

Изъ физиологической лабораторіи проф. Н. А. Миславскаго при  
Императорскомъ Казанскомъ Университетѣ.

## Къ физиологіи n. depressoris.

(Отношеніе n. депрессора къ сосудодвигательнымъ центрамъ).

Литературно экспериментальное изслѣдованіе.

Л. Л. Фофанова.

(Начало, см. т. XVI, вып. 1).

### IV.

Отношеніе n. депрессора къ сосудодвигательнымъ центрамъ. Литература вопроса. Собственные наблюденія—методика изслѣдованія.

Выяснивъ свой взглядъ на депрессорный нервъ, мы перейдемъ теперь къ рѣшенію вопроса о способѣ его дѣйствія на вазомоторный центръ, т. е. что, именно, происходитъ при раздраженіи депрессора, угнетеніе центра вазоконстрикторовъ, или возбужденіе дилататоровъ, или то и другое вмѣстѣ. Но прежде чѣмъ говорить о собственныхъ изслѣдованіяхъ я укажу нѣкоторыя литературныя данныя по этому вопросу. Уже, какъ мы указывали выше, ходячій взглядъ на способъ дѣйствія депрессора состоитъ въ томъ, что онъ, при раздраженіи своемъ, угнетаетъ тоническое возбужденіе центра вазоконстрикторовъ, на что впервые указано *Cyon'*омъ и *Ludwig'*омъ<sup>1)</sup> и затѣмъ *Stelling'*омъ<sup>2)</sup>. Однако въ сравнительно скоромъ времени *Остроумовымъ*<sup>25)</sup> (въ 1876 г.) высказанъ взглядъ, что паденіе давленія и расширеніе сосудовъ при депрессорномъ раздраженіи обязано не только угнетенію констрикторовъ, но и прямому возбужденію дилататоровъ. Онъ показалъ, если раздражать смѣшанный нервъ, напр. *ischiadicus*, индукціоннымъ токомъ умѣренной силы, съ равномерными

паузами около 5 секундъ, то обнаружится вліяніе сосудорасширяющихъ волоконъ (Hemmungsfasern), тогда какъ тетанизация этого нерва приводитъ въ возбужденіе вазомоторныхъ волоконъ. При перерѣзкѣ нервного ствола возбудимость вазомоторныхъ волоконъ (вазоконстрикторовъ) падаетъ скорѣе, чѣмъ задерживающихъ волоконъ,—вслѣдствіе чего послѣ перерѣзки нерва, дня черезъ 3—4 возбудимость вазомоторовъ почти уничтожена, и тетанизация вызываетъ не суженіе сосудовъ, какъ при свѣжеперерѣзанномъ нервѣ, но расширеніе. Въ заключеніе своей работы *Остроумовъ* говоритъ, что активное расширеніе сосудовъ подъ вліяніемъ депрессорнаго раздраженія—для кожи—фактъ строго доказанный. Происходитъ ли при депрессорномъ раздраженіи возбужденіе сосудорасширяющихъ волоконъ внутренностей,—вопросъ, еще подлежащій обследованію. (Существованіе сосудорасширяющихъ волоконъ въ п. ischiadicus было доказано до *Остроумова Goltz* емъ \*) 1874 г.).

За работой *Остроумова* послѣдовалъ цѣлый рядъ изслѣдованій въ указанномъ имъ направленіи. *Laffont* <sup>56)</sup> въ 1870 г. сдѣлалъ сообщеніе о сосудорасширяющихъ нервахъ для печени, которые, по его наблюденію, проходятъ въ 3-хъ первыхъ дорзальныхъ корешкахъ; раздраженіе периф. концевъ ихъ вызываетъ усиленный притокъ крови въ печень; съ другой стороны, перерѣзка ихъ уничтожаетъ на печени эффектъ депрессорнаго раздраженія. Депрессоръ (и отчасти *vagus* у собакъ) возбуждаетъ лежащія въ продолгов. мозгу центры вазодилататоры, сосудорасширяющія волокна которыхъ идутъ въ спинномъ мозгу до высоты первыхъ грудныхъ нервовъ, затѣмъ оставляютъ спинной мозгъ чрезъ 3 первые дорзальные корешка и вступаютъ оттуда въ пограничную симпатическую цѣпь—и затѣмъ въ п. *splanchnicus*.

*Rose-Bradford* <sup>48)</sup> изслѣдовалъ ходъ сосудорасширителей для почекъ. Раздражая послѣ интрадуральной перерѣзки зад-

\*) Приведено по *Остроумову*.

нихъ корешковъ экстрадуральные периферическіе концы ихъ, онъ нашелъ, какъ и *Остроумовъ*<sup>25)</sup>, что съ помощью прерывистаго тока различнаго ритма можно въ одномъ и томъ же нервѣ обнаружить какъ констрикторные волокна, такъ и дилаторные. Констрикторный эффектъ получается при числѣ ударовъ отъ 50 до 5 въ секунду, не менѣе. Раздражая периферич. концы задн. корней отъ 6-го дорзальнаго до 2-го люмбальнаго—при такихъ условіяхъ авторъ получалъ повышеніе давленія и уменьшеніе,—сокращеніе почки. Но уже и при этихъ условіяхъ онъ, при раздраженіи нѣкоторыхъ корешковъ, получалъ легкій вазодилаторный эффектъ на почкахъ. Изслѣдуя 6-ой дорзальный нервъ, авторъ убѣдился, что онъ несетъ къ почкамъ лишь малое количество сосудорасширяющихъ волоконъ, а что большая часть ихъ идетъ къ другимъ брюшнымъ внутренностямъ, почему расширеніе почекъ при раздраженіяхъ этихъ корней слѣдуетъ разсматривать какъ пассивное, вслѣдствіе повышенія давленія. Раздраженіе заднихъ корешковъ 8 и 10 дорзальн. вызывало расширеніе почки безъ повышенія давленія, при чемъ наблюдались случаи, гдѣ увеличенію почки предшествовало ея сокращеніе. Далѣе авторъ отмѣчаетъ, что, при замедленіи ритма съ 50 уд. въ 1 сек. до 5, наступало удлинненіе латентнаго періода, хотя повышеніе давленія и сокращеніе почекъ было прежнее. Только если раздраженіе примѣнялось—1 ударъ въ 1 или 2 сек., авторъ могъ отмѣтить значительное увеличеніе почекъ безъ одновременнаго подъема давленія, и иногда даже наблюдалось легкое паденіе давленія. Особенно ясныя явленія почечнаго расширенія наблюдались при раздраженіи 11—13 дорзальныхъ нервовъ. Въ другомъ рядѣ опытовъ *Bradford* изслѣдовалъ раздраженіе прерывистымъ токомъ различнаго ритма n. splanchnici. При раздраженіи пер. конца этого нерва (выше 11 ramus communicans) частымъ прерывистымъ токомъ, онъ получалъ сокращеніе почекъ и повышеніе давленія, при раздраженіи же медленнымъ ритмомъ получалось постепенное паденіе давленія

отъ 5 до 20 мм. Нг., и кривая имѣла большое сходство съ кривой депрессорнаго раздраженія. Почка во время раздраженія сморщивалась,—во время же подъема давленія увеличивалась. Это уменьшеніе объема, по автору, чисто пассивное, вслѣдствіе значительнаго расширенія сосѣднихъ сосудистыхъ областей. Авторъ изъ своихъ опытовъ приходитъ къ заключенію, что п. *splanchnicus* содержитъ волокна, какъ сосудосуживающія, такъ и сосудорасширяющія для брюшныхъ сосудовъ и для почекъ. Раздраженіе въ большемъ числѣ случаевъ вызывало сморщиваніе почки, иногда не получалось никакого эффекта, или даже увеличеніе почки, почему авторъ приходитъ къ выводу, что при депрессорномъ раздраженіи сосуды почки расширяются, хотя въ умѣренной степени, но что эта вазодилатация не можетъ повести къ замѣтному увеличенію органа въ виду того, что расширяются сосуды другихъ сосудистыхъ областей и воспринимаютъ въ себя много крови.

*Johansson* <sup>57)</sup> нашелъ сосудорасширяющія волокна въ п. *splanchnico*, которыя подходятъ къ сосудамъ кишечныхъ стѣнокъ.

По *Pal'ю* <sup>58)</sup>, при раздраженіи периф. отрѣзка п. *splanchnici* весьма слабымъ фарадическимъ токомъ (не влияющимъ на повышеніе давленія), наступаетъ усиленное вытеканіе крови изъ венъ *pancreatis*—въ 2 или 3 раза болѣе обычнаго, при другой же силѣ тока, которая уже вызываетъ повышеніе кров. давленія, наблюдается замедленіе оттока крови послѣ латентнаго періода въ 10—15 сек. Авторъ полагаетъ, что *splanchnicus* содержитъ для *pancreas*, какъ констрикторы, такъ и дилататоры, причемъ послѣдніе реагируютъ на слабое раздраженіе, а констрикторы на болѣе сильнѣе.

*Cavazzani* и *Manca* <sup>59)</sup> на переживающей печени нашли, что для сосудовъ системы *v. Portae* вазоконстрикторы проходятъ въ п. *splanchnicus* и въ *pl. Coeliacus*, а вазодилататоры въ п. *vagus*. Асфиксія вызываетъ сокращеніе сосудовъ; но если система *v. Portae* исключается, и кровообращеніе под-



держивается только въ системѣ печеночной артеріи, тогда, вслѣдствіе асфиксіи, происходитъ расширеніе сосудовъ, но только если vagi цѣлы. Поэтому авторъ дѣлаетъ выводъ, что vagus, повидимому, для кровеносныхъ путей въ печени содержитъ вазодилататоры. Сосудорасширяющее дѣйствіе наблюдалось также при раздраженіи *plexus Coeliacus*.

*François Franck* и *Hallion* <sup>60)</sup> работали надъ иннервацией сосудовъ кишекъ. Съ помощью особаго метода (волюмометрическаго) они нашли, что раздраженіе г. communicantes отъ 5 дорзальнаго до 2-го люмбальнаго нерва производитъ уменьшеніе объема jejuni, ilei, частью colonis, причемъ уменьшеніе объема этихъ областей сопровождалось повышеніемъ общаго кров. давленія.

Относительно вазодилататоровъ авторы говорятъ, что имъ удалось безъ какого либо особаго метода доказать ихъ въ каждомъ нервѣ, который содержитъ также вазоконстрикторы: такъ раздраженіе 11 и 12 дорзальн. и 1 люмбальн. г. communic. даетъ, послѣ незначительнаго начальнаго суженія, отчетливое расширеніе сосудовъ кишечника и почекъ, при чемъ это расширеніе сопровождается въ соотвѣтствующей степени паденіемъ давленія. Иногда расширенію предшествуетъ только очень незначительное сокращеніе сосудовъ или же его не наблюдается современно. Эти случаи должны доказывать активный характеръ расширенія, особенно если расширеніе не сопровождалось повышеніемъ давленія. При раздраженіи ц. в. vagi (депрессора) авторы отмѣчаютъ расширеніе сосудовъ кишекъ и почекъ *Fr. Franck* и *Hallion* изъ своихъ опытовъ заключаютъ, что сосудорасширяющія волокна содержатся вмѣстѣ съ сосудосуживающими въ большемъ числѣ въ гамі communicantes 3-хъ послѣднихъ дорзальныхъ и 2-хъ первыхъ люмбальныхъ нервовъ и въ значительно меньшей степени въ 7—9—гамі communicantes.

*Arthur Biedl* <sup>53)</sup>, изучая иннервацию надпочечниковъ, съ помощью весьма кропотливаго, но и весьма точнаго метода,

пришелъ къ заключенію, что увеличеніе вытеканія венозной крови изъ надпочечниковъ, при раздраженіи пер. к. перерѣзаннаго п. *splanchnici*, должно обуславливаться активнымъ расширеніемъ сосудовъ, вслѣдствіе возбужденія сосудорасширяющихъ волоконъ, а не простымъ выдавливаніемъ крови изъ органа, въ силу повышенія давленія. Доказательствомъ этого является разница въ вытеканія крови изъ венъ надпочечника и вены напр. бедренной при раздраженіи периф. конца п. *splanchnici* и особенно то, что увеличенное вытеканіе крови изъ венъ надпочечниковъ продолжается и въ то время, когда давленіе начинаетъ понижаться, параллельно чему измѣняется и вытеканіе крови изъ бедренной вены. Далѣе авторъ говоритъ, что только при принятіи предположенія, что въ стволъ п. *vi splanchnici* проходятъ къ надпочечникамъ сосудорасширяющія волокна и гиперемія надпочечниковъ обуславливается активной вазодилатаціей, будетъ понятно, почему послѣдняя наступаетъ такъ быстро при началѣ раздраженія, постепенно усиливается и оканчивается и не зависитъ отъ хода кривой кров. давленія еще нѣкоторое время по прекращеніи раздраженія. Послѣднее явленіе, т. е. усиленное вытеканіе крови, при одновременномъ паденіи давленія, авторъ считаетъ особенно доказательнымъ, такъ какъ болѣе низкое давленіе, по мнѣнію автора, должно чисто механически оказывать противоположное дѣйствіе; изъ опытовъ же *Frey*'я замѣчаетъ авторъ, извѣстно, что сосудорасширяющія волокна обладаютъ довольно продолжительнымъ послѣдѣйствіемъ (*Nachwirkung*). Авторъ на основаніи своихъ опытовъ приходитъ къ выводу, что сосудорасширяющіе нервы для внутреннихъ органовъ оставляютъ спинной мозгъ чрезъ передніе корешки преимущественно нижняго грудного отдѣла, достигаютъ чрезъ *rami communicantes* пограничнаго симпатическаго ствола, вступаютъ въ п. *vi splanchnici* и чрезъ нихъ снабжаютъ внутренности. Обсѣдованными въ этомъ отношеніи въ настоящее время являются тонкія и толстыя кишки, печень, почки, *pancreas* и надпочечники. Дилататоры

проходятъ въ смѣшанныхъ нервахъ, содержащихъ и констрикторы, отчасти даже въ преобладающемъ количествѣ. Депрессорное дѣйствіе въ высокой степени вѣроятно является слѣдствіемъ рефлекторнаго возбужденія вазодилататоровъ внутренностей.

