ учащается. Амплитуда быстро и значительно нарастаетъ, а съ конца 8-й мин. быстро и прогрессивно падаетъ. Артеріальное кровяное давление первая 2' обнаруживаетъ рѣзкія колебанія выше и ниже нормы, въ дальнѣйшемъ оно представляетъ также рѣзкія колебанія, но уже выше нормы. Спустя 5' отъ начала странгуляции давленіе начинаетъ падать, причемъ паденіе прерывается кратковременнымъ, но довольно значительнымъ повышеніемъ въ концѣ 8-й и началѣ 9-й мин. Венозное давленіе вслѣдъ за наложеніемъ петли довольно быстро повышается и достигаетъ своего maximumъ спустя 1' 10" отъ начала странгуляции, затѣмъ съ небольшими колебаніями начинаетъ падать, однако къ концу странгуляции опуститься до нормы не успѣваетъ.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ арт. femoral.	Давленіе въ в. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ арт. femoral.	Давленіе въ в. jugul. ext.
30—20	15	151,5	113	2-я странгуляция			
20—10	15	154	113				
10—0	14	156	113				
1-я странгуляция				0—10	0	29	125
				10—20	8	48	125
				20—30	0	46	126
				30—40	6	40	—
				40—50	0	23	139
				50—1'	2	18	138
				1—10	0	—	145
				10—20	4	70	143
				20—30	1	40	144
				30—40	1	25,5	142
				40—50	2	33	140
50—2'	2,5	34	139				
2—10	3	35	138				
10—20	4	47	136				
20—30	3	43,5	135				
30—40	6	53	134				
40—50	5	67,5	133				
50—3'	5	72	139				
10—20	5	72	139				
20—30	2	40	136				
30—40	4	40	136				
40—50	3	77	136				
50—4'	3	77	137				
4—10	1	42	137				
10—20	4	89	136				
20—30	2	55,5	136				
30—40	3	61,5	134				
40—50	2	58	133				
50—5'	2	53	133				
6—10	3	58	132				
7—10	2	49,5	132				
8—10	3	58	131				
10—20	2	45	131				
20—30	2	51	130				
30—40	2	40	131				
40—50	3	46	131				
50—7'	3	46	131				
7—10	2	37,5	132				
20—30	2,5	33	132				
40—50	2	28	131				
50—8'	8	57	132				
8—10	10	65	135				
10—20	12	55,5	133				
20—30	16	48	133				
40—50	15	34	132				
50—8'	14,5	27	130				
9—10	11	22	129				
10—20	—	17	128				
п г. д.				1—50	18	34	123
				40—30	16	31,5	124
				20—10	17	33	123
				10—0	17	29	123
				10—0	17	29	123

*Опытъ XXXI.*

4/x 1900. Комбинированный способ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Вѣлый пудель, сука, 32½ фун. Двукратная странгуляция.

1-я странгуляция продолжительностью въ 2' 40". Обычное замедленіе пульса. Амплитуда пульсовой волны, равная до наложения петли 3—5 мм. высоты, къ концу 1-й мин. возрастаетъ до 8—10 мм., а къ концу 2-й—до 20—25 мм. Аортальное давленіе значительное выше нормы, подъ конецъ странгуляціи падаетъ. Давленіе въ Виллизіевомъ кругѣ представляетъ значительныя колебанія, но въ общемъ ниже нормы. Отношеніе давленій значительно понижено. Давленіе въ наружной яремной венѣ довольно быстро и прогрессивно поднимается впрѣдъ до конца странгуляціи.

Послѣ-асфиктичскій періодъ продолжительностью въ 18' 40". Частота пульса быстро выравнивается, амплитуда пульсовой волны, наоборотъ, только къ слѣдующей странгуляціи. Аортальное давленіе тотчасъ по удаленіи петли поднимается на значительную высоту; потомъ быстро начинается падать и спустя 2' опускается до нормы, въ дальнѣйшемъ представляетъ колебанія въ предѣлахъ нормы. То же самое приблизительно нужно сказать и о давленіи въ Виллизіевомъ кругѣ, равно какъ и объ отношеніи давленій. Венозное давленіе съ самаго момента удаленія петли постепенно падаетъ, достигаетъ начальной высоты спустя 8' отъ конца странгуляціи, затѣмъ падаетъ еще нѣсколько ниже, на какой-то высотѣ и устанавливается впрѣдъ до слѣдующей странгуляціи.

2-я, окончательная странгуляция. Пульсъ замедленъ, въ срединѣ 5-й мин. кратковременное учащеніе, нѣсколько превосходящее даже норму, затѣмъ—вторичное замедленіе пульса. Амплитуда пульсовой волны возрастаетъ и достигаетъ своего махімумъ спустя 2' отъ начала странгуляціи (30—40 мм. высоты, вмѣсто начальныхъ 3—5 мм.); въ дальнѣйшемъ амплитуда постепенно падаетъ: къ концу 4-й мин. она равна 10—15 мм., а къ концу 5-й—только

4—5 мм. Спустя 9'30" отъ начала странгуляціи пульсовые колебанія на аортальной кривой становятся совершенно незамѣтны. Аортальное давленіе съ самаго начала поднимается, достигаетъ максимальной высоты спустя 3' отъ начала странгуляціи, затѣмъ болѣе или менѣе прогрессивно падаетъ. Давленіе въ Виллизіевомъ кругѣ, равно какъ и отношеніе давленій все время ниже нормы. Венозное давленіе, такъ же какъ и аортальное, рѣзко поднимается съ самаго начала, но достигаетъ своего махімумъ только въ теченіи 5-й мин. странгуляціи, затѣмъ падаетъ, хотя до нормы опуститься къ концу странгуляціи не успѣваетъ.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ стѣ. арт. Виллиз.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. арт.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ стѣ. арт. Виллиз.	Отношеніе.	Давленіе въ в. jugul. арт.
50—40	28	141,5	103	73	163	30—40	18	153,5	108	70	190
30—20	22	144	103	71,5	162	40—50	17	146	103	70,5	190
10—0	21	144	101	70	162	50—1	17	147,5	102	69	189
<b>1-я странгуляція</b>						50—2'	17	143	105,5	74	186
						50—4'	19	138	102	74	179
						50—6'	20	135,5	99,5	73	175
						50—8'	20	139	98	70,5	165
						50—10'	22,5	135,5	98	72	160
0—10	18	156	91	58	168	50—12'	23	140	98	70	160
10—20	15	175	105	60	170	50—14'	24	146	103	70,5	160
30—40	—	—	—	—	175	50—16'	25	141,5	99,5	70	160
40—50	20	159,5	90	56,5	180	40—50	28	135,5	103	76	144*
50—1'	23	158	84	53	184	50—18'	29	133,5	107	70	144
1—10	13	150	83	55	187	10—20	25,5	143	104	73	145
30—40	18	165,5	96	58	194	20—30	24	146	104	71	145
40—50	16	167	95	57	196	30—40	24,5	141,5	105,5	74,5	145
50—2'	18	176	103	58,5	198	<b>2-я странгуляція</b>					
2—10	12	150	90	60	—	0—10	22	149	92	62	152
10—20	12	159,5	100	63	200	10—20	16	157	92	59	154
30—40	14	144	89	62	200	20—30	12	134	79	59	158
<b>Удаленіе петли</b>						30—40	14	156	81,5	52	160
0—10	20	161	103,5	64	199	40—50	14	158	81,5	52	164
10—20	29	161	110	68	—	50—1'	16	178	95,5	54	169
20—30	22	152	107	70,5	191	*) Перо опущено искусственно.					

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
10—20	15	190	101,5	53	177	10—20	26	156	73	47	205
30—40	12	183	97	53	180	30—40	24	119	55	46	205
50—2'	13	218	101	46	186	50—5'	20	102	43	42	—
30—40	15	242	100	41	194	5—10	17	78	42	54	203
50—3'	17	234	89	38	195	10—20	20	77	39,5	51	203
3—10	22	228	88,5	37	196	40—50	18	61	37,5	45	203
30—40	18	208	76	36,5	201	30—6'	14	55	25	45,5	—
40—50	19	191	76	40	202	6—10	15	48	22	46	199
50—4'	20	195,5	76	39	—	10—20	—	42	20	47,5	185

*Опытъ XXXII.*

20/xi 1901. Способъ Loggy и одновременное измѣреніе общаго кровяного давленія въ art. femor. dextra. Черный кобель 1 п. 9 фун. Четырехкратное давленіе посредствомъ петли: 1-е въ теч. 40", 2-е въ теч. 1'16", 3-е въ теч. 1'8", 4-е окончательное давленіе. Общее кровяное давленіе во всѣхъ этихъ случаяхъ представляетъ какъ во время, такъ и послѣ странгуляціи совершенно тѣ же измѣненія, что и въ предшествующихъ опытахъ. Во время послѣдней странгуляціи давленіе крови въ art. femor. послѣ предварительнаго повышенія падаетъ и достигаетъ своей начальной высоты спустя 4'30" отъ начала странгуляціи; пульсовыя колебанія на кривой кровяного давленія исчезаютъ спустя 7'7" съ момента наложенія петли. Внутри-черепное давленіе возрастаетъ во всѣхъ случаяхъ странгуляціи, съ тою лишь разницею, что во время 1-й и 4-й странгуляціи возрастаніе давленія начинается сразу послѣ наложенія петли, тогда какъ во время 2-й и 3-й странгуляціи—только послѣ предварительнаго паденія (въ теч. 30" въ одномъ случаѣ и 20"—въ другомъ). Таблица иллюстрируетъ колебанія внутри-черепнаго давленія, наблюдавшіяся въ теченіи данного опыта.

Время въ секунд.	Внутри-черепное давленіе.	Время въ секунд.	Внутри-черепное давленіе.	Время въ секунд.	Внутри-черепное давленіе.
30—20	136	30 40	142	<b>Удаленіе петли</b>	
20—10	136	50—1'	136	0—10	142,5
10—0	131,5	1—6"	137,5	10—20	136
<b>1-я странгуляція</b>		<b>Удаленіе петли</b>		20—30	134
0—10	139	0—10	134	и т. д.	
10—20	143	10—20	129	30—20	136
20—30	143	20—30	123,5	20—10	135
30—40	146	и т. д.		10—0	135,5
<b>Удаленіе петли</b>		<b>и т. д.</b>		<b>4-я странгуляція</b>	
0—10	133,5	30—20	143	0—10	147
10—20	125	20—10	143	10—20	157
20—30	124,5	10—0	143	30—40	149
и т. д.		<b>3-я странгуляція</b>		50—1'	142
30—20	131	0—10	133,5	1—10	141
20—10	129	10—20	142	10—20	145
10—0	130	20—30	151	30—40	145
<b>2-я странгуляція</b>		30—40	146	50—2'	141,5
10—20	122	50—4'	147	50—4'	140
20—30	128	50—7'	147	50—7'	139
		1—8"	147	50—10'	140

*Опытъ XXXIII.*

19/v 1900. Способъ Hürthle. Бѣлый кобель 17½ фун. Утопленіе въ водѣ. Т° воды=16°R, окружающаго воздуха—22½°R. Собака, приготовленная для опыта, уложена горизонтально въ ваннѣ на столикѣ Чермака и притомъ т. о., что трахея животнаго оказывается ниже абсциссы кривыхъ кровяного давленія приблизительно на 1 аршинъ. Вначалѣ вода въ ваннѣ поднята была настолько, что обмыла большую часть спины животнаго, затѣмъ дано было нѣкоторое время для свыканія животнаго съ т° воды и для выравниванія кривыхъ кровяного давленія. Послѣ

этого—быстрое прибавление воды до поднятия ее въ ваннѣ выше уровня носовыхъ отверстій животнаго, съ какаго момента и нужно считать начало утопления.

Дыхательныя движенія приобретаютъ по преимуществу инспираторный характеръ и съ самаго начала нѣсколько учащаются; спустя 20" учащеніе это и размѣры колебаній грудной кѣтки рѣзко увеличиваются, что наблюдается до конца 1-й мин. утопления. Затѣмъ дыхательныя движенія становятся рѣже и вскорѣ прекращаются совершенно. Амплитуда пульсовыхъ колебаній значительно возрастаетъ. Частота пульса уменьшается, достигая своего minimumъ спустя 2'10" отъ начала утоплена; затѣмъ наблюдается нѣкоторое учащеніе пульса, далеко, впрочемъ, не достигающее частоты его, бывшей до утоплена. Аортальное кровяное давленіе, спустя 10" отъ начала утоплена, быстро возрастаетъ, въ теч. 1 1/2 мин. держится выше нормы, затѣмъ падаетъ. Кривая давленія крови въ circ. art. Willisii въ общемъ повторяетъ форму кривой аортального давленія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теч. первыхъ 30" остается безъ измѣненій, далѣе значительно падаетъ и продолжаетъ оставаться пониженнымъ по сравненію съ нормой до смерти животнаго. Пульсовые колебанія на аортальной кривой становятся незамѣтны спустя 3'40" отъ начала утоплена. (См. рис. 7).

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
1—50	19	131	79	60	1'—10	11	140	73	52
50—40	19	129,5	79	61	10—20	8	155	75	50
40—30	19	131	83	63	30—40	9	133	72	54
20—10	19	134	83	62	50—2'	9	115	57,5	50
10—0	19,5	134	84	62,5	2'—10	7,5	105,5	54	51
					10—20	9,5	125	61	49
					30—40	11	99,5	51,5	52
					40—50	12,5	91	45,5	50
					50—3'	9	73	33,5	46
					3'—10	12	62	29	47
					10—20	8,5	49	23	47
					20—30	8	42	17	41
<b>Утоплена</b>									
0—10	15,5	132	83	63					
10—20	16	141,5	89	63					
20—30	18	151	92	61					
30—40	16	164	91	55,5					
40—50	14	176	91	52					
50—1'	12	157	84	53,5					

### Опытъ XXXIV.

5/ix. 1900. Комбинированный способ Gartnera—Wagnera и Hürthle. Сука-крысоловка, 30 фун. Утоплена. Постановка опыта также, что и въ предыдущемъ случаѣ.

Пульсъ сразу замедляется, особенно рѣзко въ теч. 2-й и 3-й мин., когда частота его падаетъ до 3-хъ ударовъ въ каждыя 10"; спустя 3' отъ начала утоплена наступаетъ учащеніе пульса, достигающее 17 ударовъ въ 10" (начальная частота = 25 — 27 ударамъ). Давленіе крови въ томъ и другомъ концѣ сонной артеріи въ теч. первыхъ 40" повышено, затѣмъ падаетъ. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ спустя 10" отъ начала утоплена понижается, къ концу утоплена возрастаетъ. На кривой аортального давленія въ теч. 1-й мин. рѣзко выражены дыхательныя волны съ вторично расположенными на нихъ пульсовыми, которыя также повышены по сравненію съ бывшими до начала утоплена. Съ началомъ 2-й мин. дыхательныя колебанія на аортальной кривой исчезаютъ, тогда какъ пульсовые достигаютъ своего maximumъ (амплитуда пульсовой волны достигаетъ 40 мм. высоты, вмѣсто начальныхъ 4 мм.). Черезъ 3' отъ начала утоплена, одновременно съ ускореніемъ пульса, амплитуда пульсовой волны начинаетъ быстро и прогрессивно падать, такъ что спустя 4' отъ начала утоплена пульсовые колебанія на аортальной кривой исчезаютъ совершенно. Давленіе крови въ v. jugul. ext. быстро и толчкообразно, соответственно усиленнымъ дыхательнымъ движеніямъ животнаго, повышается; спустя 50" отъ начала утоплена достигаетъ своей наибольшей высоты и затѣмъ также быстро, хотя и постепенно, падаетъ, опускаясь спустя 1'10" ниже начальной высоты; подъ конецъ утоплена давленіе въ венѣ снова нѣсколько повышается, однако начальной высоты не достигаетъ.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
1—50	26	106	61	57,5	160	10—20	3	53	29	54,5	157
50—40	27	109,5	63,5	58	160	30—40	4	60	27,5	46	154
30—20	26	109,5	65	59	160	40—50	3	52	27,5	53	153
20—10	27	112	65	58	160	50—2'	4	61	26	42,5	153
10—0	26	111	66	59,5	160	2—10	3	48	24	50	153
						20—30	3	46	23	50	153
						50—3'	3	37,5	19	51	153
						3—10	10	47	20	42,5	155
						10—20	13,5	61,5	27,5	45	155
						20—30	15,5	57	27,5	48	156
						30—40	17	64	33,5	52	156
						50—4'	14	29	18	62	156
						4—10	13,5	—	9,5	70	155

Утопленіе.

0—10	16	136	80	59	162,6
10—20	17	132	72	54,5	175
20—30	—	—	81,5	—	185
30—40	17	147	77	52,5	189,4
50—1	5	77	42	54,5	176

Опыт XXXV.