Считаю необходимымъ здѣсь же указать на прореферированныя уже выше работы *Чирвинскаго* <sup>18-34</sup>), доказывающія существованіе центра сосудорасширителей, возбуждающагося при раздраженіи депрессора, *Gley et Charrin's* <sup>36</sup>), по наблюденіямъ которыхъ, подѣ влияніемъ введенія въ организмъ растворимыхъ продуктовъ жизнедѣятельности *bas. ruosiapei*, уменьшается возбудимость сосудорасширяющаго центра и на работы *Bayliss's* <sup>46-53</sup>), который опредѣленно высказывается за возбуждающую центръ сосудорасширителей функцію депрессора.

Уже изъ опытовъ *Остроумова* <sup>25</sup>) (расширеніе кожныхъ сосудовъ при раздраженіи депрессора) и *Bayliss's* <sup>45</sup>) (расширеніе сосудовъ всѣхъ органовъ и членовъ тѣла при депрессорномъ раздраженіи) мы знаемъ, что при раздраженіи ц. в. депрессора происходитъ расширеніе сосудовъ периферіи, что легко наблюдать съ помощью плетисмографическаго метода. Мы воспользовались этими данными для рѣшенія поставленной себѣ задачи. Мы поставили себѣ цѣлью получить рефлексъ на сосудорасширители при раздраженіи *vagodepressor's* и затѣмъ, устранивъ влияніе вазоконстрикторовъ, перерѣзкой сосудоуживающихъ волоконъ, выяснить, зависитъ ли это сосудорасширеніе только отъ угнетенія депрессоромъ центра вазоконстрикторовъ или и отъ возбужденія центра вазодилататоровъ. Если сосудорасширеніе, при раздраженіи депрессора, зависитъ только отъ перваго условія, то при перерѣзкѣ сосудоуживающихъ нервовъ—оно должно исчезнуть, если же въ немъ принимаетъ участіе возбужденіе центра вазодилататоровъ,—то мы получимъ дальнѣйшее расширеніе сосудовъ и при перерѣзанныхъ сосудоуживателяхъ изслѣдуемой области.

Однимъ изъ удобныхъ органовъ для работы съ рефлексомъ на сосуды намъ казался языкъ и, именно, по тѣмъ соображеніямъ, что иннервація сосудовъ этого органа въ настоящее время изучена весьма подробно. Мы знаемъ на основаніи цѣлаго ряда работъ (*Vulpian, Остроумовъ, Kendal und Luchinger, Luchinger, К. Дзидзюль, Анрепъ и Цибульскій, Изергинъ* \*), что языкъ имѣетъ свои сосудорасширители и сосудосуживатели въ видѣ отдѣльныхъ изолированныхъ стволовъ. Особенно важной въ этомъ отношеніи является тщательная работа д-ра *П. Изергина* <sup>61-62</sup>) изъ лабораторіи проф. *Н. А. Миславскаго*, произведенная по весьма кропотливому методу подсчета вытекающихъ капель крови изъ язычной вены. Авторъ этой работы доказываетъ несомнѣнными данными, что *n. lingualis*—дилататоръ черепного происхожденія; возможно, что въ немъ имѣются и симпатическія волокна [отъ шейнаго *sympatici*, но ихъ минимальное количество; *n. glossopharyngeus* также дилататоръ черепного происхожденія, что установлено уже *Vulpian*’омъ \*\*); *n. hypoglossus*—сосудосуживатель для языка, получающій свои сосудодвигательныя волокна изъ шейнаго *n-vi sympatici*. Относительно вопроса откуда, *n. lingualis* получаетъ свои сосудорасширяющія волокна, авторъ высказывается только предположительно, въ виду того, что, по независящимъ отъ него условіямъ, онъ могъ поставить только одинъ опытъ въ этомъ направленіи. Указавъ, что *n. lingualis* можетъ получать сосудорасширяющія волокна отъ одного изъ трехъ нервовъ: *n. trigemini, n. facialis* и *n-vi glossopharyngei*, авторъ останавливается на происхожденіи этихъ волоконъ отъ *n-vi glossopharyngei*—(отъ *n-vi glossopharyngei* чрезъ *n. tympanicus* въ барабанное сплетеніе, отсюда чрезъ *n. petrosus superficialis minor* въ *gangl. oticum* и въ язычный нервъ, частью же чрезъ анастомотическую вѣточку отъ *pl. tympani-*

\*) Всѣ указанные авторы приведены по работѣ *Изергина*, въ которой литература вопроса изложена весьма обстоятельно.

\*\*) Приведено по *Изергину*.

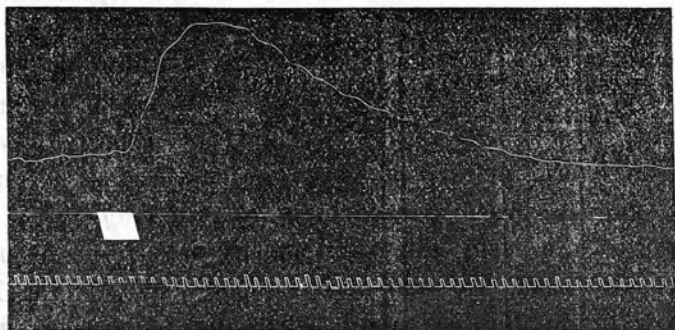
cus къ gangl. geniculi, отсюда въ п. facialis и chorda timpani. и въ п. lingualis). Разрушивъ термокаутеромъ у кошки среднее ухо, съ цѣлью повредить тамъ п. facialis, авторъ черезъ 3 недѣли. при раздраженіи периф. конца lingualis оперированной стороны, не получалъ совершенно сосудорасширяющаго эффекта, раздраженіе же нерва другой стороны вызывало сильное покраснѣніе иннервируемой имъ области. Это обстоятельство, что на языкѣ мы имѣемъ нервныя стволы, выполняющіе опредѣленную или сосудорасширяющую, или сосудосуживающую функцію, почему по желанію мы можемъ устранить тѣ или другіе изъ иннерваціи языка, дѣлаетъ особенно пригоднымъ этотъ органъ для нашихъ цѣлей. Другимъ обстоятельствомъ, заставившимъ насъ остановиться на изслѣдованіи именно этого органа было то, что *Bayliss* <sup>46)</sup>, при раздраженіи ц. к. vagi, получилъ только намеки на расширеніе сосудовъ языка, что дало поводъ *Suon*'у писать, (*les Nerfs du coeur* <sup>19)</sup>), что *Bayliss*, при раздраженіи депрессора, не получилъ сосудорасширяющаго эффекта на языкѣ.

Аппаратъ, съ помощью котораго мы слѣдили за измѣненіемъ объема языка, resp. его кровонаполненіемъ, уже описанъ въ работѣ д-ра *И. Н. Быстренина* <sup>63)</sup>.

Главную трудность при пользованіи этимъ аппаратомъ составляетъ удаленіе воздуха изъ кондомовъ и, вообще, изъ всей системы, а удалять его слѣдуетъ по возможности тщательно, такъ какъ, если въ кондомахъ будетъ много воздуха, можно не получить никакихъ результатовъ даже при самыхъ сильныхъ прямыхъ раздраженіяхъ нервовъ, а не только при рефлекторныхъ измѣненіяхъ въ кровонаполненіи органа. Мы пробовали примѣнять для своихъ цѣлей на языкѣ аппаратъ съ воздушной передачей *Анрена* и *Шибульскаго* <sup>64)</sup>, которымъ, между прочимъ, пользовался и *Bayliss*, но должны сказать, что этотъ аппаратъ, повидимому, регистрируетъ лишь крупныя измѣненія объема. Весьма возможно, что при прямыхъ раздраженіяхъ чувствительныхъ нервовъ этотъ аппаратъ

будеть вполне пригоденъ, но тамъ, гдѣ приходится улавливать незначительныя измѣненія въ объемѣ, по нашему мнѣнію, аппаратъ этотъ мало удобенъ и наша система съ водяной передачей значительно чувствительнѣе. Для демонстраціи чувствительности нашего прибора я привожу здѣсь двѣ кривыхъ, полученныхъ при прямомъ раздраженіи периферическаго конца *n-vi lingualis* и *n-vi glossopharyngei*.

Крив. 2-ая.

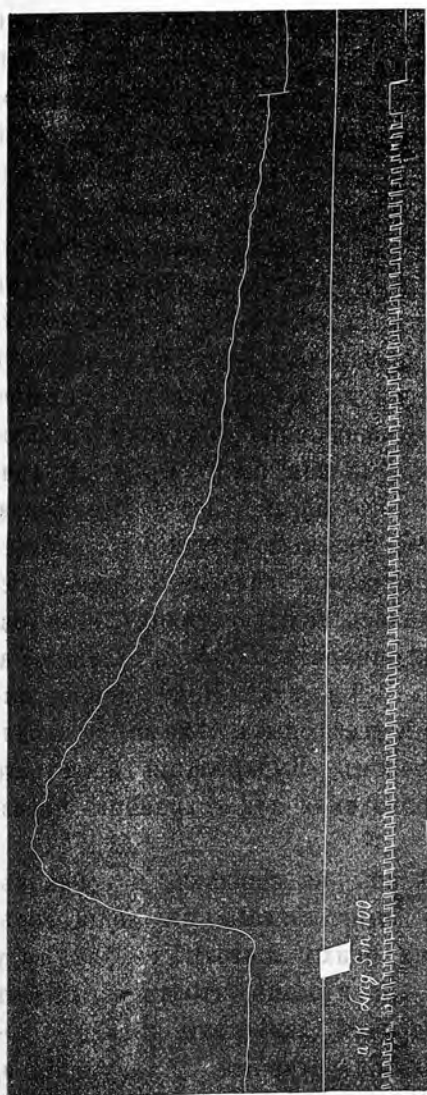


Оп. 11 дек. 1907 г. собака. Перерѣзаны оба пп. *vagi*, *n. sympatric. sin.*, *n. glossopharyngeus sin.*, *n. lingualis sin.* Раздраженіе периф. конца *n. glossopharyngei sin.* р. с. 100. Вверху плетисмографическая кривая языка, — 1-ая линия внизу отмѣтчикъ раздраженія (сигнализ Depretz) и затѣмъ отмѣтчикъ времени. Время отмѣчается каждую секунду.

На этой кривой хорошо видно, насколько чувствителенъ примѣнявшійся нами аппаратъ. При раздраженіи периф. конца *n. glossopharyngei* происходитъ рѣзкое увеличеніе объема языка, что выражается высокимъ подъемомъ кривой и появленіемъ на ней дыхательныхъ волнъ.

Тотъ же самый эффектъ, что на кривой 2-ей мы видимъ и на кривой третьей. Обѣ кривыя носятъ совершенно одинъ и тотъ же характеръ, но кривая *n. lingualis* значительно выше, т. е. раздраженіе *n. lingualis* вызываетъ болѣе значительный эффектъ, чѣмъ раздраженіе *n-vi glossopharyngei*. Это, повидимому, зависитъ отъ того, что въ приборѣ находится та часть языка, которая иннервируется гл. обр. *n. vo linguale*. (*n. glossopharyngeus* иннервируетъ гл. образомъ корень языка), а не отъ меньшей сосудорасширяющей функціи *n-vi*





Крив. 3-я. Оп. 11 дек. 1907 г. собака. Переръзаны оба пп. vagi, п. sympatici sin., п. glossopharyng. sin., п. lingualis sin. Раздраж. конца п. lingualis sin. рс. 100 (обозначенія тѣ же, что и на 2-й кривой).

glossopharyngei. Обѣ эти кривыя приведены изъ одного и того же опыта, поставленнаго съ цѣлью изучить вліяніе прямого раздраженія п.п. lingualis и glossopharyngei на сосуды языка и провѣрить чувствительность аппарата.

Приготовление животныхъ къ опытамъ состояло въ слѣдующемъ. Захлороформированное животное привязывалось къ столу и, послѣ трахеотоміи, иммобилизовалось введеніемъ въ бедренную вену раствора кураре и однопроцентнаго соляновислаго морфія. Затѣмъ открывались на шеѣ нервные стволы пп. vagi и пп. sympatici. Vagi перерѣзались и центр.

конецъ лѣваго vagi брался на шелковую лигатуру. Если встрѣчался изолированный депрессоръ (морфологическій), онъ также перерѣзывался и ц. к. его тоже брался на лигатуру. Sympatici до времени оставались нетронутыми. Иногда, по условіямъ

опыта, заранее отпрепаровывался *n. lingualis* одинъ или оба, но чаще они открывались уже передъ моментомъ ихъ раздраженія. Затѣмъ накладывался на языкъ описанный выше плетисмографъ, наполнялся водой 38°C. и соединялся съ капсулой *Marey*'я. Далѣе открывалась бедренная артерія, по возможности ближе къ пупартовой связкѣ, перевязывалась и въ центр. конецъ ея ввязывалась канюля, соединявшаяся каучукомъ съ сфигмоскопомъ и ртутнымъ манометромъ. Другой каучукъ соединялъ сфигмоскопъ съ второй *Мареевской* капсулой, рычагъ которой писалъ непосредственно подъ рычагомъ первой капсулы, регистрирующей измѣненія языка. Благодаря такой постановкѣ опыта, мы одновременно получали двойную запись измѣненій объема языка и измѣненій въ ходѣ кривой кров. давленія, и кромѣ того могли знать абсолютную высоту кров. давленія во всякое время по ртутному манометру. Раздраженіе и время отмѣчались сигнализаторами *Depretz*'а, при чемъ время отмѣчалось каждую секунду. Для раздраженія употреблялся санный аппаратъ *Du Bois Reymond*'а, соединенный съ аккумуляторомъ (1,9 вольта). Искусственное дыханіе поддерживалось въ теченіе всего опыта мѣхами, приводимыми въ движеніе электромоторомъ. Кураризація животнаго всегда была самая легкая, необходимая для устраненія произвольныхъ движеній.

Всѣ опыты наши продѣланы на кошкахъ и собакахъ. Придерживаясь высказаннаго выше взгляда на депрессоръ, мы предпочитали работать на этихъ животныхъ, въ виду того, что величина ихъ болѣе значительна, что представляетъ серьезное облегченіе при препаровкѣ; далѣе эти животныя гораздо лучше выносятъ сложныя оперативныя манипуляціи и, наконецъ, одинъ изъ самыхъ главныхъ мотивовъ тотъ, что въ Казани совершенно нельзя достать порядочнаго кролика, въ то время какъ кошки и собаки получаютъ крайне легко и за крайне дешевую цѣну.

Всѣхъ опытовъ—въ обѣихъ частяхъ своей работы я поставилъ около пятидесяти. Не считая нужнымъ помѣщать въ работѣ всѣхъ протоколовъ опытовъ, такъ какъ это было бы лишнимъ балластомъ,—я приведу только нѣсколько протоколовъ, кривыя изъ которыхъ помѣщены въ текстѣ.

Чтобы не затруднять чтенія работы длинными страницами протоколовъ, я счелъ за болѣе удобное помѣстить ихъ въ концѣ работы въ видѣ отдѣльной главы.

## V.

### Отношеніе депрессора къ сосудодвигательнымъ центрамъ. Собственныя наблюденія.

При указанной выше постановкѣ опытовъ, раздражая ц. в. *vagodepressor sinistri*, мы всегда почти могли отмѣтить измѣненіе сосудовъ изслѣдуемой области, геср. измѣненіе объема ея. Это измѣненіе сосудовъ всегда состояло въ расширеніи ихъ, но не всегда это регистрировалось въ видѣ однихъ и тѣхъ же явленій, почему мы всѣ типичныя картины сосудо-расширенія, нами наблюдавшіяся, опишемъ подробно.

Обычный и самый типичный эффектъ раздраженія ц. в. *n-vi vagodepressor*, состоитъ въ томъ, что, во время раздраженія его, кривая языка повышается, въ то время какъ общее кров. давленіе падаетъ, соотвѣтственно чему и кривая сфигмоскопа спускается, т. е. одновременно съ паденіемъ кров. давленія происходитъ расширеніе всѣхъ сосудовъ и въ частности сосудовъ языка. Слѣдующія кривыя 4-ая и 5-ая вполне подтверждаютъ это наблюденіе.

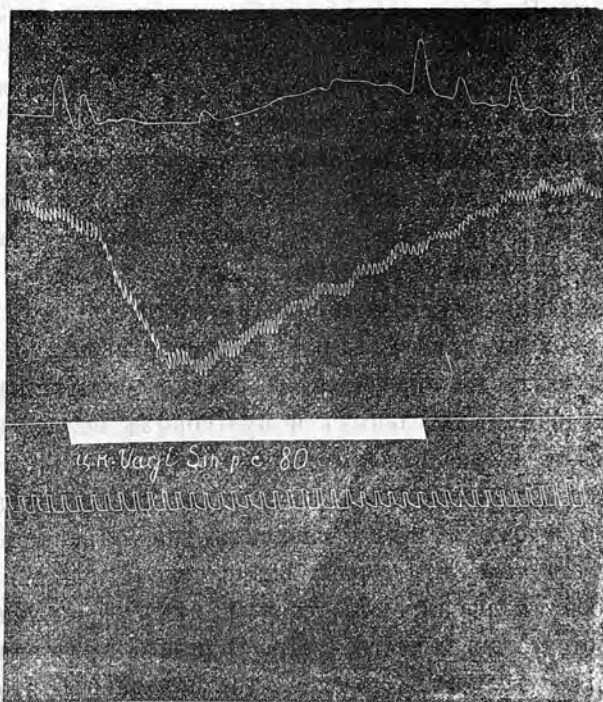
Крив. 4-ая.



Оп. 14-ноября 1907 г. кошка. Вверху кривая, показывающая измѣненіе объема языка, вторая кривая—кр. кров. давленія (сфигмоскопъ въ арт. сугг.). Далѣе отмѣтчикъ раздраженія—и отмѣтчикъ времени. Раздраж. ц. в. *vagodepressor sin.* p.c. 120.

На этой кривой интересно, между прочимъ, то обстоятельство, что расширение сосудовъ языка начинается нѣсколько раньше паденія общаго кров. давленія. На плетисмографической кривой, послѣ подъема ея, одновременнаго съ паденіемъ давленія, имѣется еще второй, болѣе легкій подъемъ, зависящій отъ возвращенія кр. давленія къ прежнему уровню.

Крив. 5-ая.



Оп. 30 ноября 1907 г. собака. Перерѣзаны оба пп. vagi и п. sympathicus sin. Вверху—плетисмографич. кривая языка, затѣмъ кривая кров. давленія (сфигмоскопъ въ арт. сугг.), отмѣтчикъ раздраженія и отмѣтчикъ времени Depretz'a). Время отмѣчается каждую секунду. Раздраж. ц. к. vagi sin. p. c. 80.

На этой кривой, какъ и на кривой 4-ой видно, что, при раздраженіи ц. к. vagodepressorіs sin., при паденіи кров. дав-

ленія, происходитъ увеличеніе объема языка, геср. расширеніе его сосудовъ. Кривая эта отличается отъ кривой 5-ой тѣмъ, что расширеніе сосудовъ въ данномъ случаѣ началось не только не раньше начала паденія кр. давленія, но значительно позже, именно, въ тотъ моментъ, когда давленіе спустилось до самаго низкаго уровня. Кромѣ того на кривой кров. давленія мы видимъ, что давленіе начинаетъ возвращаться въ прежнему уровню еще во время раздраженія, т. е. явленіе, которое, по *Bayliss*'у, обычно наблюдается при раздраженіи ц. в. *vagi*, а по нашему мнѣнію, зависитъ отъ несоотвѣтствующей силы тока для депрессорныхъ волоконъ, возбуждающей одновременно и прессорныя волокна п. *vagi*.

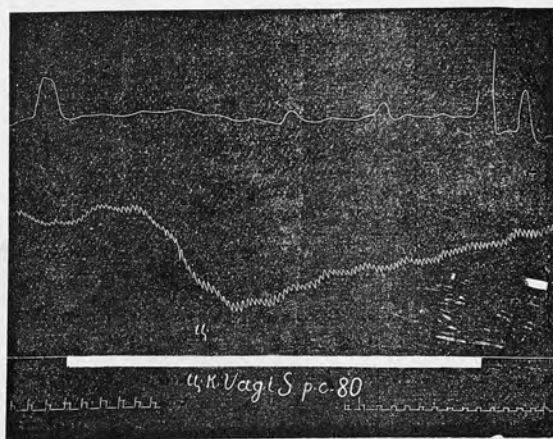
Объ вышеприведенныя кривыя и протоколы опытовъ, изъ которыхъ эти кривыя взяты, безъ сомнѣнія указываютъ на то, что при раздраженіи ц. к. *vagodepressor* происходитъ расширеніе сосудовъ периферіи.

Иногда при раздраженіи центрального конца п. *vagodepressor* подъема кривой языка не наблюдается, однако въ такихъ случаяхъ на кривой языка почти всегда можно замѣтить увеличеніе дыхательныхъ и пульсовыхъ волнъ, если они существовали до раздраженія и появленіе ихъ, если они отсутствовали. Появленіе волнъ безъ сомнѣнія говоритъ за расширеніе сосудовъ языка и зависитъ, по объясненію *Bayliss*'а<sup>46</sup>), отъ того, что сердцу значительно легче прогнать волну крови въ расширенныя сосуды, чѣмъ въ суженныя. Что касается отсутствія существеннаго, видимаго признака сосудорасширенія—увеличенія объема, то объясненія этого надо искать въ томъ громадномъ отливѣ крови въ брюшныя внутренности, который происходитъ при раздраженіи депрессора. На этотъ громадный отливъ указываетъ *Cyon* (*Les Nerfs du Coeur*<sup>19</sup>), указываетъ также и *Bayliss*<sup>46</sup>), по наблюденіямъ котораго онъ сильно затемняетъ сосудорасширяющій эффектъ на периферіи. Если бы при раздраженіи депрессора происходилъ только упомянутый отливъ крови въ сосуды брюшной



полости и сосуды периферіи реагировали бы на это только пассивно, то слѣдовало бы ожидать уменьшенія объема языка и паденіе кривой его при полномъ отсутствіи дыхательныхъ и пульсовыхъ волнъ, т. е. должны бы были наблюдаться тѣ явленія, которыя *Dastre et Morat* <sup>28)</sup> могли замѣтить на наружномъ ухѣ кролика, во время раздраженія depressoris; но такъ какъ этого не происходитъ, то мы вправѣ допустить, что въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ при раздраженіи депрессора не происходитъ увеличеніе объема органа, при паденіи общаго кров. давленія, имѣется расширеніе сосудовъ его, компенсирующее суженіе ихъ, которое должно было бы произойти, вслѣдствіе отлива крови въ брюшную полость. Для доказательства сказаннаго привожу кривую 6-ю.

Крив. 6-ая.



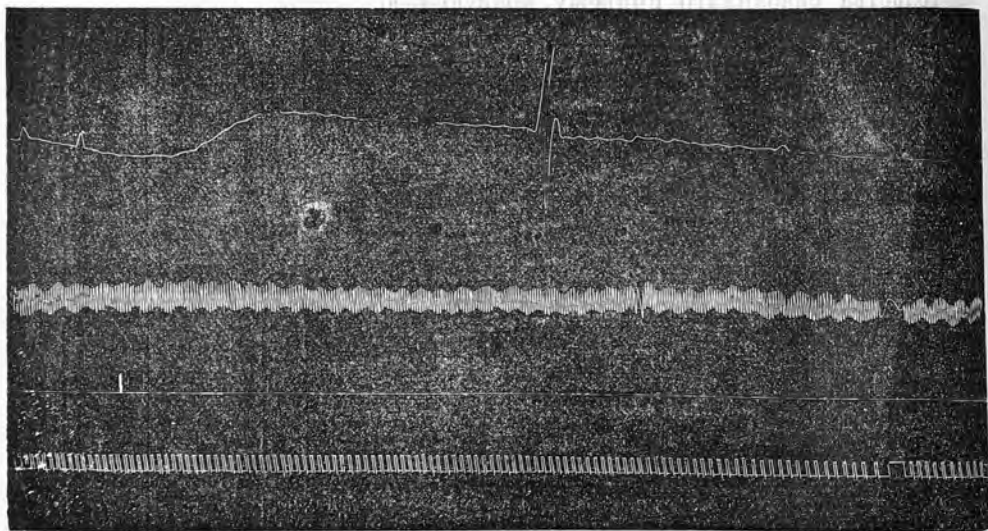
Оп. 30 ноября 1907 г. собака. Перерѣзаны оба nn. vagi и n. sympath. sin. Обозначенія прежнія; раздраж. ц. к. vagi sin. p. c. 80.

Такимъ образомъ часть нашей задачи рѣшена: раздраженіе ц. к. vagodepressorіs вызываетъ расширеніе сосудовъ. Теперь возникаетъ вопросъ, составляющій сущность нашей работы,—отчего это зависитъ—отъ угнетенія сосудоуживателей или отъ возбужденія сосудорасширителей? Путь для рѣшенія

этого вопроса лежитъ въ устраненіи изъ иннерваціи языка сосудосуживателей путемъ перерѣзки шейнаго *sympatici*, посылающаго сосудодвигательныя волокна въ сосудосуживающій нервъ языка—въ *p. hypoglossus* (*Vulpian, Изерлинъ*).

Вліяніе устраненія сосудосуживателей сказывается на кровонаполненіи сосудовъ органа увеличеніемъ объема его, вслѣдствіе паденія тонуса сосудовъ, соотвѣтственно чему кривая языка повышается въ моментъ перерѣзки шейнаго *sympatici* и затѣмъ постепенно выравнивается. Это хорошо демонстрируетъ кривая 7-ая.

Крив. 7-ая

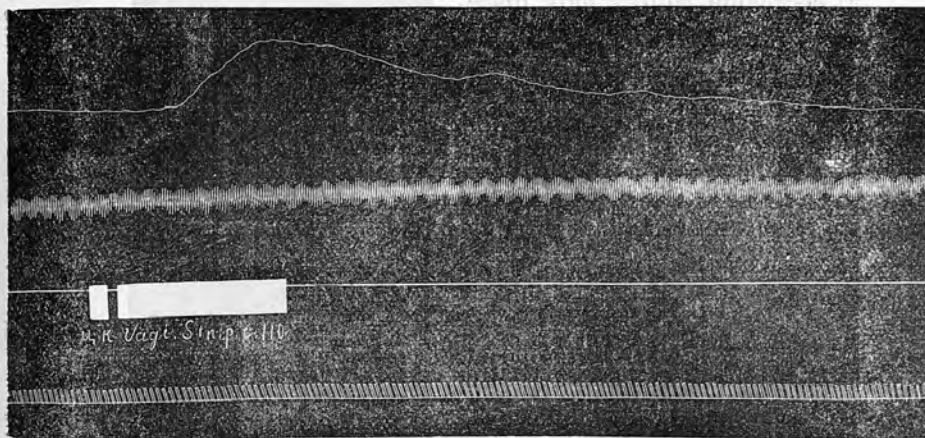


Оп. 3 дек. 1907 г. Собака. Перерѣзаны оба *nn. vagi* и *p. sympatic. sin.* Моментъ перерѣзки праваго *p. sympatici*.

Кромѣ того на этой кривой надо отмѣтить усиленіе дыхательныхъ волнъ, что опять таки говоритъ за сосудорасширеніе.

Если расширение сосудовъ при раздраженіи депрессора зависѣло бы только отъ угнетенія центра вазоконстрикторовъ, то, послѣ перерѣзки шейнаго симпатич. нерва, депрессорное раздраженіе должно остаться безъ эффекта на языкѣ, но на дѣлѣ оказывается, что, послѣ перерѣзки *sympatici colli*, мы, при раздраженіи депрессора, получаемъ прежній сосудорасширяющій эффектъ, что въ высокой степени хорошо доказываетъ кривая 8-ая.