12/v. 1901. Комбинированный способ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Пестрый кобель, 25<sup>1</sup>/<sub>4</sub> фун. Утопленіе. Т° воды равна 24°R. Разница въ постановкѣ даннаго, а равно и слѣдующаго, опыта отъ предыдущихъ та, что ванна поднята отъ пола на нѣкоторую высоту, а именно настолько, что трахея животнаго приходится приблизительно на одномъ уровнѣ съ абсциссами кривыхъ кровяного давленія. Кроме того, столик Чермака къ которому прикрѣплено животное, уложенъ въ ваннѣ не горизонтально, а косвенно, такъ что голова животнаго приходится нѣсколько выше туловища; этимъ достигается большее погруженіе животнаго въ воду до утопленія.

Съ началомъ утопленія наступаетъ обычное замедленіе пульса, одновременно съ увеличеніемъ амплитуды пульсовой волны. Давленіе крови въ обоихъ концахъ art. sagotici быстро поднимается на значительную высоту, но уже спустя 20" начинаетъ постепенно падать, такъ что спустя 1' отъ начала утопленія аортальное давленіе опускается уже ниже нормы (давленіе въ Виллизіевомъ кругѣ падаетъ ниже нормы еще ранѣе, черезъ 20" отъ начала

утопленія). Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ съ самаго начала понижено, къ концу 1-й мин. достигаетъ своего minimum, а подъ конецъ утопленія возрастаетъ настолько, что превосходить даже начальную степень сопротивленія. Давленіе крови въ v. jugul. ext. (лѣвой стороны) сразу поднимается настолько, что перо выступаетъ за верхній край ленты кимографа, т. е. становится выше 200 мм. (начальная высота=165—166 мм.); съ конца 2-й мин. венозное давленіе начинаетъ падать, достигаетъ начальной высоты спустя 2'10" отъ начала утопленія, а къ концу его опускается до 148 мм., т. е. падаетъ значительно ниже начальной высоты. Спустя 3' отъ начала утопленія амплитуда пульсовой волны начинаетъ быстро уменьшаться, а спустя 4' пульсовые колебанія на аортальной кривой становятся уже совершенно незамѣтны.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	
1—50	20	183	127	69	165	1—10	7	177	96	54	—	
50—40	19	185	127	69	166	10—20	9	160	91	57	—	
40—30	19	177	126	71	166	20—30	7	148	85	57	—	
20—10	20	187,5	126	67	165	30—40	—	—	123	74	60	178
						40—50	—	—	109,5	72	65	171
						50—2'	4	—	102	63,5	62	168
						2—10	3	95	65	65	160	
						10—20	3	100	63,5	63,5	158	
						20—30	3,5	106	65	61	157	
						40—50	6,5	115,5	69,5	60	155	
						50—3'	7	—	114	67	59	152
						3—10	8,5	107	69,5	65	149	
						10—20	9	89	67	76	149	
						20—30	8	75	62	83	148	
						30—40	9	—	—	—	—	

Утопленіе

Опыт XXXVI.

20/v. 1901. Комбинированный способ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Рыжій кобель. 20<sup>1</sup>/<sub>2</sub> фун. Утопленіе. Т° воды=25<sup>1</sup>/<sub>2</sub>°R.

Пульсъ съ началомъ утопленія рѣзко замедляется, амплитуда пульсовой волны значительно возрастаетъ (съ 3—4 мм. поднимается до 30 мм. высоты). Аортальное давление быстро поднимается выше нормы и, представляя въ дальнѣйшемъ значительныя колебанія въ своей высотѣ, остается повышеннымъ до конца 3-й мин. утопленія, затѣмъ падаетъ ниже нормы. Аналогично аортальному измѣняется въ общемъ и давление крови въ Виллизіевомъ кругѣ. Въ противоположность предыдущимъ опытамъ, замѣтныхъ измѣненій со стороны соприкосновенія мозговыхъ сосудовъ въ данномъ случаѣ не наступаетъ до конца утопленія; подъ конецъ—сопротивленіе возрастаетъ. Давленіе крови въ v. jugul. ext. (лѣвой стороны), какъ и аортальное, сразу и рѣзко возрастаетъ; спустя 30" отъ начала утопленія перо поднимается выше верхняго края ленты кимографа (т. е. выше 186 мм.); начальная высота давления = 133 мм. Съ конца 3-й мин. утопленія венозное давление начинаетъ падать, такъ что къ концу утопленія опускается до начальной высоты. Амплитуда пульсовыхъ колебаній къ концу утопленія начинаетъ быстро уменьшаться, а спустя 4'10" отъ начала его пульсовыя колебанія на аортальной кривой исчезаютъ совершенно. Въ первую половину утопленія дыхательныя движенія и общее безпокойство животнаго достигаютъ значительной интензивности, затѣмъ животное становится спокойнѣе и дыхательныя движенія въ скоромъ времени прекращаются совершенно.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Will.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
1'—50	23	115	63,5	55	133	20—30	12	147	72	49	186
50—40	22	118	65	55	133	30—40	—	133,5	71,5	54	—
30—20	23	123	65	53	133	40—50	9	164,5	86	52	—
10—0	22	119,5	61	51	133	50—1'	5	159	81,5	55	—
<b>Утопленіе</b>						1'—10"	11	160	81,5	51	—
0—10	14	124	63,5	51	140	10—20	8	145	74	51	—
10—20	9	147	77	52	172	20—30	6	140	73	52	—
						30—40	7	148	75,5	51	—
						40—50	8	155,5	84	54	—

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisi.	Отношеніе.	Давленіе въ v. jugul. ext.
50—2'	7	143,5	78	54	—	3'—10	8,5	116	65	56	186
10—20	6,5	135	71	52,5	—	10—20	—	98	54	55	172
20—30	6	133	68	51	—	20—30	10	80	51,5	64	160
40—50	8,5	148	74	50	—	30—40	—	—	—	—	147
50—3'	9	136	75,5	55,5	—	40—50	—	—	—	—	132

*Опытъ XXXVII.*

2/в. 1900. Способъ Harthle. Бѣлый кобель, вѣсомъ 1 п. 12½ фун. Въ v. femoralis въ два приема выпрыснуто 5 к. с. 10% раствора кураре. Затѣмъ удалены цѣликомъ оба надпочечника. Мы считали болѣе удобнымъ производить удаленіе надпочечниковъ чрезъ боковыя разрывы брюшной стѣнки соотвѣственно положенію самыхъ надпочечниковъ, а не чрезъ разрывъ по срединной линіи, какъ то рекомендовалъ Маньковский. Во избѣжаніе излишнихъ кровотеченій при вылученіи надпочечниковъ, мы пользовались преимущественно тупымъ способомъ, по возможности избѣгая ножа. Послѣ удаленія надпочечниковъ и тщательной остановки кровотеченія, обѣ брюшныя раны зашивались и только теперь мы приступали къ приготовленію собаки для опыта по способу Harthle (resp. Gärtner'a-Wagner'a), т. е. къ препаровкѣ шейныхъ сосудовъ, вставленію въ отръзки ихъ канюль и т. д. По окончаніи всѣхъ оперативныхъ мѣропріятій, животное оставалось нѣкоторое время въ совершенномъ покоѣ и самый опытъ начинался только послѣ выравниванія кривыхъ кровяного давления и установкѣ ихъ на опредѣленной высотѣ. Такимъ способомъ вылученія надпочечниковъ и приготовленія животнаго для опыта мы пользовались и во всѣхъ послѣдующихъ опытахъ.

Въ теченіи даннаго опыта животное подвергнуто было



вотного посредством зажатія дыхательной трубки пинцетомъ.

1-е, временное, удушье, въ теч. 1'46". Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Амплитуда пульсовой волны до удушья и первая 30" удушья настолько незначительна, что пульсъ трудно поддается счисленію; въ дальнѣйшемъ теченіи удушья амплитуда пульсовой волны возрастаетъ, тогда какъ частота пульса падаетъ. Давленіе крови въ томъ и другомъ концѣ сонной артеріи съ самаго начала и до конца удушья прогрессивно возрастаетъ, такъ что подъ конецъ удушья болѣе чѣмъ въ три раза превосходитъ начальную высоту. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ все время повышено по сравненію съ нормой.

Съ возобновленіемъ, искусственнаго дыханія, пульсъ довольно быстро учащается. Давленіе крови въ томъ и другомъ концѣ сонной артеріи первая 10" повышается еще болѣе, затѣмъ начинаетъ падать, не опускаясь однако до своей начальной высоты, даже къ слѣдующему удушью. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первая 20" обнаруживаетъ нѣкоторое паденіе, не достигающее, впрочемъ, нормы; затѣмъ оно опять повышается и остается повышеннымъ впродъ до слѣдующаго удушья.

Спустя 27'43" съ момента возобновленія искусственнаго дыханія произведено вырскиваніе еще одного куб. сант. кураре, а спустя еще 4'—2-е и окончательное удушье животнаго. Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Частота пульса постепенно уменьшается; въ концѣ 3-й и среднѣй 4-й мин. длительныя пульсовые паузы; подъ конецъ удушья нѣкоторое учащеніе пульса. Амплитуда пульсовой волны съ самаго начала удушья прогрессивно возрастаетъ, къ концу его падаетъ. Аортальное кровяное давленіе, послѣ кратковременнаго (въ теч. 10") паденія ниже нормы, возрастаетъ, достигаетъ своей максимальной высоты въ концѣ 3-й мин. удушья, превосходя въ это время начальную высоту болѣе, чѣмъ въ два раза; затѣмъ довольно быстро падаетъ ниже нормы. На аортальной кривой замѣтны волнообразныя колебанія

Траубе, болѣе отчетливыя въ среднѣй удушья. Кривая давленія крови въ сіст. arter. Willisii въ общемъ повторяетъ форму кривой аортальнаго давленія. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первая 2'30" въ общемъ выше нормы, затѣмъ ниже; о сопротивленіи мозговыхъ сосудовъ подъ конецъ удушья судить нельзя, такъ какъ перо, соединенное съ периферическимъ концомъ сонной артеріи, начиная съ половины 4-й мин. удушья писало неудовлетворительно. Пульсовыя колебанія на аортальной кривой становятся незамѣтны спустя 6' отъ начала удушья. Произвольныя дыхательныя движенія животнаго все время удушья отсутствовали совершенно. (См. рис. 8).

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сіст. арт. Willisii	Ортометрич.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ сіст. арт. Willisii	Ортометрич.
1'—50	—	45	17	38	50—1'	43	83	47	58
40—30	—	41	17	41	50—2'	40	71	43	61
30—20	—	46	20	43,5	50—5'	40	67,5	38	56
10—0	—	45	19	42	50—9'	39	61,5	37	60
					50—13'	42	63	35	55,5
					50—17'	40	61,5	35	57
					50—20'	39	60	36	60
					50—23'	41	61,5	35	57
					50—26'	40	59	36	61
1-е удушье									
0—10	—	54	26	48					
10—20	—	63	33,5	53					
20—30	—	70	37	53					
30—40	30	83	47	57					
40—50	29	89	48	54					
50—1'	22	105	60	57					
1'—10	30	107	61	57	1'—50	—	58	32	55
10—20	22	126	73	58	40—30	40	59	33,5	57
20—30	16	130	74	57	30—20	41	59	35	59
30—40	12	136	75,5	55,5	10—0	41	63	35	55,5
Возобновленіе искус. дых.									
0—10	29	147	77	52	0—10	—	47	27,5	58,5
10—20	—	120	55	46	10—20	34	61,5	33,5	54
20—30	—	91,5	45,5	50	30—40	33	58	33,5	53
40—50	43	87	48	55	40—50	31	73,5	43	58,5
2-е удушье									

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
50—1	31	69	38	55	20—30	1	17	—	—
1—10	30	84	48	57	30—40	3,5	22	—	—
20—30	28	93	56	60	50—4	4	22	—	—
30—40	26,5	97,5	44	46	4—10	4	19,5	—	—
50—2	21	107	63,5	59	20—30	5	23	—	—
2—10	21	105	56	53	40—50	4	25,5	—	—
10—20	18	118	66	56	50—5	5	22	—	—
30—40	12	113	57,5	51	5—10	11	41	—	—
40—50	12	120	57,5	48	10—20	10	34	—	—
50—3	4	49,5	26	52,5	20—30	9	21	—	—
3—10	10	35,5	35	41	30—40	11	11	—	—
10—20	5	48	18	37,5					

*Опытъ XXXIX.*

25. I. 1901. Способъ Nauthle. Черный кобель. Кура-ризация. Удаленіе надпочечниковъ. Троекратное удушеніе животнаго посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ.

1-е, временное, удушеніе (въ теч. 2'50"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Дыхательныя движенія, за исключеніемъ первыхъ 15" (нѣсколько ослабленныя дыханій), все время отсутствуютъ совершенно. Пульсъ рѣзко замедленъ. Амплитуда пульсовой волны прогрессивно возрастаетъ: достигая не болѣе 1 мм. высотой до удушенія, къ концу удушенія она поднимается до 20—25 мм. Давленіе крови въ обоихъ концахъ art. carotis повышено, однако не особенно значительно. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ также выше нормы, причемъ въ 1-ю половину удушенія оно въ общемъ нѣсколько выше чѣмъ во 2-ю.

Съ возобновленіемъ искусственнаго дыханія частота пульса и амплитуда пульсовой волны довольно быстро выравниваются. Давленіе крови въ обоихъ концахъ сонной артерій, послѣ кратковременнаго повышенія, начи-

наетъ падать и опускается до нормы приблизительно спустя 7'. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первые 10" падаетъ ниже нормы, затѣмъ поднимается снова выше нормы. спустя 6' опять начинаетъ падать и опускается къ слѣдующему удушенію ниже нормы. Спустя 14'50" послѣ окончанія 1-го—2-е, временное, удушеніе (въ теч. 3'10"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Картина въ общемъ таже, что и въ предъидущемъ случаѣ, за исключеніемъ того, что повышенія кровяного давленія въ данномъ случаѣ не наблюдалось.

Послѣ промежутка времени въ 12'10"—3-е и окончательное удушеніе животнаго. Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Замедленіе пульса при нѣкоторомъ, не особенно значительномъ, повышеніи амплитуды пульсовой волны. Давленіе крови въ аортѣ обнаруживаетъ въ общемъ прогрессирующее паденіе впередъ до наступленія смерти. Давленіе крови въ circ. art. Willisii не записано вслѣдствіе образованія тромба въ канулѣ периферическаго конца сонной артерій. Пульсовые колебанія на аортальной кривой исчезаютъ спустя 3' отъ начала удушенія.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ аортѣ.	Давленіе въ circ. art. Willisii.	Отношеніе.
1—50	32	33	13	39	30—40	8	54	24	44
50—40	37	39	12	31	50—2	9,5	53	20	37,5
20—10	35	39	13	33	10—30	7	54	20	37
10—0	35	34	12	35	30—40	6	43,5	15,5	35,5
					40—50	6,5	40	15,5	39
1-е удушеніе									
0—10	32,5	34	12	35	Возобновленіе искус. дѣх.				
10—20	17	69	31	45					
20—30	19	46	24	52					
30—30	15	54	24	44					
40—50	13	45	24	50					
50—1	10,5	51	21,5	42					
1—10	10,5	49,5	21,5	43,5					
10—20	10,5	49,5	21,5	43,5					
0—10	20	67,5	19	28					
10—20	25	55,5	21,5	39					
20—30	—	61,5	21,5	35					
30—40	—	63	21,5	34					
50—1	—	58	21,5	37					
10—20	30	53	22	41,5					

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ артг.	Давленіе въ ст. арт. Williss.	Отношеніе.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ артг.	Давленіе въ ст. арт. Williss.	Отношеніе.
50—2	37	52	21	40	20—30	17,5	34	11	32
50—5	44	41	19	46	30—40	10	39	11	33
50—7	—	37,5	16	43	50—2	13	33	11	33
50—10	—	30	9,5	32	2—10	11	29	6	28
50—12	35	29,5	7	24	20—30	10	29	6	28
50—14	31	34	7	21	30—40	7	29	6	28
14—10	32	36	10	28	50—3	2,5	—	—	—
10—20	—	34	8	23,5	3—10	7	—	—	—
20—30	32	31,5	7	22					
30—40	33	35	9,5	27					
40—50	40	30	7	23					

Возобновленіе искус. дых.

2-е удушеніе				
0—10	23	25,5	7	27,5
10—20	20	31,5	8	25
20—30	23	35	8	23
30—40	19	33	7	21
50—1	17	37,5	11	29
10—20	15	33	8	24
0—10	—	—	—	—
10—20	—	—	—	—
20—30	—	—	—	—
30—40	—	—	—	—
40—50	—	—	—	—
50—1	—	—	—	—
50—2	—	—	—	—
50—3	—	—	—	—
50—7	—	—	—	—
50—11	—	—	—	—

Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ артг.	3-е удушеніе		Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ артг.	Время въ сек.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ артг.
10—20	34	25,5			10—20	28	22	10—20	24	15
20—30	37	27			10—20	27	18	20—30	14	11
30—40	31	22			2—10	—	—	50—2	—	9
50—12	41	25,5			10—20	27	18	2—10	4	6
12—10	—	29			20—30	23	28	10—20	4	7,5
					40—50	29	18	30—40	5,5	10
					50—1	22	22	40—50	—	7,5
								50—3	—	7,5

Опытъ XL.