Крив. 8-ая.



Оп. 3 дек. 1907 г. Собака. Перерѣзаны оба пп. *vagi* и пп. *sympatici*. Вверху кривая языка, затѣмъ крив. кров. давленія (сфигмоскопъ въ *art. crur.*), отмѣтчикъ раздраженія (*Depretz*) и отмѣтчикъ времени въ секундахъ (*Depretz*). Раздраженіе ц. к. *vagodepressor* sin. р. с. 110.

На этой кривой при раздраженіи ц. к. *vagodepressor* sin. въ теченіе 26'', послѣ перерѣзки шейныхъ симпатическихъ нервовъ, мы видимъ громадный сосудорасширяющій эффектъ на языкѣ. Отсюда мы имѣемъ полное право заключить, что въ сосудорасширяющемъ эффектѣ депрессорнаго раздраженія не одно только угнетеніе сосудоуживателей играетъ

видную роль, но и одновременное возбужденіе сосудорасширителей. На кривой 8-ой мы должны отмѣтить то обстоятельство, что расширеніе сосудовъ языка происходитъ безъ одновременнаго пониженія давленія. Это обстоятельство, въ высокой степени интересное, зависитъ отъ эксквизитной возбудимости центра сосудорасширителей, именно, что подъ вліяніемъ депрессорнаго раздраженія центръ сосудорасширителей пришелъ въ состояніе возбужденія прежде, чѣмъ успѣлъ обнаружиться какой либо депрессорный эффектъ на общемъ кровяномъ давленіи. На спускающейся части кривой имѣется цѣлый рядъ болѣе мелкихъ вторичныхъ волнъ, зависящихъ, по видимому, отъ того, что сильно возбужденный центръ сосудорасширителей препятствуетъ сосудамъ вернуться къ прежнему своему состоянію, т. е. отъ борьбы антагонистовъ--сосудорасширителей и сосудосуживателей.

Вышеприведенная кривая,—расширеніе сосудовъ при депрессорномъ раздраженіи послѣ перерѣзки симпатич. шейныхъ стволовъ, прямо указываетъ на

Крив. 9-ая. Оп. 10 ноября 1907 г. кошка. Раздраженіе ц. к. vagi sin. p. c. 125.

44-1641. Sp. 125

возбужденіе центра дилаторовъ. Далѣе мы сейчасъ приведемъ кривую, гдѣ этой перерѣзки не было, но гдѣ имѣлся, въ силу условій опыта, параличъ центра вазоконстрикторовъ почти полный, такъ что кров. давленіе все время держалось на самыхъ низкихъ цифрахъ и гдѣ мы имѣемъ ясное доказательство сосудоуспокоительнаго эффекта на языкѣ при раздраженіи п. к. vagodepressorіis. (См. кривую 9-ую на стр. 81).

На этой кривой мы видимъ, что во время раздраженія лѣваго вагodeпрессора происходитъ не только не повышеніе кривой языка, но наоборотъ паденіе ея. Но на этой кривой видно, что передававшіеся уже до раздраженія п. к. vagodepressorіis помимо дыхательныхъ даже пульсовыя волны значительно усиливаются. По какимъ то невыясненнымъ моментамъ у животнаго этого опыта весьма скоро наступилъ параличъ центра вазоконстрикторовъ, можетъ быть подъ вліяніемъ хлороформа, м. б. большихъ дозъ кураре или вслѣдствіе того, что животное было не молодое и очень жирное. Фактъ только тотъ, что у этого животнаго центръ сосудодвигателей плохо реагировалъ даже на сильныя раздраженія чувствительныхъ нервовъ. Однако и при почти полномъ параличѣ сосудоуспокоителей мы видимъ, что депрессорное раздраженіе вызываетъ дальнѣйшее паденіе давленія, т. е. дальнѣйшее расширеніе сосудовъ, за что говоритъ также и весьма отчетливое усиленіе пульсаціи на кривой языка (*Bayliss* <sup>46</sup>) Эта кривая подтверждаетъ вполнѣ наблюденія *Чирвинскаго* <sup>18-34</sup>), что вазодилаторный центръ обнаруживаетъ свое дѣйствіе значительно лучше при параличѣ своего антагониста—центра вазоконстрикторовъ.

Т. о., анализируя вышеприведенныя кривыя, мы видимъ, что сосудоуспокоеніе на периферіи вслѣдствіе депрессорнаго раздраженія существуетъ и тогда, когда сосудоуспокоители устранены, за что по нашему мнѣнію особенно убѣдительно говорятъ послѣдняя кривая, гдѣ наблюдается параличъ центра вазоконстрикторовъ и опытъ съ перерѣзкой шейныхъ симпатическихъ стволовъ. Другими словами не одно угнете-

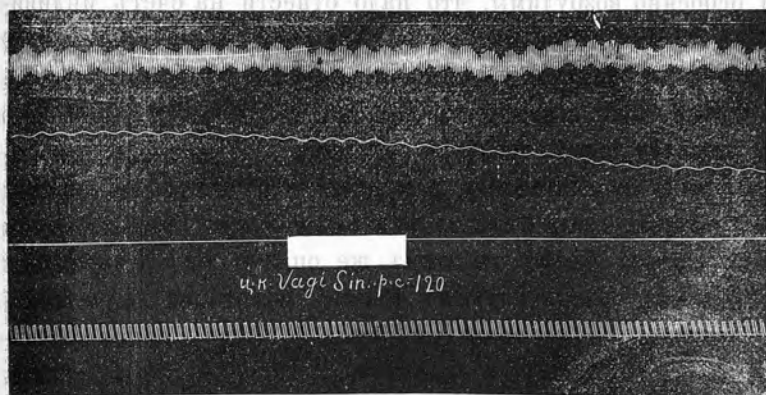
ніе сосудоуживателей обусловливаетъ расширеніе сосудовъ и паденіе кров. давленія, какъ это полагаютъ *Cyon* и *Ludwig* и придерживающіеся ихъ взгляда авторы, но и одновременное возбужденіе сосудорасширителей, чего придерживаются *Остроумовъ* и другіе вышеуказанные авторы (*Laffont, Rose Bradfordt, Pal, Johansson, Cavazzanni, et Manca, François Franck et Hallion, Biedl, Bayliss, Чирвинскій* и др).

Выше мы уже указывали, что nn. linguales и nn. glossopharyngei являются чистыми сосудорасширителями для языка. Теперь, когда мы выяснили, что расширеніе сосудовъ этого органа происходитъ при депрессорномъ раздраженіи рефлекторнымъ путемъ, независимо отъ того цѣлы сосудоуживатели или нѣтъ, для насъ было интересно показать демонстративно участіе указанныхъ сосудорасширяющихъ нервовъ въ этомъ рефлексѣ на языкѣ. Въ томъ же опытѣ 5 дек. 1907 г., послѣ того какъ былъ полученъ при перерѣзанныхъ симпатическихъ нервахъ ясный рефлексъ на сосуды языка, были перерѣзаны nn. lingualis и затѣмъ повторено раздраженіе ц. в. п. vagi sin. Эффектъ получился отрицательный—на кривой языка не произошло никакихъ измѣненій, слѣдовательно этотъ рефлексъ исчезъ. (См. кр. 10-ую на стр. 84). Т. о. изъ этого вытекаетъ, что рефлексъ на сосудорасширители языка идетъ путемъ церебральныхъ нервовъ, именно, lingualis et glossopharyngei, а кромѣ того это наблюденіе подтверждаетъ выводы *Изергина* <sup>61)</sup>, что сосудорасширяющія волокна п. lingualis чисто церебральнаго происхожденія и, повидимому, не имѣютъ никакого отношенія къ симпатич. нервной системѣ. Въ этомъ опытѣ nn. glossopharyngei оставались цѣлы. Сосудорасширяющій рефлексъ на языкѣ слѣдовательно могъ проходить черезъ эти нервы но его не наблюдалось, такъ какъ, вслѣдствіе очень значительной величины языка собаки, въ плетисмографъ укладывалась, только передняя его треть, иннервируемая почти исключительно п-во linguale.



Я хочу нѣсколько остановиться еще на этомъ опытѣ 3 декабря 1907 г., такъ какъ при этомъ были получены крайне любопытныя данныя, именно, если мы раздражали периферическій конецъ n. vagi, то получали остановку сердца и громадное пониженіе кров. давленія, которое быстро возвра-

Крив 10-ая



Оп. 3 дек. 1907 г. собака. Перерѣзаны оба nn. vagi. Оба nn. sympatici, оба nn. linguales. Раздраженіе ц. к. n. vagi sin. p. c. 120.

шалось къ прежнему уровню по прекращеніи раздраженія. На кривой языка, соотвѣтственно времени возвращенія пониженнаго давленія къ первоначальному уровню, наблюдался громадный подъемъ и появленіе дыхательныхъ волнъ. Затѣмъ, спустя нѣкоторое время, когда уровень кривой достигалъ прежней высоты—на ней появлялся цѣлый рядъ довольно высокихъ волнъ, сопровождавшихся каждый разъ усиленіемъ передачи дыхательныхъ волнъ. Эта игра сосудовъ продолжалась каждый разъ около 3 хъ минутъ.

Я не считаю себя въ правѣ высказываться рѣшительно относительно этого наблюденія, можетъ быть мы имѣемъ въ данномъ случаѣ дѣло съ активнымъ возбужденіемъ самихъ стѣнокъ сосудовъ, вслѣдствіе быстраго растяженія ихъ кровью

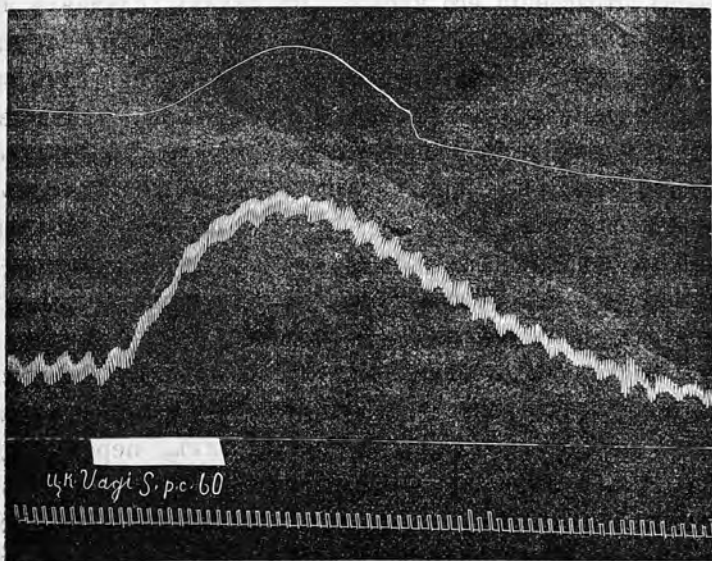
при возвращеніи пониженнаго кров. давленія къ прежнему уровню, но м. б. тутъ имѣеть мѣсто и другое объясненіе, что быстрая смѣна анеміи головного мозга (при паденіи давленія) послѣдующей гипереміей его (при возвращеніи давленія въ прежнему уровню) является быть можетъ однимъ изъ моментовъ, способствующихъ возбужденію центра вазодилататоровъ. Принимая во вниманіе, что въ данномъ опытѣ вазодилататоры были особенно возбудимы, что надо отнести на счетъ индивидуальности животнаго этого опыта, я думаю, что второе предположеніе имѣеть за собой нѣкоторыя основанія.

Кромѣ того, мы много разъ могли наблюдать быструю смѣну низкаго кров. давленія высокимъ, но никогда не наблюдали при этомъ такихъ періодическихъ волнъ на кривой языка, которыя могли бы зависѣть отъ самопроизвольной игры стѣнокъ сосуда. Далѣе въ этомъ же опытѣ, при раздраженіи ц. к. *vagi sin.* очень слабыми токами, получался рядъ отлогихъ, очень высокихъ волнъ на кривой языка, сопровождавшихся всегда увеличеніемъ амплитуды дыхательныхъ колебаній. Появленіе этихъ волнъ можно объяснить только длительнымъ сохраненіемъ возбужденія въ центрѣ сосудорасширителей и борьбой съ нимъ его антагониста—центра сосудосуживателей, т. е. что длительное возбужденіе въ центрѣ вызываетъ расширеніе сосудовъ, но временами возбужденіе центра сосудосуживателей беретъ перевѣсъ—и тогда получается пониженіе кривой до первоначальнаго уровня. Но такъ какъ возбужденіе въ центрѣ сосудорасширителей сохраняется, то онъ выбивается изъ подъ вліянія своего антагониста—и въ результатѣ опять волны расширенія на кривой языка. Вотъ въ виду того, что волны расширенія сосудовъ языка послѣ периф. раздраженія *vagi* имѣютъ большое сходство и даже идентичны съ тѣми волнами, которыя получены послѣ раздр. ц. к. *vagi* слабыми токами, я и считаю возможнымъ предположить, что появленіе этихъ волнъ нельзя отнести на счетъ периферической игры стѣнокъ сосудовъ, но что ихъ надо считать за

волны центрального происхожденія, возникающія при возбужденіи сосудорасширяющаго центра. А если это такъ, то и моментъ, вызывающій ихъ появленіе, можно считать моментомъ вызывающимъ возбужденіе центра сосудорасширителей. Однако я еще разъ повторяю, что высказаться опредѣленно по этому вопросу не могу, такъ какъ не имѣю достаточно данныхъ за или противъ центрального происхожденія этихъ волнъ.

Разсматривая приведенныя кривыя, мы вездѣ должны отмѣтить активный характеръ расширенія сосудовъ языка, за что говоритъ самая форма кривой повышенія и появленіе дыхательныхъ или пульсовыхъ колебаній. Предполагать расширеніе сосудовъ чисто механическое, вслѣдствіе растяженія приливомъ увеличеннаго количества крови, мы не можемъ, такъ

Крив 11-ая.



Оп. 11 дек. 1907 г. собака. Перерѣзаны оба nn. vagi, оба nn. sympatici, n. lingual. sin., n. glossopharyng sin. раздр. ц. к. vagi sin. p. c. 60.

какъ такое расширеніе имѣетъ совершенно ивой характеръ. На кривой языка рычагъ въ такомъ случаѣ чертитъ волну, параллельную повышенію давленія, на которой никогда не наблюдается передачи пульсовыхъ или дыхательныхъ волнъ; если же таковыя и существовали до раздраженія, то во время подтема кров. давленія они исчезаютъ. Все сейчасъ сказанное, хорошо демонстрируется на кривой 11-ой.

На этой кривой мы видимъ сильный подъемъ прессіи, вслѣдствіе раздраженія очень сильнымъ токомъ центральнаго конца *n. vagi sin.* и параллельно подъему давленія—подъемъ на кривой языка, причемъ дыхательныя и пульсовыя волны отсутствуютъ.

Такой же параллелизмъ между кривой языка и кривой кровяного давленія существуетъ и въ тѣхъ случаяхъ, когда оба возмоторные центра парализованы, что наблюдается обычно въ концѣ опытовъ, при истощеніи животнаго, или при чрезмѣрномъ отравленіи его кураре. Въ такихъ случаяхъ обычно сосуды бываютъ расширены *ad maximum* и отчетливо передаютъ каждую пульсовую волну. Раздраженіе заведомыхъ расширителей напр. периф. конца *n-vi lingualis* или не вызываетъ дальнѣйшаго расширенія сосудовъ, или только весьма слабое. Возникающее при подобномъ состояніи центровъ случайное повышеніе давленія обычно сопровождается параллельнымъ повышеніемъ кривой языка, но характеръ этого повышенія, помимо своеобразной параллельной формы, отличается отъ волнъ активнаго расширенія тѣмъ, что въ послѣднемъ случаѣ дыхательныя и пульсовыя волны на высшемъ пунктѣ кривой значительно увеличиваются, тогда какъ на волнахъ перваго рода, при *maximum*’ѣ ихъ, передача дыхательныхъ и пульсовыхъ волнъ значительно уменьшается, что зависитъ отъ чрезмѣрнаго растяженія уже расширенныхъ *ad maximum* сосудовъ притокомъ крови, вслѣдствіе чего амплитуда колебаній ихъ стѣнокъ становится значительно меньше. По мѣрѣ возвращенія такого случайно повышеннаго давленія



Кр. 12. Оп. 30 ноября 1907 г. собака. Оба пп. vagi и пп. sympatici перерезаны. Конечъ опыта. Давленіе очень низкое. Раздраж. периф. конца п-vi lingualis sin. p. c. 80. — Верхняя кривая — плетисмограф. съ языка, вторая — кров. давл. въ art. cingularis.

къ прежнему уровню — амплитуда дыхательныхъ и пульсовыхъ волнъ на кривой языка возвращается къ прежнимъ размѣрамъ. Все сейчасъ сказанное хорошо демонстрируется кривой 12-ой.

На этой кривой констатируется почти полный параличъ вазомоторныхъ центровъ. Сосуды расширены до *maximum*'а. Раздраженіе п. к. п-vi lingualis вызываетъ едва замѣтное повышение кривой языка, въ то время какъ случайное повышение давленія производитъ высокой подъемъ кривой языка.

## VI.

### В ы в о д ы.

Анализируя кривыя нашихъ опытовъ, полученныя путемъ регистраціи измѣненія объема языка, мы должны констатировать фактъ увеличенія объема изслѣдуемаго органа во время депрессорнаго раздраженія, т. е. расширеніе сосудовъ его. Это наше наблюденіе вполнѣ подтверждаетъ обстоятельныя изысканія *Bayliss'a* <sup>46—52</sup>) относительно расширенія сосудовъ периферіи во время депрессорнаго раздраженія. Въ частности мы можемъ сказать, что этотъ эффектъ наблюдается въ весьма значительной степени и на языкѣ, почему заявленіе *Cyon'a*, что сосудорасширяющаго эффекта на языкѣ нѣтъ, положительно не вѣрно. *Bayliss* <sup>46</sup>) могъ замѣтить расширеніе сосудовъ языка, но у него получился лишь незначительный эффектъ \*) на кривой весьма вѣроятно потому, что онъ работалъ съ аппаратомъ съ воздушной передачей *Анрена* и *Цибульскаго*, который, какъ мы убѣдились сами, весьма мало пригоденъ для регистраціи легкихъ измѣненій въ объемѣ органа. Было бы въ высокой степени странно, если бы, въ то время какъ сосуды всей периферіи расширяются при раздраженіи депрессора,—одинъ

---

\*) Въ частномъ письмѣ своемъ къ проф. Н. А. Миславскому весной нынѣшняго года *Bayliss* пишетъ, что его кривыя сравнительно съ нашими являются крайне бѣдными. (Фотографіи нашихъ кривыхъ были посланы *Bayliss'у* вскорѣ по ихъ полученіи).



только языкъ оставался исключеннымъ изъ сферы вліянія его, причемъ этотъ органъ имѣетъ особенно хорошо развитую систему сосудовъ и играетъ весьма значительную роль въ регуляціи тепла у животныхъ, не имѣющихъ кожныхъ потовыхъ желѣзъ, какъ, на примѣръ, у собаки. Уже а priori слѣдовало предположить значительное участіе этого органа въ актѣ расширенія сосудовъ периферіи—и, какъ удалось намъ выяснить,—предположеніе это оказалось совершенно вѣрнымъ. Поэтому мы совершенно согласны съ мнѣніемъ *Bayliss'a* <sup>46)</sup>, что, такъ называемый, законъ *Dastre et Morat* <sup>28)</sup>, относительно антагонизма между абдоминальнымъ и кожнымъ кровообращеніемъ, во время раздраженія депрессора, не вѣренъ и не только для кролика, какъ это предполагаетъ *Bayliss*, но и для кошки и собаки, да, навѣрное, и вообще для всякаго животного. Мнѣніе *Stelling'a* <sup>2)</sup>, что голова, шея и переднія конечности животного не подлежатъ вліянію депрессора, послѣ работы *Bayliss'a* и нашихъ опытовъ, безусловно не вѣрно.

Что сосудосуживатели играютъ видную роль въ регуляціи кровообращенія языка хорошо демонстрируется кривой 7-ой, на которой перерѣзка ихъ вызываетъ значительное повышение кривой языка, слѣд. увеличеніе его кровенаполненія, вслѣдствіе устраненія того тонического вліянія, которое они постоянно оказываютъ на сосуды. Но дальнѣйшіе наши опыты даютъ очевидное доказательство, что расширеніе сосудовъ языка зависитъ не отъ одного только временнаго угнетенія сосудосуживателей: полное исключеніе ихъ изъ иннерваціи изслѣдуемаго органа перерѣзкой шейнаго *sympatici*, который посылаетъ сосудосуживающія волокна въ п. *hypoglossus* (*Изергинъ* <sup>61)</sup>), показало, что сосудорасширяющій рефлексъ на языкъ сохраняется, и что на депрессорное раздраженіе послѣ устраненія сосудосуживателей сосуды языка реагируютъ нисколько не меньше, чѣмъ и до устраненія. Эти наблюденія дѣлаютъ несомнѣннымъ выводъ, что депрессорное раздраженіе вызываетъ активное возбужденіе центра сосудорасширителей и опять

такъ подтверждаютъ наблюденія *Bayliss'a* <sup>52)</sup> на конечностяхъ, пришедшаго къ тому же выводу и тѣмъ же путемъ устраненія сосудосуживателей, послѣ чего сосудорасширеніе всетаки наблюдалось. Т. о. на основаніи нашихъ опытовъ мы должны примкнуть къ взгляду авторовъ, принимающихъ прямое возбужденіе расширителей во время депрессорнаго раздраженія (*Остроумовъ, Laffont* и др.) и прямо отрицательно отнестись къ взгляду *Cyon'a* и его школы, что депрессорное раздраженіе лишь угнетаетъ центръ сосудосуживателей. *Cyon* идетъ значительно дальше: онъ въ цѣломъ рядѣ статей прямо отрицаетъ существованіе центровъ сосудорасширителей не только въ головномъ, но и въ спинномъ мозгу и называетъ ихъ иллюзорными центрами („die Annahme eines besonderen Centralorgans für gefässerweiternde Nervenfasern geradezu illusorisch“.—Beiträge zur Phys. der Schilddrüse und Herzens Pflug. Arch. B. 70. 1898 г. стр. 228), а всякое сосудорасширеніе разсматриваетъ или какъ возникающее вслѣдствіе временнаго паралича центра сосудосуживателей, или какъ возникающее коллатерально, вслѣдствіе суженія сосудовъ какой либо сосѣдней мѣстности съ той областью, гдѣ наблюдается сосудорасширеніе. Взглядъ, надо признаться, радикальный, но едва ли справедливый. Если принять взглядъ *Cyon'a*, то, оставляя въ сторонѣ вопросъ о сосудорасширяющемъ рефлексѣ, трудно будетъ объяснить существованіе въ организмѣ такихъ замѣдомыхъ сосудорасширительныхъ нервовъ, какъ напримѣръ *lingualis, glossopharyngeus, erigens* и др. Если такіе сосудорасширители существуютъ, то необходимо должна существовать нервная клѣтка, дающая имъ начало, посылающая по этимъ нервамъ соответствующіе импульсы, т. е. долженъ существовать центръ, и рѣшительно все равно, гдѣ этотъ центръ будетъ помѣщаться—въ головномъ ли мозгу, или въ спинномъ. Анатомическая локализція центра не играетъ существенной роли въ этомъ вопросѣ, но, повидимому, совершенно справедливо предложеніе *Bayliss'a* <sup>46)</sup>, что бульбарный вазомоторный

центръ надо считать парнымъ, состоящимъ изъ сосудорасширителя и сосудосуживателя.

Принимая теперь уже за вполне доказанный фактъ, что подъ вліяніемъ депрессорнаго раздраженія происходитъ расширеніе сосудовъ во всѣхъ территоріяхъ (*Bayliss*), въ частности—въ языкѣ, мы должны упомянуть еще тѣ случаи, гдѣ во время раздраженія депрессора увеличенія объема органа не получилось, но мы уже тогда же указали, что въ такихъ случаяхъ надо допустить компенсаторное расширеніе сосудовъ, чтобы кривая органа не падала, вслѣдствіе громаднаго отлива крови въ брюшныя внутренности, кромѣ того появленіе на кривой языка, до того времени ровной, дыхательныхъ волнъ прямо говорить за расширеніе, что принимаетъ также и *Bayliss*.

Что касается времени обнаруженія сосудорасширяющаго эффекта депрессорнаго раздраженія на языкѣ, то данныя наши нѣсколько не совпадаютъ съ данными *Bayliss*'а. Послѣдній на конечности всегда наблюдалъ начало расширенія или одновременно съ паденіемъ кровяного давленія, или нѣсколько позднѣе. Мы при своихъ опытахъ видѣли наоборотъ, что сосудорасширеніе на языкѣ весьма часто начиналось нѣсколько раньше начала паденія кров. давленія, или одновременно съ нимъ и лишь весьма рѣдко нѣсколько позже начала паденія кров. давленія. Мы не считаемъ себя въ правѣ дѣлать какіе-либо собственные выводы изъ этого, но высказываемъ лишь предположеніе, что такая чувствительность сосудовъ языка къ депрессорному раздраженію стоитъ въ связи съ той значительной ролью, которую онъ играетъ въ теплорегуляціи нѣкоторыхъ животныхъ.

Признавая при депрессорномъ раздраженіи прямое возбужденіе центра вазодилататоровъ, мы не будемъ отрицать и одновременнаго угнетенія центра вазоконстрикторовъ. Мы коснемся подробнѣе этого вопроса въ слѣдующей части нашей работы, пока укажемъ только, что нѣкоторыя кривыя языка

даютъ намъ право предполагать, что центры дилататоровъ и констрикторовъ по отношенію другъ къ другу являются антагонистами. Особенно ясно этотъ антагонизмъ проявляется въ опытѣ 3 дек. 1907 г. (см. раздр. 5-ое и 6-ое). Въ этомъ опытѣ, при раздраженіи *vagodepressor* sin. токомъ при разстояніи катушекъ 250 мм., при отсутствіи паденія давленія врови, на кривой языка получался нѣсколько разъ рядъ довольно высокихъ волнъ, которыя то исчезали, то появлялись вновь и каждый разъ явленіе это продолжалось болѣе 2 минутъ. Если принять во вниманіе, что самостоятельной ритмики, какая наблюдается у сосудосуживателей, у сосудорасширителей не извѣстно,—то, придется предположить, что волны эти возникаютъ вслѣдствіе того, что центръ сосудорасширителей сохраняетъ возбужденіе весьма долгое время и держитъ въ расширенномъ состояніи сосуды, т. е., что онъ обладаетъ собственнымъ тонусомъ, но при этомъ одновременнаго угнетенія центра вазоконстрикторовъ до полного угасанія въ немъ возбужденія нѣтъ и сосудосуживатели стараются вернуть сосуды къ прежнему состоянію. Эта борьба центровъ и отражается въ видѣ волнъ расширенія сосудовъ на языкѣ.

## Часть вторая.

### I.

Въ первой половинѣ нашей работы мы пришли къ тому выводу, что депрессоръ вызываетъ пониженіе кр. давленія и расширеніе сосудовъ вслѣдствіе возбужденія центра сосудорасширителей. Вторая половина нашей работы посвящена выясненію взаимоотношеній между центрами сосудорасширителей и сосудосуживателей при различнаго рода комбинаціяхъ совмѣстнаго возбужденія ихъ. Для этой цѣли мы пользовались изученіемъ измѣненій въ кровяномъ давленіи, происходящихъ при одновременномъ раздраженіи чувствительныхъ нервовъ и депрессора, которые по отношенію другъ къ другу являются совершенными антагонистами: именно, раздраженіе ц. к. ка-кого либо чувствительнаго нерва, напр. *ischiadici*, вызываетъ суженіе сосудовъ и повышеніе артеріальнаго давленія, раздраженіе же депрессора наоборотъ—расширеніе сосудовъ и паденіе кр. давленія.