12. П. 1901. Способъ Gärtner'a-Wagner'a. Сѣрый кобель 27 1/4 фун. 5 куб. сант. 1% раствора кураре (въ два приема). Удаленіе надпочечниковъ. Троекратное уду-

шеніе животнаго посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ.

1-е, временное, удушеніе (въ теч. 3'16"). Замѣтное замедленіе пульса наступаетъ только къ концу удушія. Амплитуда пульсовой волны въ началѣ измѣняется мало; болѣе рѣзкое нарастаніе амплитуды наступаетъ только спустя 2' отъ начала удушія; при этомъ пульсовая волна достигаетъ 7 мм. высоты, тогда какъ высота ея до удушія не превышала 1 мм. Общее кровяное давленіе парвыя 40" удушія падаетъ нѣсколько ниже нормы, затѣмъ повышается; вначалѣ 2-й мин. поднимается уже выше нормы и снова падаетъ ниже ея только къ концу удушія. Давленіе крови въ v. jugul ext. въ теч. 1-й мин. безъ замѣтныхъ измѣненій, затѣмъ постепенно, хотя и не особенно значительно, поднимается впрядь до конца удушія.

Съ удаленіемъ зажима измѣненія со стороны сердца и общаго кровяного давленія выравниваются спустя 2—3'; венозное давленіе постепенно падаетъ, достигаетъ нормы только спустя 11'; затѣмъ, къ слѣдующему удушью опускается еще ниже.

Спустя 19'18" послѣ конца 1-го удушія—2-е временное удушеніе (въ теч. 3'40"). Пульсъ замедляется съ самаго начала, но особенно рѣзко и быстро только съ конца 2-й мин., опускаясь при этомъ до 2—3 ударовъ въ 10", вмѣсто начальныхъ 27—29 ударовъ. Амплитуда пульсовой волны крайне постепенно возрастаетъ также съ самаго начала удушія; подъ конецъ его начинаетъ падать. Общее кровяное давленіе повышается съ самаго начала, причѣмъ максимальная его высота превышаетъ высоту, бывшую до удушія, нѣсколько болѣе, чѣмъ въ 1 1/2 раза; съ началомъ 3-й мин. кровяное давленіе быстро падаетъ, опускаясь къ концу удушія, до 2 мм. Нг. Венозное давленіе спустя 30" отъ начала удушія поднимается, правда на очень незначительную величину; подъ конецъ удушія снова опускается до нормы.

Послѣ промежутка времени въ 2'17"—3-е и окончательное удушеніе. Обычныя измѣненія амплитуды пуль-

совой волны и болѣе быстрое, чѣмъ въ предшествующихъ случаяхъ, паденіе частоты пульса. Общее кровяное давленіе повышено, и притомъ не значительно, только первые 30"; затѣмъ довольно быстрое и прогрессивное, въ общемъ, паденіе его впродъ до конца удушія. Венозное давленіе подобно общему кровяному, повышено также только первые 30" удушія, но лишь на самую незначительную величину. Пульсовыя колебанія на артеріальной кривой исчезаютъ спустя 3'20" отъ начала удушія.

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ art. femoralis.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ art. femoralis.	Давленіе въ v. jugul. ext.
1'—50	30	26	127	50—3'	33	29	131
20—10	31	30	126	50—5'	31	39,5	133
10—0	—	27,5	126	50—7'	30	36	133
<b>1-е удушіе</b>				50—11'	36	32	132
0—10	—	23	126	50—14'	—	24	126
10—20	29	25	126	50—17'	—	24	128
30—40	29	25	127	18'—10	—	19	124
40—50	30	32	128	20—30	29	18	124
50—1'	27	30	128	19'—10	27	19	123
1'—10	28	53	129	<b>2-е удушіе</b>			
20—30	30	35	130	0—10	28	23	123
30—40	27	45,5	130	10—20	25	24	123
50—2'	25	37	130	20—30	23	25	124
10—20	27	39,5	133	30—40	21	30	125
20—30	24	39	134	40—50	25	31	126
30—40	18	36	134	50—1'	25	27,5	125
50—3'	7	27,5	135	1'—10	23	29	126
3'—10	2	15,5	134	20—30	24	30	125
<b>Возобновленіе искус. дых.</b>				30—40	23	26	124
0—10	2	15,5	135	50—2'	18	30	125
10—20	5	14	133	2'—10	14	26	127
50—1'	4	17	133	20—30	5	17	126
1'—10	4	19	132	30—40	2	11	126
40—50	19	25	132	50—3'	2	7	124
50—2'	24	23	131	3'—10	3	7	124
10—20	29	29	132	20—30	3,5	5	124
				30—40	3,5	2	123

Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ art. femoralis.	Давленіе въ v. jugul. ext.	Время въ секунд.	Пульсъ въ 10 сек.	Давленіе въ art. femoralis.	Давленіе въ v. jugul. ext.
<b>Возобновленіе искус. дых.</b>				<b>3-е удушіе</b>			
0—10	7	6	121	0—10	19	27,5	127
10—20	10	9,5	121	10—20	21	26	128
20—30	10	11	121	20—30	20	36	127
40—50	10	7	120	30—40	20	21,5	126
50—1'	10	8	120	1'—10	19	18	124
50—2'	14	15,5	121	20—30	16	18	124
50—6'	16	19	122	40—50	14	18	126
50—8'	22	17	120	50—2'	15	20	128
50—10'	21	27,5	123	10—20	13	14	125
50—12'	26	23	130	20—30	8	19	125
50—16'	24	15	121	40—50	2	8	125
50—19'	22	20	125	3'—10	1	2	124
50—21'	24	18	124	10—20	2	2	123
20—30	23	24	125				
40—50	23	20	125				
22'—10	22	25	126				

*Опытъ ХЛІ.*

17/ш 1901. Комбинированный способ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Черный кобель, 1 л. 19 фун. Кураризация (9 куб. сант. 1% раствора кураре въ три приема). Удаленіе надпочечниковъ. Двукратное удушіе животнаго посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ.

1-е, временное, удушіе (въ теч. 1' 49"). Дыхательная трубка зажата въ моментъ вдоха. Диспноэ выражено довольно отчетливо; дыхательныя движенія первые 10" имѣютъ характеръ активныхъ экспирацій (4 въ 10"), затѣмъ переходятъ въ активныя же усиленныя и учащенныя (6—10 въ 10") инспираціи; спустя 1' 20" отъ начала удушія инспираторныя дыхательныя движенія, не ослабывая въ своей энергіи, значительно замедляются (до 2 въ 10"). Частота пульса вначалѣ удушія даже нѣсколько увеличивается, подъ конецъ наступаетъ обычное замедленіе пульса. Амплитуда пульсовой волны медленно,

но постепенно возрастает. Давление крови в томъ и другомъ концѣ сонной артерій съ самаго начала и до конца удушения прогрессивно повышается, такъ что къ концу удушения превосходитъ высоту, бывшую до удушения, болѣе, чѣмъ въ 2 раза. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ уменьшается, начиная съ конца 1-й мин. удушения. Давление крови въ *v. jugul. ext.* повышается постепенно съ начала и до конца удушения.

Послѣ-асфликтическій періодъ, продолжительностью въ 23' 27". Амплитуда пульсовой волны почти тотчасъ же уменьшается до нормы; пульсъ также быстро учащается, становится нѣсколько чаще нормы и на этой высотѣ остается впродъ до слѣдующаго удушения. Аортальное давление первые 10" повышается еще болѣе, затѣмъ начинаетъ постепенно падать и опускается до нормы спустя 7' отъ конца удушения; въ дальнѣйшемъ представляеть колебанія въ предѣлахъ нормы. Давление крови въ Виллизіевомъ кругѣ измѣняется въ томъ же направленіи, что и аортальное, съ тою разницею, что опускается до нормы нѣсколько позже, приблизительно спустя 14' отъ конца удушения. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ быстро (въ теч. первыхъ 20") повышается до нормы, далѣе поднимается еще выше, затѣмъ снова начинаетъ падать, такъ что къ слѣдующему удушенію опускается до нормы. Венозное давление спустя 10" начинаетъ падать и опускается до нормы уже въ концѣ 1-й мин., далѣе снова поднимается нѣсколько выше нормы и на этой высотѣ, съ небольшими колебаніями, остается впродъ до слѣдующаго удушения.

2-е, окончательное, удушеніе. Дыхательная трубка зажата въ моментъ выдоха. Диспноэ выражено слабѣе, чѣмъ въ первый разъ: дыхательныя движенія первые 2' имѣють характеръ активныхъ инспирацій (3—6 въ 10"), затѣмъ переходятъ въ рѣдкія съ большими паузами экспираторно-инспираторныя дыхательныя движенія; спустя 4' 30" отъ начала удушения дыхательныя движенія прекращаются совершенно. Пульсъ первые 50" безъ измѣненій,

затѣмъ довольно быстро и прогрессивно замедляется; подъ конецъ удушения наступаетъ снова довольно значительное учащеніе пульса. Амплитуда пульсовой волны постепенно повышается и достигаетъ максимальной высоты вначалѣ 5-й мин. удушения, затѣмъ быстро и прогрессивно уменьшается впродъ до наступления смерти. Пульсовыя колебанія на аортальной кривой становятся незамѣтны спустя 5' 50" отъ начала удушения. Аортальное давление съ самаго начала поднимается выше нормы и достигаетъ своего maximumъ спустя 1' 50" отъ начала удушения, превосходя въ это время высоту, бывшую до удушения, болѣе чѣмъ въ 2½ раза. Затѣмъ, аортальное давление довольно быстро падаетъ, опускаясь до своей минимальной высоты спустя 3' 40" отъ начала удушения, что совпадаетъ по времени съ длительной, продолжавшейся 18", сердечной паузой. Далѣе, одновременно съ упомянутымъ выше учащеніемъ пульса, аортальное давление снова возрастаетъ на довольно значительную высоту, послѣ чего оно быстро и уже окончательно падаетъ до самаго наступления смерти животнаго. Кривая давления крови въ *circ. art. Willisii* въ общемъ повторяеть форму кривой аортальнаго давления. Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ первые 3' ниже нормы, въ теч. 4-й мин. быстро повышается, такъ что отношеніе давленій достигаетъ 100. Это обстоятельство указываетъ на временную остановку кровообращенія, вызванную длительной остановкой сердца, о которой упомянуто было выше. Далѣе, сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ падаетъ снова ниже нормы и, наконецъ, снова повышается къ концу удушения. Давление крови въ *v. jugul. ext.* первые 3' постепенно возрастаетъ, затѣмъ также постепенно снова начинаетъ падать, однако понизиться до нормы къ концу удушения не успѣваетъ.

Время в секунд.	Пульс в 10 сек.	Давление в аорт.	Давление в circ. art. Willisii.	Отношение.	Давление в v. jugul. ext.	Время в секунд.	Пульс в 10 сек.	Давление в аорт.	Давление в circ. art. Willisii.	Отношение.	Давление в v. jugul. ext.
1—50	32	35,5	14	39	131	22—10	37	35,5	14	39	134
40—30	31	29,5	12	40	131	10—20	36	32	14	44	134
30—20	31	32	13	41	130	20—30	36	38	14	37	135
10—0	—	41,5	18	43	131	40—50	37	38	17	45	135
						50—23'	38	34	14	41	135
						23—10	37	35,5	13	37	134
						10—20	38	37	14	38	134

1-е удущение

0—10	38	40	17	42,5	133
10—20	38	46	19	41	133
20—30	37	67	24	36	134
30—40	37	74	26	35	134
50—1'	32	81	30	37	136
1—10	104	37	35,5	143	
10—20	27	110	37	34	146
20—30	20	116	37	32	146
30—40	21	117	38	32,5	146

Возобновл. искус. дых.

0—10	—	122	39,5	32	147
10—20	36	92	35	38	141
20—30	39	76	32	42	136
40—50	37	61	26	42,5	132
50—1'	38	57	24	42	130
50—3'	38	45	24	58	126
50—7'	38	47,5	24	50,5	134
50—11'	37	41,5	23	55	134
50—15'	36	43	18	42	135
50—19'	38	41,5	19	43	135

2-е удущение

0—10	37	37	13	35	134
10—20	37	52	17	33	135
20—30	37	59,5	23	39	136
40—50	38	69	26	38	135
50—1'	—	79	27,5	35	135
1—10	31	85	30	35	135
20—30	28	92	31	35	140
30—40	24	101,5	33,5	33	141
40—50	20	103	35	34	144
50—2'	20	93	31	33	145
10—20	18	98	29	30	146
30—40	15	98	26	27	147
50—3'	12	74	21,5	29	146
10—20	1	22	15,5	70	145
20—30	0	14	14	100	145
30—40	1	11,5	11,5	100	145
40—50	2	19	11	58	144
50—4'	3	25	11	44	140
10—20	6	46	10	22	139
30—40	12	41,5	14	34	138
50—5'	16	43	15	35	137
10—20	25	32	11	34	134
30—40	26	14	8	57	134

Разборъ полученныхъ данныхъ.

Разборъ полученныхъ данныхъ мы начнемъ съ вопроса объ измѣненіяхъ общаго и мозгового кровообращенія при простомъ удущеніи посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ. Далѣе перейдемъ къ вопросу объ измѣненіяхъ общаго и мозгового кровообращенія при удавленіи петлей и утопленіи. Въ заключеніе подведемъ итоги опытамъ удущенія животныхъ съ предварительно удаленными надпочечниками.

Измѣненія со стороны дѣятельности *сердца* при удущеніи (посредствомъ зажатія дыхательной трубки) животныхъ съ неповрежденными блуждающими нервами заключаются въ замедленіи пульса и увеличеніи амплитуды пульсовой волны. То и другое явленіе нужно признать постоянными для всѣхъ случаевъ удущенія. Замедленіе пульса наступаетъ или сразу, или, во всякомъ случаѣ, вскорѣ послѣ начала удущенія. Въ нашихъ опытахъ, изъ 35 соответствующихъ случаевъ, въ 23 замедленіе пульса наступило сразу, тогда какъ въ 12—спустя, въ среднемъ, 20" отъ начала удущенія (min. спустя 10", max. — 30"). Въ одномъ случаѣ (оп. 22b<sup>1</sup>), какъ исключеніе, замедленіе пульса наступило только спустя 80" отъ начала удущенія.

Частота пульса во время удущенія уменьшается болѣе

<sup>1</sup>) Буквы а, б, в, с и д, поставленныя вслѣдъ за № опыта, обозначаютъ 1, 2, 3 и 4 удущенія, произведенныя въ теченіи данного опыта.

или менѣе постепенно. Въ большинствѣ случаевъ, за исключеніемъ тѣхъ, гдѣ пульсъ былъ сравнительно рѣдокъ еще до удушія (см. напр. оп. 11-й), замедленіе пульса въ теченіи удушія достигаетъ значительной степени, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ дѣло доходитъ до рѣзко выраженныхъ, длительныхъ пульсовыхъ паузъ. Подъ конецъ удушія, незадолго до наступленія смерти животнаго, замедленіе пульса смѣняется обыкновенно нѣкоторымъ кратковременнымъ учащеніемъ его (изъ 12 соответствующихъ случаевъ этого учащенія не наблюдалось только въ двухъ случаяхъ). Учащеніе это въ нашихъ опытахъ наступало въ среднемъ спустя 5'11,5" отъ начала удушія (max. — спустя 9'50", min. — спустя 3'20"). Степень учащенія въ различныхъ опытахъ различна, но обыкновенно (за исключеніемъ оп. № 8) пульсъ при этомъ не достигаетъ своей начальной частоты, бывшей до удушія. Послѣ кратковременнаго учащенія наступаетъ вторичное замедленіе пульса. Наконецъ, спустя, въ среднемъ, 7'21" отъ начала удушія (min. 3'10", max. 12') пульсовыя колебанія на аортальной кривой исчезаютъ совершенно. Нужно замѣтить, что въ дѣйствительности прекращеніе дѣятельности сердца наступаетъ нѣсколько позднѣе: по крайней мѣрѣ, въ одномъ изъ нашихъ опытовъ мы имѣли возможность наблюдать пульсовыя колебанія на кривой внутри-черепного давленія нѣкоторое время спустя послѣ окончательнаго прекращенія ихъ на кривой аортальнаго давленія. На основаніи этого же опыта <sup>1)</sup> преждевременное прекращеніе пульсовыхъ колебаній на аортальной кривой нужно объяснить тѣмъ, что ослабленныя къ тому времени пульсовыя колебанія кровяного давленія не въ состояніи передаваться на безконечную ленту кимографа чрезъ слои ртуты въ манометръ.

Съ прекращеніемъ удушія и возобновленіемъ дыханія, наступаетъ болѣе или менѣе постепенное возвращеніе пульса къ нормѣ, спустя въ среднемъ (изъ 20 соответ-

<sup>1)</sup> Считаю нужнымъ напомнить, что при записи внутри-черепнаго давленія мы пользовались воздушной передачей, тогда какъ запись артеріальнаго кровяного давленія производилась при помощи ртутно-водной передачи.