**Вліяніе совмѣстнаго раздраженія обоихъ сосудодвигательныхъ центровъ на кровяное давленіе. Литература вопроса.**

Насколько намъ извѣстно изъ литературы, работъ, посвященныхъ специально интересующему насъ вопросу, совершенно нѣтъ. Изъ авторовъ, такъ или иначе затрогивавшихъ этотъ вопросъ, мы можемъ указать опять таки на *Bayliss'a* затѣмъ на *Asher'a*. Правда, еще существуютъ работы *Latschenberger'a*

и *Deahna* и *Arendt*'а, въ которыхъ авторы приводятъ результаты совмѣстнаго раздраженія депрессора съ чувствительными нервами, но работы эти не только не исчерпываютъ интересующаго насъ вопроса, но даже и не затрагиваютъ его. Тѣмъ не менѣе въ виду скудости литературныхъ данныхъ, мы приведемъ рефераты всѣхъ работъ болѣе или менѣе подробно. *Latschenberger und Deahna* <sup>23)</sup> 1876 г. первые производили одновременное раздраженіе ц. к. депрессора и ц. к. *vagi*, который они принимали только за чувствительный прессорный нервъ. Результаты, полученные ими, состояли въ томъ, что если оба нерва касались электродовъ, то превалировалъ эффектъ депрессора, если же нервы располагались на электродахъ т. о., что касался электродовъ одинъ только *vagus*, а депрессоръ прилегалъ къ нему, не касаясь электродовъ непосредственно,—то въ результатѣ раздраженія проявлялся эффектъ н. *vagi*, т. е. повышение кр. давленія. Въ одномъ опытѣ, въ которомъ дѣйствіе *ischiadici* было извращено (т. е. вмѣсто повышения давленія, при раздр. ц. к. его, получалось пониженіе), присоединеніе къ раздраженію *ischiadici* одновременнаго раздраженія праваго депрессора вызывало еще дальнѣйшее пониженіе давленія. Если при раздраженіи ц. к. *ischiadici*—давленіе возвращалось къ нормальному уровню еще во время раздраженія, то присоединеніе раздраженія ц. к. *vagi* вызывало новое повышеніе, но кривая представляла рядъ острыхъ зубцовъ, какъ при повторныхъ краткихъ раздраженіяхъ, или какъ при повышеніи давленія, вслѣдствіе введенія *strichnin-curare*. Если при пониженіи давленія, во время раздраженія ц. к. *vagi*, перо поплавка чертило нисходящую кривую (у кролика) и въ это время прибавлялось раздраженіе ц. к. *ischiadici*, то не получалось существенныхъ измѣненій въ кривой.

*Arendt* <sup>25)</sup>, желая выяснитъ вопросъ, зависитъ ли различіе въ силѣ дѣйствія лѣваго и праваго депрессора ттого,



что лѣвый депрессоръ содержитъ больше депрессорныхъ волоконъ, тогда какъ лѣвый *vagus* содержитъ ихъ меньше, и наоборотъ правый депрессоръ содержитъ меньше депрессорныхъ волоконъ потому, что правый *vagus* содержитъ ихъ больше, сравнивалъ эффектъ одновременнаго раздраженія обоихъ нервовъ лѣвой стороны (депрессоръ и *vagus sin.*) съ эффектомъ раздраженія обоихъ нервовъ правой стороны. Въ результатѣ авторъ получилъ при раздраженіи нервовъ правой стороны — повышение давленія, а при раздраженіи нервовъ лѣвой стороны давленіе осталось безъ измѣненія.

Разбирая обѣ вышеприведенныя работы, мы должны указать, что работа *Arendt'a*, какъ по своимъ задачамъ, такъ и по примѣненному методу совершенно стоитъ въ сторонѣ отъ интересующаго насъ вопроса, но въ работѣ этого автора имѣется нѣкоторая коренная ошибка, состоящая въ томъ, что авторъ, считая депрессоръ пучкомъ волоконъ съ строго опредѣленнымъ характеромъ дѣйствія, противопоставляетъ ему *vagus*, какъ содержащій депрессорныя волокна въ весьма маломъ количествѣ. Что же касается того обстоятельства, что онъ получилъ при раздраженіи нервовъ правой стороны повышение давленія, такъ это могло зависѣть отъ несоотвѣтствующей для депрессорныхъ волоконъ силы тока, которая у автора не указана. Раздраженіе нервовъ лѣвой стороны осталось безъ эффекта на кр. давленіи. Трактовать это отсутствіе повышения или пониженія давленія, какъ полное отсутствіе эффекта безусловно нельзя и вѣрнѣе всего, что въ данномъ случаѣ такъ совпали силы раздраженія для обоихъ нервовъ, что результаты этихъ раздраженій сбалансировались и кр. давленіе осталось на прежнемъ уровнѣ. На это явленіе впоследствии обратилъ вниманіе *Bayliss*.

*Latschenberger* и *Deahna*, ставя опыты съ одновременнымъ раздраженіемъ центральнаго конца депрессора и ц. в. *vagi* или депрессора и *ischiadici*, имѣли въ виду только

изученіе формы кривой кров. давления при подобномъ комбинированномъ раздраженіи. Авторы полагаютъ, что *vagus* преимущественно производитъ прессорный эффектъ, хотя у нихъ почти вездѣ раздраженіе ц. к. *vagi* сопровождается наоборотъ депрессорнымъ эффектомъ. Постановка опыта съ расположеніемъ ц. к. нервовъ *vagi* и депрессора на электродахъ по нашему мнѣнію совершенно неудачна: такимъ путемъ нельзя выяснитъ даже измѣненія въ формѣ кривой кров. давления. Но въ наблюденіяхъ авторовъ есть одинъ очень цѣнный для насъ фактъ, на который они не обратили вниманія, и которому не дали надлежащаго толкованія. Фактъ этотъ состоитъ въ томъ, что, при извращеніи дѣйствія *ischiadici*, при раздраженіи его центр. конца (т. е. когда получается пониженіе вмѣсто повышенія), присоединеніе раздраженія депрессора вызываетъ дальнѣйшее паденіе давления. Извращеніе дѣйствія чувствительныхъ нервовъ наблюдается обычно при полномъ или почти полномъ параличѣ центра вазоконстрикторовъ; слѣдовательно *Latschenberger* и *Deahna* наблюдали дѣйствіе депрессора при параличѣ центра вазоконстрикторовъ, что мы считаемъ сильнымъ аргументомъ въ защиту того, что депрессоръ, при раздраженіи своемъ, вызываетъ возбужденіе центра сосудорасширителей. На это обстоятельство впервые обращено вниманіе *Чирвинскимъ*, высказавшимъ въ своей диссертациі (1891), что центръ вазодилататоровъ особенно отчетливо обнаруживаетъ свое отношеніе къ депрессорному раздраженію при параличѣ своего антагониста—центра вазоконстрикторовъ.

Въ остальномъ наблюденія *Latschenberger'a* и *Deahna* надъ совмѣстнымъ раздраженіемъ ц. к. депрессора или ц. к. *vagi* съ раздраженіемъ ц. к. *ischiadici* для нашей задачи чего либо цѣннаго не представляютъ.

*Bayliss* <sup>46)</sup> въ своей большой работѣ о депрессорномъ нервѣ посвящаетъ интересующему насъ вопросу главу 6-ю (Антагонизмъ дѣйствія на вазомоторные центры). Онъ нашелъ,

что при одновременномъ раздраженіи ц. к. депрессора и прессорнаго нерва—*n-vi cruralis anterioris* обнаруживается на кров. давленіи эффектъ нерва, раздражаемаго болѣе сильнымъ токомъ, а, по прекращеніи раздраженія, эффектъ другого проявляется самъ собою. Онъ приводитъ кривую опыта, въ которомъ раздраженіе депрессора было значительно сильнѣе, чѣмъ раздраженіе другого нерва и сообразно съ этимъ наблюдалось паденіе кровяного давленія, но не настолько сильное, какъ это наблюдалось бы при раздраженіи одного депрессора безъ одновременнаго раздраженія *n-vi cruralis anterioris*.

Затѣмъ авторъ приводитъ кривую, на которой видно, что, благодаря счастливому подбору силъ раздраженія, противоположные эффекты сбалансировались настолько, что кров. давленіе сдѣлалось снова нормальнымъ. По поводу этихъ наблюденій авторъ говоритъ, что дѣйствительно, кажется, между прессорнымъ и депрессорнымъ дѣйствіемъ на центръ существуетъ совершенный антагонизмъ, но что онъ не рѣшается утверждать, какъ этотъ эффектъ происходитъ:—дѣйствуютъ ли оба нерва въ противоположномъ направленіи на одинъ и тотъ же центральный механизмъ, или на различныя части центра, или только балансируютъ одинъ другой въ ихъ тотальномъ эффектѣ на кров. давленіе. Далѣе авторъ наблюдалъ какъ относится къ депрессорному раздраженію вазомоторный центръ во время асфиксіи. Онъ нашелъ, что, если раздражать депрессоръ во время подъема кр. давленія, вслѣдствіе асфиксіи кураризованнаго животнаго, вызываемой остановкой искусственнаго дыханія, то чѣмъ выше поднимается кров. давленіе,—депрессорное раздраженіе даетъ все меньшій и меньшій эффектъ, и на крайней высотѣ асфиктического подъема уже нельзя получить какого либо пониженія давленія, даже при самыхъ сильныхъ раздраженіяхъ депрессора. То же самое получается, если во время длительнаго раздраженія депрессора отъ времени до времени прекращать искусственное дыха-

ніе,—тогда кривая кров. давленія, понижающаяся при депрессорномъ раздраженіи, прерывается подъемами вслѣдствіе асфиксіи. Когда затѣмъ асфиктическая кровь вновь становится окислороженной возстановленіемъ искусственнаго дыханія,—депрессорный эффектъ нарастаетъ самъ собой. При этомъ кров. давленіе повышается вслѣдствіе асфиксіи во время депрессорнаго раздраженія до той же самой абсолютной высоты, до какой оно поднялось бы, если бы начало повышаться съ болѣе высокой базы—нормальнаго кровяного давленія. Это асфиктическое возбужденіе центра продолжается иногда значительный періодъ времени послѣ возстановленія искусственнаго дыханія; въ одномъ изъ опытовъ оно продолжалось 4 мин., прежде чѣмъ депрессорный эффектъ началъ снова проявляться.

Въ противоположность наблюденіямъ *Bayliss'a* относительно отсутствія депрессорнаго эффекта во время асфиксіи проф. *Leon Asher* (1906 г.)<sup>55</sup> указываетъ, что депрессорный эффектъ во время асфиксіи ничѣмъ не отличается отъ такого же при нормальномъ доступѣ воздуха въ легкія. При одновременномъ вліяніи асфиксіи и слабого депрессорнаго раздраженія (предварительно подыскивалась слабѣйшая сила тока, производящая максимальный депрессорный эффектъ) въ результатъ получался эффектъ, почти ничѣмъ не отличающійся отъ эффекта раздраженія одного депрессора. Тотчасъ по прекращеніи раздраженія депрессора и замыканіи трахеальной канюли наступало дѣйствіе асфиксіи во всемъ ея объемѣ, какъ будто не было депрессорнаго раздраженія. Это, по мнѣнію автора, то самое явленіе, которое наблюдается при одновременномъ раздраженіи *n. vagi* et *n. n. acceler. cordis*. Вышеприведенныя явленія существовали какъ при цѣлыхъ *nn. vagi*, такъ и послѣ перерѣзки ихъ. Не безынтересно отмѣтить, указываетъ авторъ, что одинаковой силы раздраженія депрессора даютъ въ результатъ одинъ и тотъ же эффектъ, будетъ ли тонусъ сосудистаго центра нормаленъ или вслѣдствіе асфиксіи

сильно повышенъ. Какъ въ опытахъ съ *vagus*'омъ и акцелераторами сердца преобладаетъ задержка (*Hemmung*),—такъ и при депрессорномъ раздраженіи во время асфиксіи наблюдается аналогичное явленіе, не смотря на сильное возбужденіе центра вазоконстрикторовъ. Кромѣ того слѣдуетъ замѣтить, говоритъ авторъ, что болѣе сильное дѣйствіе депрессорнаго раздраженія является аргументомъ въ пользу того, что депрессоръ существенно понижаетъ тонусъ вазоконстрикторовъ и не возбуждаетъ сколько нибудь значительно дилататоры. Противъ наблюденій *Bayliss*'а говорятъ также и опыты *Чирвинскаго* <sup>18)</sup> (1891 г.), въ кривыхъ котораго находятся ясныя указанія, что, если при асфиксіи депрессорное раздраженіе вызываетъ меньшій эффектъ, то это уменьшеніе лишь крайне незначительно (см. таблица IV. фиг. 23, оп. XXXII. а наблюд. 163.—До задушенія—давленіе 100 мм. Hg. Во время задушенія—116 мм. Hg.—Присоединено раздраженіе депрессора,—давленіе пало до 46 мм. Hg.). На стр. 111 *Чирвинскій* указываетъ, что при задушеніи депрессоръ понижалъ давленіе приблизительно только на 10% менѣ нормальнаго, что онъ ставитъ въ связь съ возбужденіемъ вазомоторнаго центра, отчего реакція депрессорнаго нерва слабѣла, ибо первый мѣшалъ ея проявленію.

Изъ приведенныхъ литературныхъ данныхъ и гл. образомъ на основаніи работы *Bayliss*'а мы можемъ пока заключить, что при совмѣстномъ раздраженіи чувствительнаго нерва и депрессора, повидимому, наблюдается суммация эффектовъ раздраженія нервовъ на кров. давленіи. Несоотвѣтствіе наблюденій *Bayliss*'а относительно отсутствія депрессорнаго эффекта во время асфиксіи съ наблюденіями *Чирвинскаго* <sup>18)</sup> и *Asher*'а <sup>55)</sup>, мнѣ непонятны. Не зависило-ли это отъ какихъ нибудь особенныхъ условій опыта? Въ работѣ *Bayliss*'а <sup>46)</sup> протоколы опытовъ не приведены и силы токовъ, примѣнявшихся для раздраженія депрессора, не указаны. Поэтому я анализировать этихъ наблюденій не буду тѣмъ болѣе, что у меня лично

опытовъ съ депрессорнымъ раздраженіемъ во время асфиксіи нѣтъ.

Считаю необходимымъ указать здѣсь еще на одно весьма важное обстоятельство: *Bayliss* <sup>46)</sup> во второй части своей работы говорить, что депрессоръ, повидимому, не способенъ утомляться. Авторъ раздражалъ его въ теченіе 17 м., причемъ кров. давление оставалось на низкомъ уровнѣ все время раздраженія и возвращалось къ своей первоначальной высотѣ по прекращеніи раздраженія. Этотъ фактъ, по мнѣнію автора, указываетъ скорѣе на то, что дѣйствіе депрессора по своей природѣ скорѣе является „тормазомъ тоническихъ импульсовъ констрикторовъ съ центра, чѣмъ на раздраженіе расширительныхъ нервовъ, которые легко утомляются“. Далѣе, это мнѣніе *Bayliss*'а цитируется уже *Hirsch*'емъ и *Stadler*'омъ <sup>51)</sup>, какъ аргументъ въ пользу гипотезы объ угнетающемъ дѣйствіи на центръ вазоконстрикторовъ депрессорнаго раздраженія. Но изъ работы *Latschenberger*'а и *Deahna* <sup>23)</sup>, работы весьма обстоятельной, слѣдовало бы вывести совершенно иное мнѣніе относительно быстроты утомленія того или иного вида нервныхъ волоконъ. Именно, они прямо указываютъ, что сосудосуживающія нервныя волокна утомляются и теряютъ свое дѣйствіе быстрѣе, чѣмъ сосудорасширители. („Die elevirenden Fasern rascher ermüden, als die deprimirenden“ и „dass die Wirkung der elevirenden Fasern rascher abnimmt, als die der deprimirenden“ *Latsch. und Deahn.* стр. 188—189). Затѣмъ *Biedl* <sup>52)</sup> въ своей работѣ указываетъ, что по опытамъ *Frey*'а <sup>53)</sup> сосудорасширяющія нервныя волокна имѣютъ довольно продолжительное послѣдѣйствіе „Nachwirkung“ („von den gefässerweiternden Nerven wissen wir aber aus den Untersuchungen von v. F. Frey, dass sie eine ziemlich anhaltende Nachwirkung besitzen“).

Это противорѣчіе во взглядахъ *Bayliss*'а и *Latschenberger*'а и *Deahna* я объяснить не могу, но на основаніи своихъ опытовъ склоненъ думать, что мнѣніе *Latschenberger*'а и



*Deahna* справедливо, почему придерживаюсь ихъ взгляда— т. е., что сосудосуживатели утомляются быстрѣе, чѣмъ сосудорасширители, а на основаніи этого полагаю, что длительное низкое стояніе давленія при продолжительномъ раздраженіи депрессора едва ли можно считать аргументомъ въ пользу гипотезы *Hemting'a*, какъ это предполагаетъ *Bayliss*.

На этомъ мы закончимъ литературный обзоръ трактующаго вопроса и перейдемъ теперь къ собственнымъ изслѣдованіямъ.

## II.

### Собственные наблюденія.

При постановкѣ опытовъ этой части работы мы пользовались методомъ записыванія кров. давленія на кимографъ *Balzar'a*. Постановка опытовъ состояла въ слѣдующемъ. Хлороформированное, или иной разъ безъ наркоза привязанное къ операционному столу животное трахеотомировалось, трахеальная канюля соединялась длиннымъ каучукомъ съ мѣхами, приводимыми въ движеніе электромоторомъ. Затѣмъ на шеѣ открывались нервные стволы nn. vagi и nn. sympatici, которые у кошки едва соединены рыхлой клетчаткой въ общій стволъ. Нервы разъединялись, vagi перерѣзывались съ обѣихъ сторонъ и ц. к. лѣваго vagi брался въ петлю шелковой лигатуры. Sympatici почти во всѣхъ случаяхъ оставались цѣлы. Далѣе открывали n. ischiadicus, чаще лѣвой стороны, перерѣзывали его и ц. к. брали на лигатуру. Ar. carotis правой стороны перевязывалась, въ центральный конецъ ея ввязывалась канюля, соединявшаяся свинцовой трубкой съ ртутнымъ манометромъ, въ одномъ колѣнѣ котораго находился поплавочъ, записывавшій измѣненія давленія на заоконченной лентѣ кимографа *Balzar'a*. Канюля, свинцовая трубка и одно колѣно манометра выполнялись предварительно 25% растворомъ сѣрнокислой магнезій во избѣжаніе свертыванія крови. Рана и нервы обычно закрывались ватой, смоченной въ Локковскомъ или Рингеровскомъ растворѣ, чтобы по мѣрѣ возможности устранить высыханіе нерва и вредное вліяніе на него воздуха. Я забылъ указать, что если при препаровкѣ находили изолированный депрессоръ, то послѣдній всегда перерѣзывался и ц. к. его брался на лигатуру для раздраженія.

Всѣ опыты этой половины работы произведены на кошкахъ. Животныя во время препаровки слегка наркотизировались морфіемъ (1% раств. morph. mur.), вводимымъ въ бедренную вену и иммобилизовались кураре. Кураризація постоянно была самая легкая, необходимая только для устраненія произвольныхъ движеній животнаго, отражающихся на кров. давленіи подъемомъ его.

Всѣхъ опытовъ въ этой половинѣ работы произведено болѣе 20-ти, но какъ и въ первой половинѣ работы я не буду приводить, въ текстѣ протоколовъ всѣхъ опытовъ въ хронологическомъ порядкѣ, а въ концѣ работы помѣщу протоколы нѣсколькихъ опытовъ, изъ которыхъ кривыя въ текстѣ иллюстрируютъ то или иное наблюденіе.

Переходя теперь къ изученію вопроса, какъ отражается на кров. давленіи одновременное раздраженіе нервовъ антагонистовъ—чувствительнаго нерва и n. депрессора, мы старались по возможности перепробовать всѣ комбинаціи раздраженій при различнаго рода соотношеніи силъ раздражающихъ токовъ, различной послѣдовательности примѣняемыхъ раздраженій и различной продолжительности ихъ. Въ началѣ каждаго опыта мы всегда предварительно подыскивали такую силу тока для раздраженія vagodepressor'a, примѣненіе которой давало наибольшій результатъ въ смыслѣ интензивности и продолжительности паденія кров. давленія. По нашимъ наблюденіямъ самыя выгодныя въ этомъ отношеніи силы тока обычно колеблются на среднихъ цифрахъ, но не сильнѣе 90—80 мм. разстоянія катушекъ, за предѣломъ чего раздраженіе, по большей части, даетъ уже прессорный эффектъ. Точно также и для полученія прессорнаго эффекта мы старались подобрать для раздраженія ц. в. ischiadici наименьшую силу тока, дающую по возможности наибольшій эффектъ. Эти предварительныя изысканія отнимаютъ сравнительно немного времени, но за то они обезпечиваютъ въ послѣдующемъ теченіи опыта несомнѣнность полученныхъ результатовъ;—

такъ напимѣрь, нельзя уже будетъ сдѣлать предположенія, что прессорный эффектъ въ случаѣ совмѣстнаго раздраженія обоихъ нервовъ будетъ зависѣть не только отъ раздраженія *ischiadici*, но и отъ одновременнаго возбужденія прессорныхъ волоконъ *p-vi vagi*, или напротивъ отсутствіе этого эффекта при совмѣстномъ раздраженіи нервовъ истолковать т. о., что для раздраженія *ischiadici* могла быть примѣнена весьма слабая, не дающая эффекта, сила тока.

Изучая измѣненія кров. давленія подѣ влияніемъ совмѣстныхъ раздраженій чувствительнаго нерва и *p. vagodepressoris*, мы прежде всего должны отмѣтить слѣдующее обстоятельство: при высокомъ кров. давленіи, т. е. при весьма значительномъ возбужденіи центра вазоконстрикторовъ, депрессорный эффектъ получается значительно труднѣе. Иной разъ необходимо бываетъ перепробовать цѣлый рядъ восходящихъ по силѣ токовъ, чтобы получить желаемый результатъ. Но при этомъ мы должны указать, что никогда не встрѣчали такого случая, въ которомъ мы не могли бы получить при высокомъ кров. давленіи пониженіе его вслѣдствіе раздраженія *vagodepressoris*. Эти наши наблюденія идутъ въ разрѣзъ съ наблюденіями *Bayliss*'а надъ дѣйствіемъ депрессора во время асфиксіи. Правда, мы опытовъ съ асфиксіей не ставили, но думаемъ, что дѣйствіе ея на сосудосуживающій центръ ничѣмъ не должно отличаться отъ электрическаго раздраженія чувствительнаго нерва, такъ какъ всякая нервная клѣтка съ опредѣленной функціей подѣ влияніемъ различнаго рода раздражителей функціонируетъ только опредѣленнымъ образомъ, вызывая только одной ей свойственное явленіе. Въ крайнемъ случаѣ мы допускаемъ только, что асфиксія и электрическое раздраженіе могутъ дѣйствовать различно въ смыслѣ силы возбужденія, но результатъ раздраженія долженъ быть одинъ—сосудосуженіе и вслѣдствіе этого повышеніе давленія. Противъ наблюденій *Bayliss*'а говорятъ также уже указанныя выше наблюденія *Asher*'а, по которымъ эффектъ депрессорнаго раз-

драженія во время асфиксіи ничѣмъ не отличаемаѣ отъ эффекта раздраженія одного депрессора и опыты Чирвинскаго, что депрессорный эффектъ во время асфиксіи если и уменьшается, то крайне незначительно (10%).

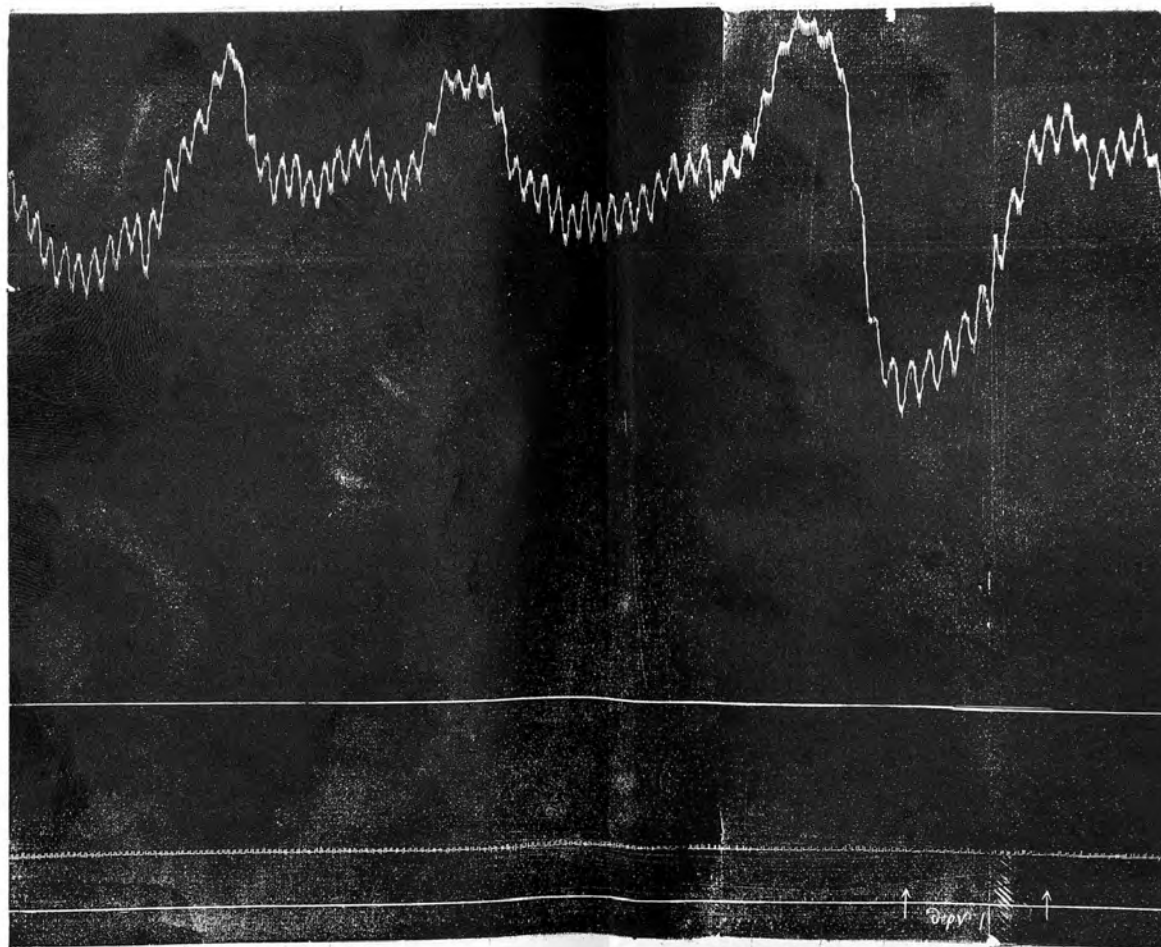
Это препятствіе для проявленія депрессорнаго эффекта, обнаруживающееся во время сильнаго возбужденія центра вазоконстрикторовъ, сильно подрываетъ на нашъ взглядъ теорію только *Hemming*'а для объясненія депрессорнаго эффекта. Если бы при раздраженіи депрессора имѣло мѣсто только *Hemming*—задержка возбужденія центра вазоконстрикторовъ, то намъ кажется, что степень возбужденія послѣдняго имѣла бы ничтожное вліяніе на депрессорный эффектъ, иначе пришлось бы допустить какія-либо обстоятельства, при которыхъ задерживающее дѣйствіе депрессора на центръ вазоконстрикторовъ рѣзко ослабляется, т. е. ослабляетъ характерная функція нерва и т. о. постепенно дойти до принятія рекомендуемыхъ *Syon*'омъ вставочныхъ аппаратовъ. Въ дальнѣйшемъ изслѣдованіи этого вопроса мы постоянно находимъ массу доказательствъ, опровергающихъ теорію только *Hemming*'а, и такъ какъ этотъ вопросъ вполне достаточно выясненъ нами уже въ первой половинѣ работы, гдѣ мы высказались за возбуждающую центръ сосудорасширительную функцію депрессора, то мы къ нему возвращаться болѣе не будемъ.