ствующихъ опытовъ) 5'20' (min. 10", max. 12') отъ конца удушія. Въ 8 изъ указанныхъ случаевъ, послѣ возвращенія пульса къ нормѣ, въ дальнѣйшемъ теченіи опыта пульсъ становится даже нѣсколько чаще по сравненію съ бывшимъ до удушія. Въ 5 случаяхъ нужно отмѣтить ту особенность, что пульсъ вскорѣ (30"—1' спустя) послѣ прекращенія удушія на короткое время учащается (въ одномъ случаѣ—оп. 12b.—становится даже чаще нормы), затѣмъ быстро опять замедляется и только теперь постепенно выравнивается до нормы.

Описанныя только что измѣненія со стороны пульса при удушій наблюдались нами и въ опытахъ съ предварительно перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ. Прекращеніе пульсовыхъ колебаній на кривой аортальнаго давленія наступало въ среднемъ изъ 5 такихъ опытовъ спустя 4'48" отъ начала удушія (min. 1'52", max. 5'57").

Опыты удушія животныхъ съ перерѣзанными блуждающими нервами, а также животныхъ предварительно атронинизированныхъ, дали слѣдующіе результаты. Перерѣзка блуждающихъ нервовъ во время удушія животнаго (4 случая) сопровождается быстрымъ и значительнымъ (превосходящимъ даже начальную частоту) учащеніемъ пульса, которое, спустя нѣкоторое время смѣняется снова замедленіемъ его. Въ опытахъ удушія животныхъ съ предварительно перерѣзанными блуждающими нервами (4 случая) значительное замедленіе пульса наступаетъ въ среднемъ только спустя 2'40" отъ начала удушія (max. 4', min. 1'50"). Въ началѣ же удушія или совѣмъ не наблюдается измѣненія въ частотѣ пульса, или замедленіе его оказывается только незначительнымъ, а въ одномъ случаѣ (оп. 12d.), наоборотъ, наблюдалось даже нѣкоторое учащеніе пульса. Обычнаго учащенія пульса, наступающаго подъ конецъ удушія у животныхъ съ неповрежденными блуждающими нервами, въ этихъ опытахъ не наблюдалось. Въ общемъ, тѣ же самыя результаты дали намъ и опыты удушія животныхъ предварительно атронинизированныхъ (3 случая): значительное замедленіе пульса въ этихъ опытахъ, въ среднемъ, наступало спустя 2'37"

отъ начала удушѣнія (min. 2', max. 3'). Нужно припомнить, что въ опытахъ удушѣнія животныхъ съ неповрежденными блуждающими нервами замедленіе пульса наступало или сразу послѣ зажатія дыхательной трубки, или вскорѣ послѣ него, и только въ одномъ случаѣ, какъ исключеніе, спустя 1'20" отъ начала удушѣнія. Прекращеніе пульсовыхъ колебаній на аортальной кривой въ среднемъ изъ опытовъ той и другой категоріи (т. е. у животныхъ съ перерѣзанными блуждающими нервами и у животныхъ атропинизированныхъ), наступало спустя 5'27,5" отъ начала удушѣнія.

Разсмотрѣнные только что опыты удушѣнія животныхъ съ перерѣзкою блуждающихъ нервовъ и предварительною атропинизаціей позволяютъ намъ сдѣлать слѣд. выводы. Исходя изъ факта быстрого и рѣзкаго учащенія пульса при перерѣзкѣ блуждающихъ нервовъ во время удушѣнія, мы должны поставить наблюдающееся при удушѣніи замедленіе пульса въ причинную зависимость отъ возбужденія центральныхъ ядеръ блуждающихъ нервовъ, въ продолговатомъ мозгу. Значительная разница въ картинѣ измѣненій пульса при удушѣніи животныхъ съ интактными и предварительно перерѣзанными блуждающими нервами говорить за тоже самое. Съ другой стороны, предварительная перерѣзка блуждающихъ нервовъ также какъ и атропинизація животныхъ, не исключаетъ, какъ мы видѣли, извѣстнаго, правда, незначительнаго и непостояннаго въ началѣ удушѣнія, замедленія пульса. Это говоритъ зато, что удушѣніе «отчасти дѣйствуетъ задерживающимъ образомъ прямо на самое сердце», какъ это въ свое время утверждалъ еще Фостеръ<sup>1)</sup>. Наконецъ, опытъ 12 d., въ которомъ у животного, съ предварительно перерѣзанными блуждающими нервами, въ началѣ удушѣнія вмѣсто обычнаго замедленія пульса наблюдалось даже нѣкоторое учащеніе его, по нашему мнѣнію, можетъ служить подтвержденіемъ взгляда нѣ-

которыхъ авторовъ (Dastre et Morat, Konow u. Stenbeck), по которому при удушѣніи приходятъ въ состояніе возбужденія, на ряду съ задерживающими, также и ускоряющіе центры сердца.

Болѣе или менѣе параллельно замедленію пульса наступаетъ при удушѣніи увеличеніе *амплитуды пульсовой волны*, или, что тоже, усиленіе энергіи сердечныхъ сокращеній. Усиленіе это обычно достигаетъ весьма значительной степени: амплитуда пульсовой волны въ теченіи опыта возрастаетъ въ нѣсколько (часто въ 10 и даже болѣе) разъ по сравненію съ нормой. Къ концу удушѣнія наблюдается довольно быстрое паденіе амплитуды пульсовой волны, что наступаетъ въ нашихъ опытахъ въ среднемъ 4'44" спустя послѣ начала удушѣнія (max. 9', min. 1'30"). Начало паденія амплитуды болѣею частью совпадаетъ съ наблюдающимся въ концѣ удушѣнія и служащимъ выраженіемъ паралича задерживающихъ центровъ учащеніемъ пульса. Съ прекращеніемъ удушѣнія и возобновленіемъ дыханія, амплитуда пульсовой волны постепенно понижается. Въ нашихъ опытахъ, возвращеніе ея къ нормѣ наступаетъ спустя 5'53" съ момента удаленія зажима (max. спустя 12'; min.—30", что наблюдалось только въ двухъ случаяхъ). Увеличеніе амплитуды пульсовой волны наблюдалось нами также и въ большинствѣ опытовъ удушѣнія животныхъ съ предварительно перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ (изъ 8 случаевъ этого явленія не наблюдалось только въ двухъ). Наоборотъ, у животныхъ съ перерѣзанными блуждающими нервами, равно какъ и у животныхъ атропинизированныхъ, повышенія амплитуды пульсовой волны не поступаетъ (исключеніе составляетъ только одинъ случай—оп. 15,—гдѣ у атропинизированнаго животнаго наблюдалось увеличеніе амплитуды, но въ довольно слабой степени и, притомъ, три минуты спустя отъ начала удушѣнія). Отсюда слѣдуетъ, что повышеніе амплитуды пульсовой волны нужно поставить въ связь съ цѣлостью блуждающихъ нервовъ. Къ тому же самому побуждаетъ насъ и то обстоятельство, что уменьшеніе амплитуды пульсовой волны подѣ конецъ удушѣнія, какъ уже

<sup>1)</sup> Фостеръ. Учебникъ физиологіи. Рус. пер. Тарханова. Сиб. 1882. Т. I, стр. 617.

упомянуто, большею частью совпадает съ моментомъ наступления паралича задерживающихъ центровъ сердца.

На ряду съ замедленіемъ пульса нужно признать постояннымъ явленіемъ при удушеніи повышение *общаго кровяного давленія*. Повышеніе это начинается или тотчасъ же послѣ зажатія дыхательной трубки (17 случаевъ изъ 43), или спустя 10—40", въ теченіи которыхъ кровяное давленіе остается безъ особенныхъ измѣненій (15 случаевъ), или же, наконецъ, повышенію кровяного давленія предшествуетъ незначительное и кратковременное паденіе его. Изъ 11 такого рода случаевъ только въ одномъ (оп. 27b) стадій паденія продолжали 1'10", въ остальныхъ продолжительность его въ среднемъ равнялась 17" (min. 10", max. 40"). Ковалевскій и Адамюкъ, какъ упомянуто выше, это предварительное паденіе кровяного давленія ставили въ связь съ прекращеніемъ искусственного дыханія (или, что тоже, началомъ удушенія) въ моментъ глубокой инспираціи. Намъ въ своихъ опытахъ такой связи установить не удалось. Повышаясь болѣе или менѣе постепенно въ дальѣйшемъ теченіи опыта, кровяное давленіе достигаетъ своего maximumъ спустя, въ среднемъ изъ 35 соответствующихъ случаевъ, 1'43" отъ начала удушенія (min. 40", max. 4'30"). На кривой кровяного давленія въ періодъ повышенія его мы имѣли возможность наблюдать болѣея волнообразная колебанія, впервые описанные при удушеніи Траубе; однако, судя по нашимъ опытамъ, явленіе это далеко нельзя считать постояннымъ. Степень повышенія общаго кровяного давленія въ разныхъ случаяхъ чрезвычайно различна. Въ большинствѣ случаевъ кровяное давленіе повышается менѣе, чѣмъ на 100% его начальной высоты (min. 10, max. 93%); наоборотъ, въ 4 случаяхъ (изъ 35)—болѣе, и даже значительно болѣе, чѣмъ вдвое, а именно: на 106% (оп. 10c), 135% (оп. 15), 216% (оп. 226) и даже на 307% (оп. 13) своей начальной высоты. (Въ одномъ изъ этихъ случаевъ—оп. 10c.—удушеніе производилось у животнаго съ предварительно перерѣзанными блуждающими нервами, въ двухъ—оп. 13 и 15—у животныхъ

атропинизированныхъ; въ оп. 13, 15 и 22b, животныя до опыта подверглись дѣйствию кураризации). По достиженіи своего maximumъ, общее кровяное давленіе болѣе или менѣе быстро и прогрессивно понижается впродъ до наступленія смерти животнаго. При своемъ прогрессивномъ паденіи кровяное давленіе достигаетъ своей начальной высоты въ среднемъ изъ 26 случаевъ спустя 3¼" отъ начала удушенія (min. 1', max. 7').

Въ опытахъ съ предварительною перерѣзкой спинного мозга (6 случаевъ) при удушеніи мы не наблюдали ни разу описаннаго выше повышенія общаго кровяного давленія: вмѣсто повышенія, наоборотъ, наступало даже паденіе его и иногда довольно значительное уже въ самомъ началѣ удушенія. Выше было упомянуто нами о возраженіи Luchsinger'a по адресу S. Mayer'a и Kabierske, что повышеніе кровяного давленія въ опытахъ этихъ авторовъ не наблюдалось только благодаря кратковременности удушенія. Въ нашихъ опытахъ возраженіе это предсмотрѣно, а именно: въ 3 случаяхъ удушеніе производилось впродъ до наступленія смерти животнаго, въ 3 другихъ—временное удушеніе продолжалось—1'25", 3'30" и 3'40". Тѣмъ не менѣе повышенія кровяного давленія, какъ только что упомянуто, нами не наблюдалось. Отсюда слѣдуетъ, что повышеніе кровяного давленія при удушеніи нужно поставить въ причинную зависимость отъ возбужденія вазомоторнаго центра въ продолговатомъ мозгу.

Переходя къ вопросу объ измѣненіяхъ общаго кровяного давленія въ послѣ-асфиктическомъ періодѣ (т. е. послѣ удаленія зажима и возобновленія дыханія) у животныхъ съ интактнымъ спиннымъ мозгомъ, мы должны предварительно замѣтить, что въ 13 изъ относящихся сюда 23 случаевъ кровяное давленіе продолжало повышаться до самаго конца удушенія, тогда какъ въ 10 другихъ оно уже начало падать, причемъ въ 4 изъ нихъ къ концу удушенія успѣло опуститься значительно ниже нормы. Изъ 13 случаевъ 1-й категоріи въ 10-ти—кровяное давленіе первыя 10" послѣ-асфиктического періода продолжаетъ еще повышаться, затѣмъ наступаетъ болѣе

или менѣе постепенное паденіе его; въ 3 другихъ случаяхъ пониженіе давленія начинается тотчасъ же послѣ удаленія зажима. Изъ 10 случаевъ 2-й категоріи въ двухъ — начавшееся уже во время удушенія паденіе кровяного давленія продолжается и въ послѣ-асфиктическомъ періодѣ. Въ 7 другихъ случаяхъ паденіе это въ началѣ послѣ-асфиктическаго періода прерывается кратковременнымъ, но значительнымъ повышеніемъ кровяного давленія (въ нѣкоторыхъ случаяхъ давленіе поднимается даже выше, чѣмъ было во время удушенія). Это вторичное повышеніе кровяного давленія, нужно замѣтить, констатировано было и нѣкоторыми изъ предшествующихъ авторовъ и нашло себѣ объясненіе въ томъ, что съ притокомъ кислорода (послѣ возобновленія дыханія) возбужденность нервныхъ центровъ повышается, между тѣмъ какъ кровь къ этому времени не успѣваетъ еще достаточно артериализоваться и, вслѣдствіе этого, снова приводитъ въ возбужденіе первые центры.

Въ дальнѣйшемъ теченіи послѣ-асфиктическаго періода послѣ упомянутого вторичнаго повышенія, или безъ него, кровяное давленіе болѣе или менѣе постепенно падаетъ и опускается до нормы въ среднемъ изъ 20 случаевъ спустя 10' съ момента удаленія зажима (min. 10", max. 15'). Въ нѣкоторыхъ изъ этихъ случаевъ кровяное давленіе, достигнувъ нормы, на ней не устанавливается, а продолжаетъ падать еще ниже. Въ двухъ случаяхъ кровяное давленіе къ началу слѣдующаго удушенія не успѣло опуститься до нормы (продолжительность послѣ-асфиктическаго періода въ этихъ случаяхъ равнялась 9' и 20'30"). Наконецъ, въ одномъ случаѣ нужно отмѣтить ту особенность, что кровяное давленіе, упавшее къ концу удушенія значительно ниже нормы, вначалѣ послѣ-асфиктическаго періода, вмѣсто вторичнаго повышенія, опускается еще ниже и только затѣмъ постепенно повышается; однако, подняться до нормы въ теченіи послѣ-асфиктическаго періода (продолжительностью въ 15') не успѣваетъ.

Чтобы покончить съ вопросомъ объ измѣненіяхъ въ общемъ кровообращеніи во время удушенія, мы должны

нѣсколько остановиться на оп. № 19. Въ этомъ опытѣ произведено двукратное удушеніе животнаго, послѣ предварительнаго двусторонняго удаленія частей мозговой коры (двигательная зона и передняя часть темяной области), имѣющихъ, по изслѣдованіямъ Бехтерева и Миславскаго, извѣстное отношеніе къ дѣятельности сердца и состоянію общаго кровяного давленія. При этомъ оба раза удушеніе животнаго сопровождалось тѣми же самыми измѣненіями со стороны пульса и общаго кровяного давленія, которыя обычно наблюдались нами въ случаяхъ удушенія животныхъ съ совершенно интактною нервной системой.

Теперь мы перейдемъ къ вопросу объ измѣненіяхъ мозгового кровообращенія при удушеніи и начнемъ съ измѣненій *давленія крови ex circ. art. Willisii*. Подобно аортальному, давленіе крови въ Виллизіевомъ кругѣ повышается во всѣхъ случаяхъ удушенія, но только въ 15 изъ 39 случаевъ повышеніе это начинается сразу послѣ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ. Въ 6 другихъ случаяхъ давленіе крови въ Виллизіевомъ кругѣ первыя 20" удушенія (min. 10", max. 30") остается безъ замѣтныхъ измѣненій. Въ остальныхъ 18 случаяхъ повышенію давленія предшествуетъ въ теченіи первыхъ 28" удушенія (min. 10", max. 1'10") замѣтное, но не особенно значительное, паденіе его. Максимальнаго своего повышенія кровяное давленіе достигаетъ, въ среднемъ изъ 33 случаевъ, спустя 1'16,3" отъ начала удушенія (min. 20", max. 4'40"); затѣмъ наступаетъ болѣе или менѣе быстрое и прогрессивное паденіе давленія впродъ до наступленія смерти животнаго. При прогрессирующемъ паденіи кровяное давленіе опускается до своей начальной высоты, въ среднемъ изъ 24 случаевъ, спустя 2'40" отъ начала удушенія (min. 30", max. 6'30").

Переходя къ вопросу объ измѣненіяхъ давленія крови въ Виллизіевомъ кругѣ въ теченіи послѣ-асфиктическаго періода, мы должны упомянуть, что изъ относящихся сюда 22 случаевъ въ 7 кровяное давленіе продолжало повышаться до самаго конца удушенія (1-я категорія), тогда какъ въ остальныхъ 15 къ концу удушенія оно или только начало падать

или уже опустилось до нормы и даже ниже ее (2-я категория). В 3 случаях 1-й категории и в 5—2-й с началом послѣ-асфиктического периода давление крови в Виллизіевомъ кругѣ быстро поднимается выше нормы (или даже выше, чѣмъ во время удушенія), затѣмъ, спустя короткое время, начинается постепенное паденіе давления до нормы. В другихъ 4 случаяхъ 1-й категории и 6—2-й тотчасъ послѣ удаленія зажима наступаетъ паденіе кровяного давления ниже нормы. В дальнѣйшемъ теченіи послѣ-асфиктического периода в 4 изъ этихъ случаевъ, упавшее ниже нормы, давление постепенно поднимается до нормы; в остальныхъ 6 случаяхъ періодъ паденія кровяного давления смѣняется значительнымъ, но кратковременнымъ поднятіемъ его выше нормы, послѣ котораго слѣдуетъ вторичное постепенное пониженіе давления. В среднемъ изъ всѣхъ этихъ 18 случаевъ выравниваніе давления до нормы наступаетъ спустя 6' 18" съ момента удаленія зажима (min. 30", max. 17"). В нѣкоторыхъ случаяхъ, по достиженіи нормы, давление продолжаетъ падать еще ниже. 4 остальные случая, не вошедшіе въ приведенное описаніе, представляютъ слѣдующія особенности. В двухъ изъ нихъ, послѣ предварительнаго паденія, кровяное давление постепенно повышается, но поднятись до нормы не успѣваетъ (продолжительность послѣ-асфиктического периода в этихъ случаяхъ равна 15' и 29' 40"). В одномъ, упавшее къ концу удушенія ниже нормы, кровяное давление съ самаго начала послѣ-асфиктического периода постепенно поднимается и достигаетъ нормы спустя 5' 30" съ момента удаленія зажима; въ дальнѣйшемъ представляетъ колебанія въ предѣлахъ нормы. Наконецъ, в одномъ же случаѣ кровяное давление, опустившись до нормы къ концу удушенія, остается въ предѣлахъ нормы и въ теченіи послѣ-асфиктического периода.

Сравнивая полученныя нами при удушеніи измѣненія давления въ сосудахъ Виллизіева круга съ одной стороны и общаго кровяного давления съ другой, мы видимъ, что кривая давления въ Виллизіевомъ кругѣ въ общихъ чер-

тахъ повторяетъ форму кривой аортальнаго давления. Нѣкоторая разница при этомъ заключается въ слѣдующемъ: во 1-хъ, наблюдающійся нерѣдко во время удушенія періодъ начальнаго кратковременнаго паденія кровяного давления на кривой Виллизіева круга встрѣчается чаще и продолжается дольше, чѣмъ на аортальной кривой; во 2-хъ, періодъ повышенія кровяного давления въ первомъ случаѣ немного короче, чѣмъ во второмъ.

Впрочемъ, для насъ важны не столько абсолютныя измѣненія того и другого давления, сколько относительныя: по смыслу метода Hürthle, какъ мы видѣли, объ измѣненіяхъ въ просвѣтѣ мозговыхъ сосудовъ мы судимъ по измѣненію сопротивленія для тока крови по нимъ, тогда какъ степень сопротивленія опредѣляется въ свою очередь величиной *отношенія* ( $\frac{m'}{m}$ ) давления крови въ сосудахъ Виллизіева круга ( $m'$ ) къ аортальному давленію ( $m$ ).

Отношеніе это въ нашихъ опытахъ измѣняется слѣдующимъ образомъ. В 15 случаяхъ удушенія (изъ 39) отношеніе давленій, или, что тоже, сопротивленіе для тока крови по мозговымъ сосудамъ (по Hürthle степень сопротивленія прямо пропорціональна величинѣ отношенія) уменьшается съ самаго начала удушенія. В 12 случаяхъ сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ также понижается, но не сразу, а спустя въ среднемъ 1' 17,5" (min. 30", max. 3' 40") отъ начала удушенія, въ теченіи которыхъ видимыхъ измѣненій въ сопротивленіи не наступаетъ. Этотъ періодъ удушенія продолжается долѣе 1' только въ 3 случаяхъ. Далѣе, въ 9 случаяхъ паденію сопротивленія мозговыхъ сосудовъ предшествуетъ періодъ повышенія его. Періодъ этотъ продолжается въ среднемъ 1' 7,6" (min. 30", max. 2' 30"; въ 5 случаяхъ долѣе 1'). Къ этой, послѣдней, категоріи нужно отнести два случая (оп. 12 и 19 а), въ которыхъ, при относительной непродолжительности удушенія (1' 40"), сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ все время удушенія оставалось повышеннымъ. Наконецъ, въ одномъ случаѣ (оп. 15) наблюдаются волнообразныя колебанія сопротивленія ниже и выше нормы.

Подъ конецъ удушѣнія во многихъ случаяхъ отношеніе снова начинаетъ повышаться; однако изъ всѣхъ нашихъ опытовъ только въ 5 случаяхъ ко времени наступленія смерти отношеніе успѣваетъ подняться до нормы, или даже выше ея. Наоборотъ, въ другихъ случаяхъ (напр. въ оп. 24 б.) къ концу удушѣнія отношеніе оказывается наименьшимъ. Maximum пониженія сопротивленія въ среднемъ изъ 26 соответствующихъ случаевъ наступаетъ спустя 3' 16,5" отъ начала удушѣнія (min. 20", max. 8"). Степень максимальнаго пониженія сопротивленія въ разныхъ случаяхъ различна: разница по сравненію съ нормой колеблется въ широкихъ предѣлахъ отъ 4 до 78%.

На описанную только что картину измѣненій въ сопротивленіи мозговыхъ сосудовъ, повидимому, не оказываетъ существеннаго вліянія ни кураризація животнаго, ни фаза дыханія (вдохъ или выдохъ), во время которой производилось зажатіе дыхательной трубки, ни перерѣзка блуждающихъ нервовъ или спинного мозга. Что касается рѣзкихъ отклоненій отдѣльныхъ случаевъ отъ выводимыхъ изъ нихъ среднихъ, то онѣ, съ большою вѣроятностію, должны быть отнесены на счетъ индивидуальныхъ свойствъ самихъ животныхъ.

По вопросу объ измѣненіяхъ сопротивленія мозговыхъ сосудовъ въ послѣ-асфиктическомъ періодѣ рассмотрѣнію подлежатъ 22 случая. Изъ относящихся сюда 17 случаевъ, въ которыхъ сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ къ концу удушѣнія оказывается пониженнымъ, только въ 3 съ моментомъ удаленія зажима начинается сразу повышеніе сопротивленія. Въ другихъ 13 случаяхъ періоду постепеннаго повышенія сопротивленія предшествуетъ кратковременное (продолжительностью въ среднемъ въ 28") паденіе сопротивленія—явленіе аналогичное упомянутому выше вторичному асфиктическому поднятію общаго кровяного давленія. Наконецъ, въ одномъ случаѣ этой категоріи сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ, упавшее сразу послѣ удаленія зажима, остается пониженнымъ въ теченіи всего послѣ-асфиктическаго періода (т. е. 29'48"). Далѣе, въ двухъ

опытахъ, въ которыхъ сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ въ теченіи удушѣнія оставалось все время повышеннымъ, съ прекращеніемъ удушѣнія наступаетъ сравнительно кратковременное паденіе сопротивленія (въ 1-мъ случаѣ въ теч. 1'40", во 2-мъ только въ теч. 20"), послѣ чего сопротивленіе начинаетъ снова увеличиваться, также какъ и въ большинствѣ другихъ случаевъ. Въ оп. 26 с., въ которомъ въслѣдствіе сравнительной продолжительности удушѣнія (3'50") къ концу его сопротивленіе успѣло подняться выше нормы, съ началомъ послѣ-асфиктическаго періода сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ падаетъ, но уже чрезъ 50" начинается обычное повышеніе его. Нѣсколько иная отъ описанныхъ выше картина наблюдалась нами въ двухъ случаяхъ удушѣнія, произведенныхъ, кстати, на одной и той же собацѣ (оп. 10а и б) Сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ, бывшее въ концѣ удушѣнія пониженнымъ, съ прекращеніемъ удушѣнія быстро и значительно (выше нормы) поднимается, послѣ чего наступаетъ постепенное паденіе его до начальной высоты. Выравниваніе сопротивленія мозговыхъ сосудовъ до нормы наблюдается въ 17 изъ рассматриваемыхъ нами случаевъ и наступаетъ въ среднемъ спустя 5'45" съ момента удаленія зажима (min. 40", max. 14,5'). Въ 5 случаяхъ выравниванія сопротивленія къ началу слѣдующаго удушѣнія произойти не успѣваетъ (максимальная продолжительность послѣ-асфиктическаго періода въ одномъ изъ этихъ случаевъ равна 29'48" <sup>1)</sup>).

<sup>1)</sup> Какъ упомянуто выше (см. методику), нами произведено 8 опытовъ удушѣнія животнымъ съ предварительной перерѣзкой арт. carotis, согласно предложенію д-ра Соболевскаго. Результаты этихъ опытовъ, какъ также упомянуто было выше, оказались совершенно тождественными съ результатами опытовъ, произведенныхъ по обыкновенному методу Nürthle. Не считая постольку необходимыхъ слѣдующими завышеніями. Опыты произведены на двухъ собакахъ по 4 случая удушѣнія въ каждой. 1-я изъ нихъ—шестая сука 32 фун.; предварительная перерѣзка а. carotis—29. IX, а самый опытъ—1. XII 1901. 2-я—черная пегарка п. и 10 фун.; предварительная перерѣзка а. carotis—8. XII, удушѣніе—15. XII 1901. Для иллюстраціи полученныхъ въ этихъ опытахъ результатовъ приводимъ таблицу измѣненій общаго и мозгового кровообращенія во время первого временнаго удушѣнія первой изъ упомянутыхъ нами собакъ.

Давление крови в *v. jugul. ext.*, повышается, за исключением одного, во всех случаях удущения. При этом в 3 случаях (из 13) повышение давления начиналось тотчас же за наложением зажима, в одном — повышению давления предшествовало кратковременное (в теч. 30") падение его; наконец, в 9 случаях повышение давления наступало только спустя в среднем 40" от начала удущения (min. 10", max. 2'10"), в течении которых заметных изменений в давлении не обнаруживалось. Наибольшей своей высоты давление крови в *v. jugul.* достигает в среднем из соответствующих 9 опытов спустя 2'18" от начала удущения (min. 1'10", max. 5'40"); затем тотчас же, или спустя некоторое время, начинается болѣе или менѣе постепенное падение давления. Однако в большинстве случаев окончательного удущения къ концу его давление не успѣвает опуститься до своей начальной высоты; исключение из 6 соответствующих случаев представляет в данном отношении только один (оп. 5b), в котором давление падает даже ниже нормы еще до наступления смерти животного.

Съ началом послѣ-асфитического періода давление крови в *v. jugul.* в 6 случаях болѣе или менѣе постепенно падает и опускается до нормы спустя 4—5' съ момента удаления зажима; затем в некоторых случаях

Время въ сек.	Давление въ аортѣ.	Давление въ вѣн. аортѣ.	Отношеніе.	Время въ сек.	Давление въ аортѣ.	Давление въ вѣн. аортѣ.	Отношеніе.
30—20	118,5	56,5	47,3	50—1	174	86	49,4
20—10	123	58	47,1	10—20	170	81	48
10—0	120	57	47,5	20—30	182	81	44,5
				40—50	178,5	72	40,3
Удущеніе				Удаленіе зажима			
0—10	133,5	67,5	50,5	0—10	177	61	34,4
10—20	137	68	49,6	10—20	176	67	38
20—30	141	69,5	49,3	20—30	165	64	40,6
30—40	137	69	50,5				
40—50	150	74,5	49,6				

и т. д.

продолжает падать еще ниже. Въ двухъ случаяхъ давление первое время остается безъ заметныхъ изменений (въ одномъ случаѣ в теч. 19", въ другомъ—в теч. 3'), затемъ падаетъ, хотя къ началу слѣдующаго удущения и не успѣвает опуститься до нормы (продолжительность послѣ-асфитического періода въ этихъ случаяхъ была равна: въ одномъ—21'26", въ другомъ—11'). Наконец, въ одномъ случаѣ, въ которомъ обычнаго повышения венознаго давления во время удущения не наступило, съ началом послѣ-асфитического періода давление начало падать, что продолжалось впредь до слѣдующаго удущения.

*Внутри-черепное давление* во время удущения изучалось в 4 случаяхъ и во всехъ ихъ наблюдалось повышение его. Въ одномъ изъ этихъ случаевъ повышение давления началось сразу послѣ наложения зажима, въ трехъ другихъ — послѣ кратковременнаго паденія давления в среднемъ в теченіи первыхъ 47" удущения (min. 20", max. 1'). Наибольшей своей высоты черепно-мозговое давление достигло в среднемъ 1'22,5" спустя отъ начала удущения (min. 50", max. 1'50"). Затемъ, спустя некоторое время по достиженіи максимальной высоты, во всехъ случаяхъ наблюдалось постепенное паденіе давления, но опуститься до нормы къ концу удущения давление церебральной жидкости успѣло только в одномъ случаѣ.

Теперь мы должны перейти къ оцѣнкѣ полученныхъ данныхъ съ точки зрѣнія принциповъ примѣнявшихся нами методовъ изслѣдованія.

Данные изслѣдованій по способу Lotgy в нашихъ опытахъ, также какъ и въ опытахъ предшествующихъ авторовъ, указывают на значительное повышение давления церебральной жидкости, или, что тоже, на увеличеніе общаго кровонаполненія мозга во время удущения. Зависитъ ли это явленіе отъ артеріальной, или венозной гипереміи содержимаго черепной полости, или же отъ того и другого одновременно—на основаніи метода Lotgy рѣшить нельзя; для этого мы должны обратиться къ другимъ методамъ изслѣдованія мозгового кровообращенія.

Сопротивление для тока крови по мозговым сосудам, какъ видно изъ опытовъ по способу Hürthle, во время удушения понижается. Это обстоятельство можно поставить въ зависимость отъ двухъ причинъ: отъ расширения мелкихъ мозговыхъ сосудовъ съ одной стороны и отъ облегченнаго оттока венозной крови изъ полости черепа съ другой. Мы должны остановиться на первомъ предположеніи, такъ какъ однимъ только облегченнымъ оттокомъ крови изъ полости черепа нельзя объяснить увеличеннаго кровонаполненія мозга, констатированнаго нами въ опытахъ по методу Loggy. Мало того, нѣсколько ниже мы увидимъ, что облегчение оттока венозной крови изъ полости черепа даже совсѣмъ не имѣетъ мѣста при грушеи. Давленіе крови въ *v. jugul. ext.*, какъ показываютъ опыты по способу Gärtner'a—Wagner'a, во всѣхъ случаяхъ удушения значительно повышается. Это также можетъ зависеть отъ двухъ причинъ, а именно: въ 1-хъ отъ увеличеннаго оттока крови изъ расширенныхъ мозговыхъ сосудовъ въ отводящія вены стволы и во 2-хъ отъ затрудненнаго оттока ея изъ послѣднихъ въ грудную полость. Остановиться исключительно на послѣднемъ объясненіи мы не вправѣ, такъ какъ при этомъ не наблюдалось-бы констатированнаго нами выше уменьшенія сопротивления для тока крови по мозговымъ сосудамъ. Слѣдовательно, мы должны принять первое объясненіе и прійти къ тому заключенію, что опыты по способу Gärtner'a—Wagner'a, въ полномъ согласіи съ опытами по способу Hürthle, говорятъ за расширеніе мелкихъ мозговыхъ сосудовъ во время удушения.

Впрочемъ, на ряду съ расширеніемъ мозговыхъ сосудовъ во время удушенія, мы должны признать и существованіе при этомъ застоя венозной крови въ полости черепа, какъ одного изъ моментовъ повышенія кровяного давленія въ *v. jugul. ext.*, равно какъ и давленія цереброспинальной жидкости. Основаніемъ для этого служатъ намъ нѣкоторые изъ опытовъ, въ которыхъ мы пользовались комбинированными методами изслѣдованія. Въ однихъ изъ такого рода опытовъ (оп. 6с, 12d, 27b),

вначалѣ удушенія мы наблюдали повышеніе венознаго давленія (а въ одномъ случаѣ—оп. 8—давленія цереброспинальной жидкости) уже въ то время, когда сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ еще не обнаруживало никакихъ измѣненій. Съ другой стороны, мы встрѣчались и съ такими случаями (оп. 6а, 12d), въ которыхъ, въ дальнѣйшемъ теченіи удушенія, пониженное ранѣе сопротивленіе мозговыхъ сосудовъ начинало возрастать, между тѣмъ, какъ венозное давленіе продолжало еще повышаться. Повышеніе венознаго давленія (resp. давленія цереброспинальной жидкости) въ томъ и другомъ рядѣ приведенныхъ случаевъ мы не можемъ отнести на счетъ расширения мозговыхъ сосудовъ, такъ какъ при этомъ должно бы наблюдаться пониженіе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ, чего на самомъ дѣлѣ мы не видимъ. Слѣдовательно, эти опыты съ убѣдительностью говорить за существованіе во время удушенія (какъ вначалѣ, такъ и въ дальнѣйшемъ теченіи его) венознаго застоя крови въ полости черепа.

Въ началѣ удушенія приблизительно въ 25% нашихъ случаевъ мы наблюдали повышеніе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ, въ одномъ случаѣ—паденіе давленія крови въ *v. jugul. ext.* и, наконецъ, въ трехъ случаяхъ—пониженіе давленія цереброспинальной жидкости, т. е. явленія, противоположныя только что описаннымъ. Для объясненія этихъ явленій мы должны снова обратиться къ опытамъ съ комбинированными методами изслѣдованія. Въ трехъ этого рода опытахъ (произведенныхъ, правда, на одномъ и томъ же животномъ; оп. 12а, б и с) мы наблюдали повышеніе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ въ то время, какъ въ двухъ изъ нихъ венозное давленіе оставалось еще безъ измѣненій, а въ одномъ поступило даже пониженіе его. Очевидно, увеличеніе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ въ этихъ опытахъ нельзя объяснить затрудненіемъ оттока венозной крови изъ полости черепа, такъ какъ при этомъ наблюдалось бы повышеніе давленія крови въ *v. jugul. ext.* Слѣдовательно, здѣсь мы имѣемъ

дѣло съ сужуеніемъ мелкихъ мозговыхъ сосудовъ. Изъ предшествующихъ авторовъ, какъ мы видѣли выше, за сужуеніе мозговыхъ сосудовъ вначалѣ удушенія высказывались Falkenheim и Nannun, которые, производя изслѣдованія по методу Lotgy, въ нѣкоторыхъ случаяхъ удушенія, вначалѣ его, наблюдали незначительное пониженіе давленія cerebro-спинальной жидкости. Повышеніе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ, которое мы только что объяснили сужуеніемъ ихъ, наблюдалъ также и Hürthle, о чемъ упомянуто было выше. Съ этимъ явленіемъ онъ встрѣтился въ двухъ изъ произведенныхъ имъ 9-ти случаевъ удушенія. При этомъ, объясненіе такому уклоненію отъ обычной картины удушенія онъ далъ только въ одномъ случаѣ, признавъ опытъ неудачнымъ на томъ основаніи, что животное еще до производства диспноэ ослаблено было значительной потерей крови и его артериальное давленіе достигало только 50 mm. Hg. На основаніи своихъ изслѣдованій мы не можемъ признать этого объясненія удачнымъ. Намъ приходилось въ своихъ опытахъ производить удушеніе у животныхъ съ приблизительно такимъ же, и даже и болѣе низкимъ артериальнымъ давленіемъ (см. напр. оп. 13-й), но это не мѣшало намъ наблюдать обычное уменьшеніе сопротивленія, resp. расширеніе мозговыхъ сосудовъ во время удушенія. Не препятствовала этому также и значительная потеря животнымъ крови до удушенія, какъ показываетъ оп. № 38. На основаніи своихъ наблюденій мы должны прійти къ тому заключенію, что въ указанныхъ двухъ случаяхъ авторъ, очевидно, имѣлъ дѣло только съ начальнымъ періодомъ сужуенія мозговыхъ сосудовъ; слѣдующаго періода—расширенія мозговыхъ сосудовъ—онъ не наблюдалъ, благодаря исключительно непродолжительности удушенія; его «неудачный» опытъ продолжался всего 45", между тѣмъ какъ періодъ начальнаго сужуенія мозговыхъ сосудовъ, судя по нашимъ опытамъ, можетъ продолжаться значительно дольше.

Къ концу удушенія всѣ описанныя наши измѣненія въ мозговомъ кровообращеніи начинаютъ сглаживаться;

однако, полнаго возвращенія ихъ къ нормѣ до наступленія смерти животнаго въ большинствѣ случаевъ произойти не успѣваетъ. Въ этомъ отношеніи наши наблюденія согласуются съ наблюденіями большинства предшествующихъ авторовъ (Jolly, Gramer'a и др.). Наоборотъ, съ утверженіемъ Ackermann'a (высказаннаго имъ на основаніи изслѣдованій по способу Dogders'a), что смерть отъ асфиксін всегда связана съ анэмией мозга, мы согласиться не можемъ: положеніе его примѣнимо только для единичныхъ случаевъ.

Съ прекращеніемъ удушенія и возобновленіемъ дыханія вызваннаго удушеніемъ измѣненія въ мозговомъ (также какъ и въ общемъ) кровообращеніи, въ большинствѣ случаевъ довольно быстро реставрируются до нормы. Въ началѣ послѣ-асфитического періода болѣе чѣмъ въ половинѣ всѣхъ случаевъ мы наблюдали кратковременное пониженіе сопротивленія, resp. расширеніе мозговыхъ сосудовъ въ то время, когда въ концѣ удушенія уже обнаружилась извѣстная наклонность къ сужуенію ихъ. Приблизительно тоже самое, какъ мы видѣли, наблюдалъ въ своихъ опытахъ и Hürthle. Явленіе это можно признать аналогичнымъ описанному выше кратковременному повышенію артериальнаго давленія, resp. давленія крови въ circ. art. Willisii, наблюдающемуся въ нѣкоторыхъ случаяхъ также въ началѣ послѣ-асфитического періода. Нетрудно видѣть, что оба эти явленія въ миніатюрѣ повторяютъ картину измѣненій кровообращенія, обычно наблюдавшуюся нами во время самаго удушенія. Выше было приведено нами объясненіе послѣ-асфитическаго повышенія артериальнаго давленія, заключающееся въ томъ, что съ притокомъ кислорода (послѣ возобновленія дыханія) возбудимость нервныхъ центровъ повышается, между тѣмъ какъ кровь къ этому времени не успѣваетъ еще достаточно артериализироваться и, вслѣдствіе этого, снова приводитъ въ возбужденіе нервныя центры. Объясненіе это, по нашему мнѣнію, съ успѣхомъ можетъ быть примѣнено также и къ послѣ-асфитическому расширенію мозговыхъ сосудовъ.

Теперь мы должны заняться объясненіемъ констати-

рованных нами изменений мозгового кровообращения при удушении. Застой венозной крови в полости черепа в основѣ своей имѣет чисто механическія причины и обуславливается прежде всего повышениемъ давления въ грудной полости. Доказательствомъ этому служатъ прерывистый, скачкообразный характеръ повышения кривой венознаго давления, гесп. давления церебро-спинальной жидкости въ началѣ удушения у животныхъ некураризированныхъ: скачкообразныя повышения кривыхъ во времени совершенно синхроничны съ усиленными дыхательными колебаниями грудной кѣтки въ периодъ диспноэ. Причина эта имѣетъ мѣсто и въ дальнейшемъ теченіи удушения: въ нѣкоторыхъ случаяхъ мы пробовали производить искусственное дыханіе послѣ исчезанія пульса у животнаго и получали при этомъ быстрое и значительное пониженіе той или другой изъ упомянутыхъ кривыхъ, чего не наблюдалось въ другихъ случаяхъ, гдѣ искусственнаго дыханія не производилось. Вторая причина венознаго застоя въ полости черепа имѣетъ мѣсто въ концѣ удушения и заключается въ ослабленной дѣятельности сердца. Къ концу удушения амплитуда пульсовой волны или, что тоже, энергія сердечныхъ сокращеній значительно понижается, сердце не успѣваетъ опорожняться отъ поступающей въ него крови и, какъ показываютъ непосредственныя наблюденія его у животныхъ со вскрытою грудной кѣткой (Фостеръ), растягивается кровью до своихъ максимальныхъ размѣровъ. Отсюда—общій венозный застой, а, слѣд., застой и въ черепной полости.

Что касается изменений въ просвѣтѣ мелкихъ мозговыхъ сосудовъ при удушеніи, т. е. начальнаго суженія сосудовъ съ послѣдующимъ расширеніемъ ихъ (обуславливающимъ артеріальную гиперемію мозгового вещества), то причину этихъ изменений, согласно выясненному нами выше принципу метода Hürthle, нужно искать въ дѣятельности вазомоторовъ мозга. Въ нѣкоторыхъ изъ нашихъ опытовъ отсутствіе механическихъ условій для расширенія мозговыхъ сосудовъ выступаетъ съ особенною ясностію. Сюда относятся прежде всего случаи, въ ко-

торыхъ расширеніе мозговыхъ сосудовъ наблюдается уже въ самомъ началѣ удушения и именно въ то время, когда повышеній общаго кровянаго давления, какъ средства для механическаго расширенія сосудовъ, еще не наступаетъ (оп. 3а, б и с, 14, 22а, 24б и 25а), или даже наблюдается нѣкоторое паденіе его (оп. 6б). Сюда же относятся случаи удушения животныхъ послѣ предварительной перерѣзки спиннаго мозга, въ которыхъ, какъ мы видѣли, обычное расширеніе мозговыхъ сосудовъ наблюдается, тогда какъ обычнаго же повышенія общаго кровянаго давления, наоборотъ, не происходитъ. Наконецъ мы можемъ привести и такого рода случаи, гдѣ maximum расширенія мозговыхъ сосудовъ наступаетъ позже момента наивысшаго поднятія общаго кровянаго давления, т. е. съ началомъ пониженія аортальнаго давления просвѣтъ мозговыхъ сосудовъ не только не становится уже, но, наоборотъ, расширеніе ихъ даже прогрессируетъ (оп. 2, 3а, б и с, 4б, 6с, 8, 10с, 14, 19б, 22б, 24б и 27а и б).

Въ частности, начальное суженіе мозговыхъ сосудовъ при удушеніи нужно поставить въ зависимость отъ возбужденія сосудосуживающихъ нервовъ мозга; тогда какъ расширеніе ихъ — отъ возбужденія сосудорасширяющихъ нервовъ. Последнее не требуетъ особаго доказательства по отношенію къ тѣмъ случаямъ, въ которыхъ расширеніе сосудовъ наблюдается въ самомъ началѣ удушения, когда о параличѣ вазоконстрикторовъ не можетъ быть и рѣчи. Но и то расширеніе мозговыхъ сосудовъ, которое, въ другихъ случаяхъ, наступаетъ только послѣ предшествующаго суженія ихъ, съ большою вѣроятностію нужно объяснить тѣмъ же возбужденіемъ сосудорасширяющихъ нервовъ мозга: по крайней мѣрѣ, въ одномъ изъ своихъ случаевъ (оп. 15) мы наблюдали чередованіе періодовъ расширенія мозговыхъ сосудовъ періодами суженія ихъ, чего не могло бы быть, если бы расширеніе сосудовъ зависѣло отъ паралича вазоконстрикторовъ.

Этимъ мы заканчиваемъ обзоръ и оцѣнку опытовъ простаго удушения животныхъ посредствомъ зажатія ды-

хательной трубки пинцетомъ и переходимъ къ опытамъ утопления животныхъ и удавления ихъ посредствомъ петли.

Измѣненія въ общемъ и мозговомъ кровообращеніи при *утопленіи* животныхъ, судя по нашимъ опытамъ, въ общемъ можно признать тождественными съ таковыми же измѣненіями при простомъ удушеніи животныхъ. Въ частности, со стороны общаго кровообращенія мы наблюдали при утопленіи тоже самое замедленіе пульса съ повышеніемъ амплитуды пульсовой волны и повышеніе общаго кровяного давления съ последующимъ паденіемъ его, какъ и при простомъ удушеніи животныхъ. Нѣкоторую разницу въ этомъ отношеніи можно видѣть развѣ только въ нѣсколько болѣе ускоренномъ теченіи асфиктического процесса въ первомъ случаѣ по сравненію со вторымъ. А именно, аортальное давленіе въ среднемъ изъ 4-хъ нашихъ опытовъ достигаетъ своего maximum уже спустя 40" (min. 20", max. 50") отъ начала утопленія, а спустя 1'33" (min. 40", max. 3') оно успѣваетъ уже вновь опуститься до нормы; пульсовыя колебанія на аортальной кривой перестаютъ быть замѣтны уже спустя 3'54,5" (min. 3'40", max. 4'10") отъ начала утопленія.

Что касается измѣнній мозговаго кровообращенія при утопленіи, то здѣсь мы встрѣчаемся съ уменьшеніемъ сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ съ одной стороны и повышеніемъ кровяного давления въ v. jugul. ext. съ другой, т. е. опять съ тѣми же самыми измѣненіями, съ какими намъ пришлось встрѣтиться и при простомъ удушеніи животныхъ. Не вдаваясь въ подробный разборъ этихъ измѣнній и ссылаясь въ этомъ отношеніи на соображенія, приведенныя нами выше, здѣсь мы считаемъ вполнѣ достаточнымъ ограничиться простымъ заявленіемъ, что и при утопленіи животныхъ имѣется дѣло съ тѣми же самымъ увеличеніемъ общаго кровяного наполненія мозга въ зависимости отъ одновременной артеріальной и венозной гипереміи мозговаго вещества, которое мы наблюдали и при простомъ удушеніи животныхъ. Правда, въ одномъ изъ нашихъ опытовъ нами не обнаружено было, обычнаго въ другихъ случаяхъ, умень-

шенія сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ. Однако, мы признаемъ возможнымъ не считать этого случая исключеніемъ изъ общаго правила и находимъ объясненіе ему въ болѣе сильныхъ явленіяхъ диспноэ и общаго безпокойства животнаго въ этомъ случаѣ по сравненію съ другими. Это обстоятельство должно было имѣть слѣдствіемъ болѣе сильныя явленія застоя венозной крови въ полость черепа, доказательствомъ чего между прочимъ можетъ служить болѣе рѣзкое и продолжительное въ данномъ случаѣ повышеніе давленія крови въ v. jugul. ext. по сравненію съ другими, какъ это видно изъ соответствующихъ таблицъ. Отсюда, кѣтъ ничего невѣроятнаго въ предположеніи, что обычное въ другихъ случаяхъ расширеніе мозговыхъ сосудовъ въ данномъ случаѣ замаскировано было повышеннымъ венознымъ застоємъ въ полости черепа, влияющимъ на стѣню сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ, какъ нами не констатировано было смысла по сравненію съ расширеніемъ сосудовъ мозга. Чтобы покончить съ вопросомъ объ утопленіи, считаемъ нужнымъ добавить, что нами не констатировано было сколько вибудъ замѣтной разницы въ общей картинѣ асфиктическихъ явленій при утопленіи животныхъ въ водѣ различной температуры.

Прежде чѣмъ перейти къ стоящему теперь на очереди вопросу объ измѣненіяхъ кровообращенія при *странгуляци* животныхъ, мы должны предварительно заняться вопросомъ о влияніи на общее и мозговое кровообращеніе простого, изолированнаго зажатія (пинцетомъ) большихъ шейныхъ сосудистыхъ стволовъ. Рѣшеніе этого вопроса необходимо для насъ въ виду того, что результаты зажатія шейныхъ сосудовъ, должны являться однимъ изъ слагаемыхъ въ общей картинѣ странгуляціи, на ряду съ асфиктическими измѣненіями, обусловленными одновременнымъ зажатіемъ дыхательной трубки.

Зажатіе одной изъ общихъ сонныхъ артерій (другая въ нашихъ опытахъ обыкновенно соединена съ манометромъ) имѣетъ слѣдствіемъ повышеніе общаго кровяного давленія и, наоборотъ, паденіе давленія крови въ *sigs art.*

Willisii. Первое явление продолжается все время зажатия сонной артерии, производившагося въ нашихъ опытахъ отъ 2' 20" до 7' 38". По наблюдениямъ предшествующихъ авторовъ (Навалихинъ, Hürthle), какъ упоминаюто было выше, оно зависитъ главнымъ образомъ отъ возбужденія вазомоторнаго центра въ продолговатомъ мозгу и только отчасти отъ ограниченія общаго кровяного ложа, обусловленнаго исключеніемъ сонной артерій изъ сферы кровообращенія. Пониженіе давленія въ *circulus* наоборотъ, не всегда продолжается до конца зажатія сонной артерій: по крайней мѣрѣ въ одномъ изъ нашихъ опытовъ за начальнымъ паденіемъ слѣдовало скоропреходящее повышеніе давленія съ послѣдующимъ вторичнымъ паденіемъ его до нормы. Что касается состоянія просвѣта мозговыхъ сосудовъ, то, для сужденія объ этомъ, здѣсь (какъ и при странгуляціи животныхъ) методъ Hürthle примѣнимъ только съ извѣстными ограниченіями. Дѣло въ томъ, что относительное (а въ нашихъ опытахъ въ большинствѣ случаевъ вмѣстѣ съ тѣмъ и абсолютное) паденіе давленія въ *circulus* въ этихъ случаяхъ не указываетъ непосредственно на измѣненіе просвѣта, resp. на расширеніе мозговыхъ сосудовъ, какъ это слѣдовало бы по идеѣ метода Hürthle, такъ какъ оно можетъ обусловливаться (отчасти, или даже всецѣло) ограниченіемъ притока крови къ сосудамъ Виллизіева круга вслѣдствіе зажатія сонной артерій. Отсюда слѣдуетъ, что мы не вправѣ пользоваться сравненіемъ наблюдаемой нами въ теченіи опыта величины отношенія  $\frac{m'}{m}$  съ величиной того же отношенія до начала опыта и можемъ судить о состояніи просвѣта мозговыхъ сосудовъ только по измѣненію этого отношенія въ теченіи самаго опыта, имѣя при этомъ въ виду возможность коллатеральнаго выравниванія давленія крови въ *circulus* чрезъ позвоночныя артеріи. Въ нашихъ опытахъ за начальнымъ паденіемъ отношенія  $\frac{m'}{m}$  слѣдовало нѣкоторое кратковременное повышеніе его съ послѣдующимъ затѣмъ вторичнымъ паденіемъ. Съ точки зрѣнія сказаннаго выше только что упомянутое повышеніе отношенія  $\frac{m'}{m}$  не даетъ намъ никакихъ указаній на со-

стояніе просвѣта мозговыхъ сосудовъ, такъ какъ обуславливающее его повышеніе давленія крови въ *circulus* можетъ зависѣть исключительно отъ коллатеральнаго прилива крови къ сосудамъ Виллизіева круга чрезъ позвоночныя артеріи. Наоборотъ, послѣдующее уменьшеніе величины  $\frac{m'}{m}$  должно быть отнесено всецѣло на расширеніе мозговыхъ сосудовъ, такъ какъ указаній на возможное въ данномъ случаѣ облегченіе оттока крови изъ полости черепа въ нашихъ опытахъ не существуетъ. Расширеніе сосудовъ мозга при зажатіи сонныхъ артерій, какъ мы видѣли выше, призываетъ также и Hürthle. На основаніи всѣхъ этихъ данныхъ мы должны прийти къ тому заключенію, что зажатіе сонныхъ артерій вліяетъ какъ на общее (рѣчь идетъ только объ аортальномъ давленіи, такъ какъ со стороны пульса или, не наблюдалось никакихъ измѣненій, или наступало даже нѣкоторое учащеніе его), такъ и на мозговое кровообращеніе въ направленіи авалогичномъ зажатію пинцетомъ дыхательной трубки.

При временномъ зажатіи пинцетомъ наружныхъ артерій венъ, продолжавшемся въ нашихъ опытахъ отъ 2' 40" до 5' 20", мы не наблюдали сколько нибудь замѣтныхъ измѣненій ни со стороны пульса, ни со стороны общаго кровяного давленія. Давленіе крови въ Виллизіевомъ кругѣ въ одномъ изъ нашихъ случаевъ также осталось безъ измѣненій; наоборотъ, въ трехъ другихъ случаяхъ наступило нѣкоторое повышеніе его, имѣвшее своимъ послѣдствіемъ одновременное увеличеніе сопротивленія для тока крови по мозговымъ сосудамъ. Давленіе крови въ *v. jugul. ext.*, какъ показываетъ оп. № 23, тотчасъ послѣ зажатія артерной вены (другой стороны) повышается; затѣмъ, спустя нѣкоторое время начинается постепенное выравниваніе его. Эти измѣненія указываютъ на затрудненіе оттока венозной крови изъ полости черепа, что нужно поставить въ прямую зависимость отъ ограниченія общаго русла для оттока крови, вызваннаго зажатіемъ артерныхъ венъ. Существуютъ ли при этомъ какія либо измѣненія въ просвѣтѣ мозговыхъ сосудовъ, на это въ нашихъ опы-

тахъ, къ сожалѣнiю, никакихъ указанiй не имѣется. Т. о. мы видимъ, что зажатiе наружныхъ яремныхъ венъ вноситъ нѣкоторыя измѣненiя, и притомъ не постоянныя, въ венозное кровообращенiе мозга, дѣйствуя въ этомъ отношенiи, также какъ и зажатiе сонныхъ артерiй, въ направленiи аналогичномъ зажатiю дыхательной трубки пинцетомъ.

Въ двухъ случаяхъ мы производили временное зажатiе петель всѣхъ органовъ шеи за исключенiемъ дыхательнаго горла и наблюдали при этомъ одновременное повышенiе какъ аортальнаго давления, такъ и давления крови въ *circulus*. Что касается величины отношенiя  $\frac{m'}{m}$  то она въ одномъ случаѣ немного уменьшилась, тогда какъ въ другомъ наступило нѣкоторое увеличенiе ея. Наконецъ, давление крови въ *v. jugul. ext.*, записанное въ послѣднемъ изъ этихъ случаевъ, обнаружило также нѣкоторое повышенiе. Т. о. на состоянiи аортальнаго давления въ томъ и другомъ случаѣ, сказалось преобладающее влiянiе зажатiя сонной артерiи, тогда какъ на состоянiи мозгового кровообращенiя преобладающее влiянiе этого момента обнаружено только въ первомъ случаѣ, во второмъ, наоборотъ, перевѣсъ оказался на сторонѣ зажатiя яремной вены.

Измѣненiя въ общемъ и мозговомъ кровообращенiи при странгуляци животныхъ, къ разбору которыхъ мы теперь переходимъ, заключаются въ слѣдующимъ. Со стороны пульса во всѣхъ случаяхъ странгуляци наблюдается значительное замедленiе его при одновременномъ значительномъ же повышенiи амплитуды пульсовой волны; къ концу странгуляци наступаетъ обыкновенно кратковременное незначительное учащенiе пульса и въ тоже время быстрое и прогрессивное паденiе амплитуды его волны. Аортальное давление вначалѣ повышается, затѣмъ болѣе или менѣе быстро и прогрессивно падаетъ до конца странгуляци. Въ двухъ изъ 6 нашихъ случаевъ начальному повышенiю давления предшествовало незначительное и кратковременное (въ теч. 30'') паденiе его. Давленiе крови

въ *circulus*, также какъ и величина отношенiя  $\frac{m'}{m}$ , во всѣхъ случаяхъ странгуляци ниже нормы. Давленiе крови въ *v. jugul. ext.*, изслѣдованное нами въ 4-хъ случаяхъ, съ началомъ странгуляци повышается, затѣмъ спустя нѣкоторое время начинаетъ падать, хотя опуститься до нормы къ концу странгуляци обыкновенно не успѣваетъ. Наконецъ, внутричерепное давленiе во всѣхъ 4-хъ нашихъ случаяхъ во время странгуляци также повышается, причемъ повышенiе его наступаетъ или сразу послѣ наложенiя петли (2 случая), или послѣ кратковременнаго (20—30'') начальнаго паденiя (2 другiе случая). Изъ этого перечня данныхъ видно, что и при странгуляци мы имѣемъ дѣло въ общемъ съ тѣми же самыми измѣненiями, съ какими мы встрѣчались при простомъ удушенiи животныхъ и утопленiи ихъ въ водѣ. Тождество измѣненiй въ общемъ кровообращенiи въ томъ и другомъ случаѣ никакихъ дальнѣйшихъ комментарiй не требуетъ. Что касается измѣненiй мозгового кровообращенiя, то, какъ было упомянуто выше, при странгуляци методъ Hürthle применимъ только съ извѣстными, указанными нами въ своемъ мѣстѣ, ограниченiями. Имѣя въ виду эти ограниченiя, для рѣшенiя вопроса объ измѣненiяхъ мозгового кровообращенiя при странгуляци мы считаемъ возможнымъ ограничиться разборомъ только одного изъ нашихъ опытовъ, а именно оп. 31-го, произведеннаго по комбинированному способу изслѣдованiя (соединенiе метода Hürthle съ методомъ Gärtner'a-Wagner'a) и являющагося въ тоже время типичнымъ для всѣхъ другихъ случаевъ странгуляци. Въ оп. 31b точно такъ же по наложенiи на шею петли величина отношенiя  $\frac{m'}{m}$  значительно уменьшается, что нужно поставить въ связь съ паденiемъ давления крови въ сосудахъ Виллизиева круга, обусловленнымъ сдавленiемъ *art. carotis*. Но этимъ дѣло не ограничивается: величина отношенiя  $\frac{m'}{m}$  въ дальнѣйшемъ теченiи странгуляци продолжаетъ болѣе или менѣе прогрессивно падать, тогда какъ давленiе крови въ *v. jugul. ext.* за тотъ

же промежутков времени продолжает, наоборот, возрастать. Сопоставление обоих этих явлений с ясностью указывает на существование при этом расширении мелких мозговых сосудов. В опыты 31а, с своей стороны, обращает на себя внимание некоторое несоответствие обоих изъ только что рассмотренных явлений, а именно: понижение величины отношения  $\frac{m}{m}$  оказывается незначительным по сравнению с более рѣзким и прогрессивным повышением давления крови въ v. jugul. ext. Это указывает на наличие застоя венозной крови въ полости черепа. Отсюда слѣдует, что странгуляция влечет на мозговое, артериальное и венозное, кровообращение въ направленіи совершенно аналогичномъ простому удушению животных (посредствомъ зажатия дыхательной трубки пинцетомъ), равно какъ и утопленію ихъ въ водѣ.

Послѣдній вопросъ, подлежащій нашему рассмотрѣнію, заключается въ томъ, *чѣмъ обуславливаются констатированныя нами измѣненія въ общемъ и мозговомъ кровообращеніи при острой асфиксіи механическаго происхожденія и, въ частности, какова при этомъ роль секретовъ надпочечниковъ?*

Выше были приведены нами результаты изслѣдованій Маньковского, по которымъ «у животного, лишеннаго надпочечниковъ, даже 3-хъ—минутное задушеніе не вызываетъ повышения давления крови» и слѣд., «не углекислота, по мнѣнію автора, служитъ причиною повышения давления при задушеніи, а секретъ надпочечныхъ железъ». Наши наблюденія въ этомъ отношеніи, произведенныя съ цѣлью проверки указанныхъ изслѣдованій Маньковского, сродятся къ слѣдующему. Изъ 12 случаевъ удушенія животныхъ съ предварительно удаленными надпочечниками повышения артериальнаго давления при удушеніи не наблюдалось только въ двухъ случаяхъ. Въ одномъ случаѣ повышение давления хотя и наблюдалось и было даже довольно значительнымъ, но продолжалось только короткое время, а именно первыя 30" удушенія. Въ остальныхъ 9 случаяхъ повышение артериальнаго давления было и зна-

чительнымъ и въ тоже время продолжительнымъ и вообще не представлено никакой существенной разницы отъ обычной картины повышения артериальнаго давления у животныхъ не лишенныхъ надпочечниковъ. Степень повышения артериальнаго давления здѣсь, также какъ и у животныхъ съ неповрежденными надпочечниками, въ разныхъ случаяхъ чрезвычайно различна и колеблется въ широкихъ предѣлахъ отъ 55 до 210% начальной высоты, причемъ повышение давления болѣе, чѣмъ на 100% начальной высоты, наблюдалось въ 4-хъ изъ указанныхъ 9 случаяхъ. (Припомнимъ, что у животныхъ, не лишенныхъ надпочечниковъ, повышение артериальнаго давления при удушеніи колебалось въ нашихъ опытахъ въ предѣлахъ отъ 10 до 307%, причемъ повышение давления болѣе, чѣмъ на 100%, наблюдалось только въ 4-хъ изъ 35 случаевъ). Т. о. большинство нашихъ опытовъ стоитъ въ полномъ противорѣчій съ таковыми же опытами Маньковского. Съ точки зрѣнія послѣдняго это противорѣчіе можно было бы объяснить викарною дѣятельностью въ нашихъ случаяхъ добавочныхъ надпочечниковъ (gl. suprarenales accessoriae), которые, какъ извѣстно изъ анатоміи, съ различною частотою встрѣчаются у различныхъ породъ животныхъ и располагаются въ различныхъ частяхъ брюшной полости, иногда въ значительномъ удаленіи отъ надпочечниковъ. Но, при этомъ предположеніи, пришлось бы допустить странную случайность, по которой мы при своихъ изслѣдованіяхъ обыкновенно имѣли дѣло съ собаками не лишенными добавочныхъ надпочечниковъ, тогда какъ Маньковскій съ такого рода собаками въ своихъ опытахъ не встрѣчался ни разу. Причина противорѣчія нашихъ опытовъ съ опытами Маньковского, по нашему мнѣнію, заключается, вѣроятно, въ томъ же самомъ, въ чемъ лежитъ причина указанной выше разницы результатовъ въ нашихъ собственныхъ опытахъ. Нужно обратить вниманіе на то обстоятельство, что изъ 5 нашихъ случаевъ окончательнаго (ведущаго къ смерти) удушенія животныхъ—въ трехъ, въ которыхъ наблюдалось нами значительное повышение общаго кровяного давления, пульсовыя колеба-

ния на аортальной кривой исчезают спустя 5' 50", 6' и 6' 30" от начала удушья; тогда как в остальных двух случаях, в одном из которых кровяное давление совсем не поднималось, а в другом повышено его было лишь кратковременным, прекращение пульсовых колебаний на аортальной кривой наступает уже спустя 3' и 3' 20" от начала удушья. Это обстоятельство наводит на мысль о возможности отсутствия или незначительности повышения аортального давления в указанных случаях поставить в причинную зависимость от предварительного истощения соответствующих животных, которое, в свою очередь, можно объяснить как самою операциою вылушения надпочечниковъ, так и предшествующими удушьями, а также, быть можетъ, недостаточною крѣпостію организма вообще и слабою сопротивляемостью его вреднымъ внѣшнимъ влияніямъ. В пользу этого объясненія говоритъ еще и то обстоятельство, что отсутствіе или незначительность повышения общаго кровяного давления мы наблюдали у тѣхъ же самыхъ животныхъ, у которыхъ предшествующія случаи удушья, когда животные еще не были достаточно истощены, сопровождалась, наоборотъ, замѣтнымъ повышениемъ аортальнаго давления. В опытахъ Маньковского важнымъ, истощающимъ животное, моментомъ, помимо вышеуказанныхъ, нужно признать глубокой хлороформной наркозъ, сопровождавшійся прекращеніемъ дѣятельности дыхательныхъ органовъ. Здѣсь мы должны дать объясненіе одному изъ явленій, констатированныхъ Маньковскимъ, которое, по видимому, не совсемъ мирится съ возможностью истощенія животныхъ, надъ которыми онъ экспериментировалъ: мы имѣемъ въ виду повышение общаго кровяного давления при вырскивании экстракта надпочечниковъ, наблюдавшееся авторомъ въ тѣхъ случаяхъ, въ которыхъ удушеніе животныхъ, наоборотъ, не вызывало повышения аортальнаго давления. Объясненіе этому явленію можно найти въ указанномъ нами выше нѣкоторомъ несоотвѣтствіи механизма повышения общаго кровяного давления при острой асфиксїи съ одной стороны и подъ влияніемъ экстракта

надпочечниковъ съ другой. При острой асфиксїи, согласно нашимъ собственнымъ наблюденіямъ, такъ же какъ и наблюденіямъ предшествующихъ авторовъ, повышение общаго кровяного давления обусловливается главнымъ образомъ, если не исключительно, возбужденіемъ вазомоторнаго центра въ продолговатомъ мозгу, тогда какъ экстрактъ надпочечниковъ, по наблюденіямъ большинства изслѣдователей, производитъ повышение кровяного давления преимущественно, если опять также не исключительно, путемъ возбужденія периферическихъ частей сосудодвигательной нервной системы. Отсюда понятно, что, при условіи предварительнаго истощенія нервныхъ центровъ животнаго, Маньковскій не получалъ повышения аортальнаго давления при асфиксїи; съ другой стороны, периферическіе нервные аппараты, которые, какъ извѣстно, значительно позже теряютъ свою возбудимость по сравненію съ центрами, въ опытахъ автора могли еще реагировать возбужденіемъ на введеніе экстракта надпочечниковъ. Изъ сказаннаго слѣдуетъ, что приведенное нами выше положеніе Маньковского о причинной зависимости асфиктическаго повышения кровяного давления отъ дѣйствія секрета надпочечниковъ нужно признать, по меньшей мѣрѣ, фактически недоказаннымъ. Къ подобному же заключенію, если мы припомнимъ, пришелъ впоследствии и самъ Маньковскій. «Нѣкоторые позднѣе произведенные опыты побуждаютъ меня думать, писалъ онъ, что повышение кровяного давления, помимо секрета надпочечниковъ, обусловливается еще другими моментами».

Во всѣхъ другихъ отношеніяхъ наши опыты удушья животныхъ съ предварительно удаленными надпочечниками не представляютъ никакой сколько нибудь замѣтной разницы по сравненію съ опытами удушья животныхъ не лишенныхъ надпочечниковъ: тѣже самыя измѣненія со стороны дѣятельности сердца, также какъ и со стороны артеріальнаго и венознаго кровообращенія въ полости черепа. Въ полномъ соотвѣтствіи съ этимъ, какъ мы видѣли выше, стоятъ мнѣніе самого Маньковского, по которому возбужденіе дѣятельности сердца и органовъ дыханія

нельзя ставить въ причинную зависимость отъ дѣйствія секрета надпочечниковъ.

На основаніи всѣхъ только что приведенныхъ нами соображеній нужно признать надпочечниковую гипотезу (по крайней мѣрѣ пока) непримѣнимой къ объясненію измѣненій въ общемъ и мозговомъ кровообращеніи при острой асфиксіи механическаго происхожденія.

Выше, на основаніи чисто литературныхъ данныхъ, мы нашли непримѣнимой въ данномъ отношеніи также и другую изъ существующихъ гипотезъ, а именно гипотезу Traube, ставящую асфиктическія измѣненія въ организмѣ въ причинную зависимость отъ скопленія  $CO_2$  въ крови удашаемыхъ животныхъ. Наконецъ, приблизительно тоже самое мы должны сказать и о слѣдующей гипотезѣ, гипотезѣ недоокисленныхъ продуктовъ метаморфоза, принадлежащей Pfleger'у. Не будучи, какъ мы видѣли выше, совершенно свободной отъ возраженій уже въ настоящее время, она можетъ получить характеръ достовѣрности только со времени выдѣленія этихъ продуктовъ метаморфоза изъ крови и болѣе близкаго изученія ихъ физиологической природы, чего до сихъ поръ, какъ извѣстно, не существуетъ.

При современномъ состояніи литературныхъ данныхъ по интересующему насъ вопросу (принимая во вниманіе и наши собственныя изслѣдованія) мы считаемъ возможнымъ остановиться лишь на болѣе общей гипотезѣ (служащей въ сущности исходнымъ пунктомъ всѣхъ остальныхъ гипотезъ <sup>1)</sup>), гипотезѣ кислороднаго голоданія, предложенной еще въ 1862 г. Rosenthal'емъ.

Въ заключеніе — нѣсколько словъ о биологическомъ значеніи констатированныхъ нами измѣненій въ общемъ и мозговомъ кровообращеніи при острой асфиксіи съ точки зрѣнія гипотезы кислороднаго голоданія. По аналогіи съ болѣе точно изученнымъ пищевымъ голоданіемъ процессъ кислороднаго голоданія можно представить себѣ какъ про-

цессъ взаимной борьбы различныхъ частей организма за обладаніе кислородомъ, причемъ, какъ при всякой борьбѣ, перевѣсъ оказывается на сторонѣ сильнѣйшихъ, которыми въ интересахъ организма, какъ цѣлаго, должны являться наиболѣе важные для его жизни элементы. При пищевомъ голоданіи, какъ извѣстно, сильнѣйшей въ этомъ смыслѣ оказывается нервно-мозговая ткань, которая сохраняетъ свой status quo упорѣе всѣхъ прочихъ частей организма. Также самое мы наблюдаемъ и при кислородномъ голоданіи: активное расширеніе мозговыхъ сосудовъ съ одной стороны и повышеніе общаго кровяного давленія насчетъ суженія сосудовъ другихъ областей тѣла съ другой — являются моментами, направленными къ невозможному болѣе обильному снабженію кислородомъ содержаемаго черепной полости. Наиболѣе страдательнымъ элементомъ въ общей борьбѣ за обладаніе кислородомъ, наоборотъ, оказываются органы брюшной полости, которые, по выраженію Zuntz'a, являются при острой асфиксіи не болѣе какъ простымъ элементомъ для рефлекторнаго повышенія общаго давленія крови. Что касается констатированнаго нѣкоторыми авторами расширенія сосудовъ кожи при асфиксіи, то оно, по мнѣнію Miescher-Rüsch'a, нисколько не противорѣчитъ интересамъ организма какъ цѣлаго въ его борьбѣ за существованіе. Напротивъ, исходя изъ того соображенія, что протекающая чрезъ кожные сосуды кровь, служа главнымъ образомъ цѣлямъ теллорегулированія, большую часть своего кислорода доставляетъ обратно къ сердцу, авторъ полагаетъ, что расширеніемъ кожныхъ сосудовъ и одновременнымъ суженіемъ сосудовъ внутреннихъ органовъ, достигается цѣль сбереженія кислорода для потребностей мозга и сердца.

Другой важный для жизни индивидуума органъ — сердце, будучи разносчикомъ кислорода по всѣмъ остальнымъ органамъ тѣла, пользуется другимъ приспособленіемъ въ борьбѣ съ угрожающими, послѣдствіями кислороднаго голоданія: оно ограничиваетъ до возможнаго мінімуму трату своей мускульной энергіи, начиная сокращаться значительно рѣже противъ обычнаго. Благодаря

<sup>1)</sup> Въ томъ числѣ и гипотезы Traube въ модификаціяхъ ея, предложенныхъ Thiery и Netmann'омъ и Escher'омъ.

этой экономии в тратѣ мускульной энергии сердце значительно долѣе противостоитъ удушенію, какъ это видно изъ сравненія времени, которое протекаетъ отъ начала удушенія до наступленія смерти животнаго, при интактныхъ и перерѣзанныхъ блуждающихъ нервахъ. Экономія эта, нужно замѣтить, не отражается неблагоприятно на функции сердца, какъ разносчика кислорода, такъ какъ по справедливому замѣчанію Zunz'a, при ненормальной служебности всѣхъ сосудистыхъ путей, которые въ обширной области внутренностей доходятъ почти до совершеннаго уничтоженія ихъ просвѣта, достаточно незначительной работы сердца, чтобы поддержать въ артеріяхъ болѣе чѣмъ нормальное давленіе.

Къ другой категоріи явленій относятся такого рода явленія, какъ, констатированныя нами, а также и другими авторами, вначалѣ удушенія, служебные мозговыхъ сосудовъ и учащеніе дѣятельности сердца, которыя не могутъ быть объяснены съ точки зрѣнія интересовъ организма въ его борьбѣ за существованіе. Согласно приведенному выше положенію Luchsinger'a, эти явленія находятъ себѣ объясненіе въ присущей асфиктической крови способности приводить въ состояніе значительнаго возбужденія всѣ центральные нервные аппараты. Не будучи направлены къ интересамъ организма, какъ цѣлаго, указанные явленія, какъ мы видѣли, наблюдаются далеко не во всѣхъ случаяхъ удушенія и продолжаются только сравнительно короткое время и именно въ началѣ удушенія, уступая затѣмъ мѣсто явленіямъ совершенно противоположнымъ.

Наконецъ, нецѣлесообразнымъ въ интересахъ мозга, а, слѣд., и всего организма нужно признать также констатированный нами при удушеніи застой венозной крови въ полости черепа, обусловленный, какъ мы видѣли, повышеніемъ внутригрудного давленія. Явленіе это вызывается необходимостію усиленной дѣятельности органовъ дыханія, какъ источника кислорода для организма, хотя сама по себѣ дѣятельность эта въ данномъ случаѣ и является не болѣе, какъ совершенно непродуктивной тратой

мускульной энергии, ускоряя такимъ образомъ съ своей стороны наступленіе смерти животнаго.

Заканчивая настоящую работу, мы считаемъ приятнымъ для себя долгомъ высказать здѣсь свою искреннюю благодарность глубокоуважаемому академику профессору Владиміру Михайловичу Вехтереву, какъ за предложеніе темы, такъ и за постоянное и внимательное руководство нами при исполненіи самой работы.

## В Ы В О Д Ы .

- 1) При удушеніи животныхъ посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ происходитъ замедленіе пульса съ увеличеніемъ амплитуды пульсовой волны.
- 2) Опыты удушенія животныхъ съ перерѣзанными блуждающими нервами, также какъ и животныхъ предварительно атропинизированныхъ, показываютъ, что замедленіе пульса при удушеніи зависитъ главнымъ образомъ отъ возбужденія центровъ блуждающихъ нервовъ, заложенныхъ въ продолговатомъ мозгу, и только отчасти отъ задерживающаго вліянія асфиксін на самое сердце. Тѣ же самые опыты показываютъ, что повышеніе амплитуды пульсовой волны при удушеніи также нужно поставить въ связь съ цѣлостію блуждающихъ нервовъ.
- 3) Наблюдающееся, правда въ очень рѣдкихъ случаяхъ, начальное учащеніе пульса указываетъ на возбужденіе при асфиксін, на ряду съ задерживающими, также и ускоряющими центровъ сердца. Наоборотъ, наступающее, какъ обычное явленіе, учащеніе пульса въ концѣ удушенія зависитъ отъ истощенія задерживающихъ центровъ.
- 4) Общее кровяное давленіе при удушеніи повышается; въ нѣкоторыхъ случаяхъ повышенію давленія предшествуетъ кратковременное и не особенно значительное паде-

ние его. Въ дальнѣйшемъ теченіи удушения періодъ повышения общаго кровяного давления смѣняется періодомъ понижения его.

5) Въ своихъ опытахъ удушения животныхъ послѣ предварительной перерѣзки спинного мозга обычнаго повышения общаго кровяного давления мы не наблюдали ни разу, откуда слѣдуетъ, что повышение это нужно приписать возбужденію вазомоторнаго центра въ продолговатомъ мозгу; впрочемъ, на основаніи изслѣдованій нѣкоторыхъ изъ предшествующихъ авторовъ, нельзя совершенно отрицать извѣстнаго участія въ этомъ отношеніи въ нѣкоторыхъ случаяхъ и нижележащихъ частей сосудодвигательной нервной системы.

6) Отношеніе давления крови въ сосудахъ Виллизіева круга къ аортальному давленію, гесп. сопротивленіе для тока крови по мозговымъ сосудамъ при удушеніи понижается. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ вначалѣ удушения наблюдается, наоборотъ, увеличеніе сопротивленія.

7) Давленіе крови въ *v. jugul. ext.*, также какъ и внутри-черепное давленіе, при удушеніи повышается, затѣмъ, спустя нѣкоторое время отъ начала удушения начинаетъ падать, хотя опуститься до нормы къ моменту наступленія смерти животнаго обыкновенно не успѣваетъ. Въ началѣ удушения иногда наблюдается кратковременное паденіе какъ того, такъ и другого давленія.

8) Сопоставленіе измѣненій въ сопротивленіи мозговыхъ сосудовъ съ измѣненіями давленія крови въ *v. jugul. ext.*, гесп. внутри-черепнаго давленія приводитъ насъ къ заключенію, что при удушеніи происходитъ увеличеніе общаго количества крови въ черепной полости, обусловленное одновременно артеріальной и венозной гипереміей вещества мозга.

9) Артеріальная гиперемія мозгового вещества обусловливается въ свою очередь активнымъ расширеніемъ сосудовъ мозга при удушеніи. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ активному расширенію мозговыхъ сосудовъ предшествуетъ активное же суженіе ихъ.

10) Съ удаленіемъ зажима и возобновеніемъ дыханія, послѣ временнаго удушения животнаго, всѣ, вызванныя удушеніемъ, измѣненія въ общемъ и мозговомъ кровообращеніи въ большинствѣ случаевъ довольно быстро выравниваются до нормы.

11) Измѣненія въ общемъ и мозговомъ кровообращеніи при удаленіи животныхъ и утопленіи ихъ въ водѣ аналогичны таковымъ же измѣненіямъ при простомъ удушеніи животныхъ посредствомъ зажатія дыхательной трубки пинцетомъ.

12) Положенія Маньковского, по которому повышение общаго кровяного давленія при удушеніи зависитъ отъ дѣйствія секрета надпочечниковъ, мы въ своихъ опытахъ подтвердить не могли.

13) Изъ всѣхъ извѣстныхъ до настоящаго времени гипотезъ, предложенныхъ для объясненія асфиктическихъ измѣненій въ организмѣ, мы считаемъ возможнымъ остановиться на гипотезѣ кислороднаго голоданія, принадлежащей J. Rosenthal'ю.

## Объяснение гнмографических кривыхъ и диаграммъ.

*Нач.*—начало, *кон.*—конецъ удушения. *Vena jug.*—давление крови въ *vena jugularis externa*; *aorta*—давление въ центральноиъ, *circ. Wll.*—въ периферическомъ концѣ *art. carotis*; *art. fem.*—давление крови въ *art. femoralis*. *Диаг.*—гнмографическая кривая дыханія.

### Гнмографическія кривыя:

- Рис. 1. Опытъ III. Методъ Hürthle. 3-е удушение.  
Рис. 2. Опытъ V. Методъ Gärtner'a-Wagner'a. 2-е удушение.  
Рис. 3. Опытъ VI. Комбинированный методъ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. 3-е удушение.  
Рис. 4. Опытъ XII. Комбинир. методъ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. 2-е временное удушение въ теч. 1'34".  
Рис. 5. Опытъ XVII. Комбинир. методъ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. 4-е удушение, послѣ предварительной перерѣзки спинного мозга. Кривая давленія въ *v. jug. ext.* на рисункѣ не изображена.  
Рис. 6. Опытъ XXII. Методъ Hürthle. 1-е временное (въ теч. 1'46") и 2-е окончательное удушение.  
Рис. 7. Опытъ XXXIII. Методъ Hürthle. Утопленіе.  
Рис. 8. Опытъ XXXVIII. Методъ Hürthle. 2-е удушение, послѣ предварительнаго удаленія надпочечниковъ. На рис. изображена только кривая артельнаго давленія.

### Диаграммы:

- Диагр. I. Опытъ XXVII. Комбинир. методъ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. 1-е временное (въ теч. 4'30") и 2-е окончат. удушеніе.  
Диагр. II. Опытъ IX. Комбинир. методъ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Удушеніе. На этой, какъ и на предшествующей, диаграммѣ верхняя кривая представляетъ давленіе крови въ *v. jug. ext.*, нижняя—отношеніе  $\left(\frac{m}{m}\right)$  давленія крови въ Виллизіевомъ кругѣ (*m'*) къ артельному давленію (*m*).  
Диагр. III. Опытъ VII. Методъ Lotgy. Удушеніе. Кривая внутри-черепного давленія.  
Диагр. IVа. Опытъ IX. Комбинир. методъ Gärtner'a-Wagner'a и Hürthle. Удушеніе послѣ предварительной перерѣзки блуждающихъ нервовъ. Диаграмма частоты пульса при удушеніи.  
Диагр. IVб. Опытъ III. Методъ Hürthle. 3-е удушеніе. Диаграмма частоты пульса при удушеніи животнаго съ неповрежденными блуждающими нервами.

## ПОЛОЖЕНІЯ.

1) Обратное отношеніе кровеносныхъ сосудовъ головного мозга къ сосудамъ периферіи тѣла не составляетъ явленія постояннаго и свойственнаго одному только головному мозгу.

2) Диссоціація разстройствъ кожной чувствительности (пониженіе болевой и температурной чувствительности при сохраненіи тактильной) не можетъ считаться симптомомъ патогномичнымъ для сирингоміэліи.

3) Отъ несчастныхъ случаевъ вообще и самоубійствъ больныхъ въ частности—не застраховано ни одно психіатрическое заведеніе.

4) Постельный режимъ является однимъ изъ важныхъ средствъ въ дѣлѣ леченія и ухода за душевно-больными, но при условіи строгой индивидуализаціи больныхъ и дозировки самаго режима.

5) Неизлечимое душевное заболѣваніе одного изъ супруговъ должно быть признано вполне достаточнымъ поводомъ къ расторженію брака.

6) Единственными радикальными мѣрами въ борьбѣ съ алкоголизмомъ нужно признать мѣры, направленные къ улучшенію экономическихъ и социальныхъ условій жизни.

## Curriculum vitae.

Леонидъ Михайловичъ Орлеанскій, сынъ священника Костромской губерніи, родился въ 1869 году. Среднее образование получилъ въ Костромской Духовной Семинаріи, а медицинское—въ Императорскомъ Томскомъ Университетѣ. Окончилъ курсъ въ 1896 году съ званіемъ лекаря съ отличіемъ. Въ томъ же году утвержденъ штатнымъ ординаторомъ клиники нервныхъ болѣзней при Императорскомъ Томскомъ Университетѣ и оставался въ означенной должности до 1899 года. Въ 1899 году назначенъ сверхштатнымъ младшимъ медицинскимъ чиновникомъ при Медицинскомъ Департаментѣ съ откомандированіемъ для занятій въ Императорскую Военно-Медицинскую Академію, гдѣ и работалъ при клиникѣ Академика проф. В. М. Бехтерева. Съ Марта 1900 г. состоитъ штатнымъ ординаторомъ С.-Петербургской городской психіатрической больницы на Новознаменской дачѣ. Экзамены на степень доктора медицины сдалъ въ 1898—1899 гг. Имѣетъ слѣд. работы:

- 1) Chorea epileptica. Арх. Психіатріи 1897 г. т. XXX. № 3.
- 2) Функциональный болевой и двигательный перекрестный параличъ. Рус. Мед. Вѣст. 1899 г. т. I, № 20 и 21.
- 3) Отчетъ по С.-Петербургской городской больницѣ-колоніи для душевно-больныхъ на Новознаменской дачѣ за 1898 и 1899 г.г. СПб. 1901 г. (Совмѣстно съ главнымъ врачомъ больницы Н. Н. Реформатскимъ).

4) Къ вопросу о сирингоміэліи. Обозр. Псих. 1902 г.  
№ 1.

5) Настоящую работу подъ заглавіемъ: «о черепно-мозговомъ кровообращеніи при острой асфиксїи механическаго происхожденія» представляетъ, какъ диссертацию на степень доктора медицины.

*В. П.*