Далѣе въ высокой степени интереснымъ представляется слѣдующее обстоятельство: если мы будемъ наблюдать возвращеніе пониженнаго кров. давленія къ первоначальному уровню по прекращеніи депрессорнаго раздраженія,—то скорость возвращенія въ различныхъ случаяхъ будетъ далеко не одинакова, а именно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ раздраженіе депрессора производилось при высокомъ кров. давленіи, отъ чего бы это состояніе центра вазоконстрикторовъ не зависѣло, мы можемъ констатировать, что уровень кров. давленія быстро начинаетъ повышаться по прекращеніи раздраженія депрессора, и скоро не только достигаетъ первоначальной высоты,

но иногда и превосходить ее. Въ другихъ же случаяхъ, обычно, когда раздраженіе вагодепрессора производится при нормальномъ стояніи кров. давленія, или колеблющемся около нормального,—раздраженіе это сопровождается длительнымъ паденіемъ давленія уже по прекращеніи раздраженія (*Nachwirkung*). Это послѣднее явленіе наблюдается значительно чаще, чѣмъ быстрый возвратъ давленія къ первоначальному уровню. Оба эти состоянія уровня кров. давленія въ высокой степени интересны и не могутъ быть явленіями случайными, а должны безусловно зависѣть отъ состоянія обоихъ вазомоторныхъ центровъ въ данное время. Сейчасъ указанныя отношенія хорошо демонстрируются на кр. 13-ой и на кривой 1-ой. (См. кривую 13-ю).

На этой кривой мы видимъ, что состояніе вазомоторнаго центра до депрессорнаго раздраженія было сильно возбужденное. Давленіе въ моментъ начала раздраженія депрессора = 157 мм. Нг. Раздраженіе депрессора въ теченіе 23". Въ моментъ окончанія раздраженія давленіе 95 мм. Нг. На такомъ уровнѣ давленіе держится около 5" и затѣмъ начинаетъ весьма быстро повышаться и черезъ 16" отъ окончанія раздраженія достигаетъ уровня 188 мм. Нг, съ котораго также быстро спускается до первоначальнаго уровня. Въ противоположность этой кривой, на кривой 1-ой мы видимъ слѣдующее: давленіе въ моментъ начала раздраженія 174 мм. Нг., въ моментъ окончанія раздраженія (черезъ 88") давленіе = 50 мм. Нг. Послѣ окончанія раздраженія давленіе еще нѣкоторое время понижается (правда крайне мало) и затѣмъ весьма медленно начинаетъ повышаться, но къ прежнему уровню возвратиться не можетъ въ теченіе довольно продолжительнаго времени. Изъ сравненія этихъ двухъ кривыхъ ясно видно, что интензивность депрессорнаго эффекта сильно зависитъ отъ состоянія центра вазоконстрикторовъ во время раздраженія депрессора, и состояніемъ сильнаго возбужденія этого центра объясняются тѣ случаи депрессорнаго эффекта, въ



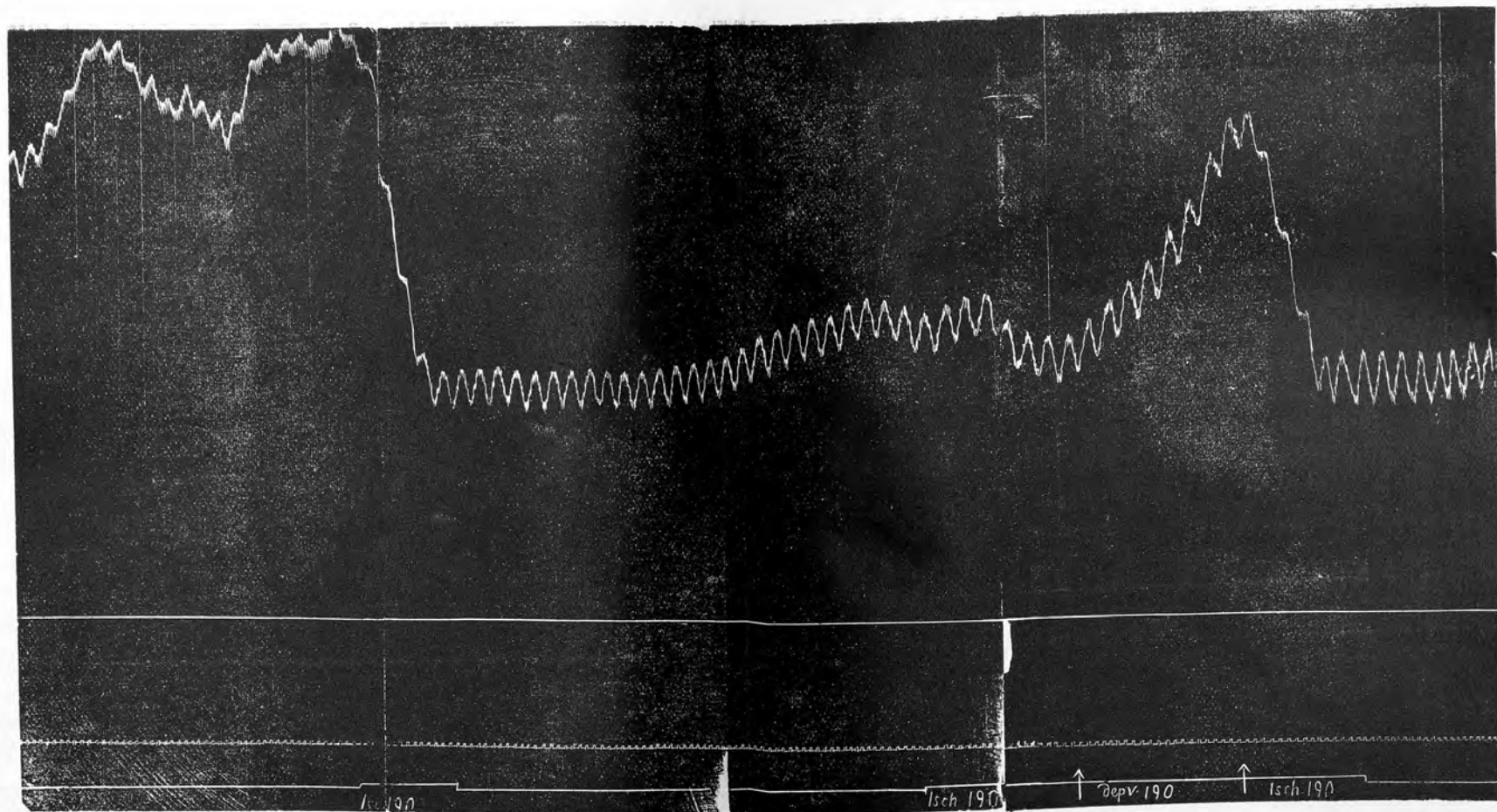


Крив. 13-ая. (Оп. 3-й) 18 ноября 1906 г. кошка. Вверху кривая кров. давленія, затѣмъ абсцисса, отмѣтчикъ времени въ секундахъ и линія отмѣтника раздраженія нервовъ. Раздраженіе vagodepressorіs sin. обозначено черточками. Разстояніе спир. 190 мм. Читать кривую справа на лѣво.

которыхъ не наблюдается продолжительнаго низкаго стоянія давленія по прекращеніи раздраженія депрессора. Принимая вопреки мнѣнію *Bayliss'a*<sup>46)</sup>, что продолжительное низкое стояніе давленія при раздраженіи депрессора обусловливается активной дѣятельностью сосудорасширителей, при чемъ основываемся на опытахъ *Latschenberger'a* и *Deahna*<sup>23)</sup>, что сосудорасширители утомляются значительно медленнѣе, чѣмъ констрикторы, и на опытахъ *Frey'*я, что сосудорасширители обладаютъ длительнымъ послѣдѣйствіемъ, а также и на своихъ личныхъ впечатлѣніяхъ, мы считаемъ возможнымъ дать такое толкованіе этихъ кривыхъ: при депрессорномъ раздраженіи происходитъ возбужденіе центра сосудорасширителей, активное расширение сосудовъ и паденіе кров. давленія. Это расширение сосудовъ и слѣдов. возбужденіе соотвѣтствующаго центра держится въ теченіе всего времени раздраженія. По прекращеніи раздраженія давленіе не одинаково быстро будетъ возвращаться къ первоначальной высотѣ, именно, если центръ вазоконстрикторовъ не былъ сильно возбужденъ,—центръ сосудорасширителей, сохраняя нѣкоторое время полученное возбужденіе, будетъ оказывать соотвѣтствующее вліяніе на сосуды, что скажется существованіемъ *Nachwirkung*. Наоборотъ, если центръ констрикторовъ будетъ сильно возбужденъ,—тогда давленіе по прекращеніи раздраженія быстро повысится, т. е. проявится эффектъ этого центра. Изъ этого вытекаетъ заключеніе, что возбужденіе въ обоихъ сосудодвигательныхъ центрахъ можетъ протекать одновременно, и что возбужденіе одного центра не уничтожаетъ возбужденіе другого, а лишь временно ослабляетъ, угнетаетъ его, проявляется же на кров. давленіи эффектъ возбужденія того центра, который былъ болѣе сильно раздраженъ. Если бы при возбужденіи одного центра наблюдалось полное угнетеніе функціи другого до полнаго угасанія ея, то по окончаніи раздраженія этого центра эффектъ возбужденія другого не долженъ былъ бы обнаруживаться, тогда какъ на

дѣлѣ мы видимъ совершенно противоположное. Эти наблюденія аналогичны опытамъ *Baxt'a* <sup>66)</sup> надъ одновременнымъ раздраженіемъ периферич. конца *vagi* и акселераторовъ сердца. Въ наблюденіяхъ этого автора эффектъ раздраженія периферическаго конца *vagi* совершенно покрывалъ эффектъ раздраженія акселераторовъ сердца, но, по прекращеніи раздраженія *vagi*, эффектъ раздраженія акселераторовъ сердца обнаруживался съ той же ясностью и на томъ моментѣ, на какомъ онъ былъ бы, если бы *vagus* и не раздражался совершенно. Въ нашихъ опытахъ мы видимъ совершенно то же самое явленіе, правда, оно нѣсколько затемняется тѣмъ, что каждому центру, прежде чѣмъ обнаружить эффектъ своего дѣйствія, надо выравнять слѣды возбужденія другого, но по существу—мы здѣсь имѣемъ одно и то же явленіе. Эту аналогию отмѣчаетъ также *Asher* <sup>55)</sup>; и изъ наблюденій *Bayliss'a* тоже надо вывести заключеніе, что возбужденіе можетъ протекать въ обоихъ центрахъ одновременно („проявляется эффектъ нерва раздражаемаго болѣе сильнымъ токомъ, а по прекращеніи раздраженія—эффектъ раздраженія второго нерва нарастаетъ самъ собой“). Этимъ же одновременнымъ возбужденіемъ обоихъ центровъ вполне объясняется то обстоятельство, что депрессорный эффектъ во время асфиксіи, или вообще при высокомъ кровяномъ давленіи, получается значительно труднѣе, такъ какъ центру сосудорасширителей, прежде чѣмъ обнаружить эффектъ своего возбужденія на сосуды, необходимо уничтожить эффектъ одновременнаго возбужденія своего антагониста—центра вазоконстрикторовъ.

Установивъ т. о., что возбужденіе въ обоихъ вазомоторныхъ центрахъ можетъ протекать одновременно, мы обратимся къ изученію явленій, обнаруживающихся на кров. давленіи при совмѣстныхъ возбужденіяхъ обоихъ центровъ вслѣдствіе одновременнаго раздраженія центр. концовъ чувствительнаго нерва (*ischiadicus*) и н. вагодепрессора.



Крив. 14-ая. (Оп 3-й) 18 ноября 1906 г. Вверху кривая кров. давленія, затѣмъ абсцисса, линія отмѣтчика времени въ 1" и линія отмѣтчика раздраженія нервовъ.  
Раздраженіе ц. к. ischiadici и vagodepressorіs р. с. 190 мм. Читатъ кривую справа на лѣво.

Въ случаѣ одновременнаго раздраженія центр. концовъ этихъ нервовъ—эффектъ на кров. давленіи будетъ всегда зависѣть отъ возбужденія обоихъ вазомоторныхъ центровъ, будетъ, такъ сказать, суммированнымъ. При комбинаціи подобренныхъ указаннымъ выше образомъ раздраженій, мы всегда будемъ въ состояніи на крив. кров. давленія узнать преобладающій эффектъ возбужденія того или другого центра, но почти всегда эти эффекты будутъ измѣнены, вслѣдствіе противоположнаго дѣйствія обоихъ центровъ на давленіе. Такъ при одновременномъ раздраженіи обоихъ нервовъ—раздраженіе п. к. *ischiadici* не въ состояніи будетъ повысить давленіе до того уровня, до какого оно повышается при раздраженіи одного этого нерва, точно такъ же и раздраженіе ц. к. *vago-depressoris* не въ состояніи будетъ понизить давленіе до *minimum'a*, достигаемаго уровнемъ давленія при раздраженіи одного только депрессора. Происходитъ т. о. суммація противоположныхъ эффектовъ раздраженія и уровень кров. давленія вслѣдствіе этого будетъ представлять изъ себя, такъ сказать, алгебраическую сумму эффектовъ обоихъ раздраженій. Все сейчасъ сказанное хорошо демонстрируется на кривыхъ 14-ой и 15-ой. (См. кривую 14-ю).

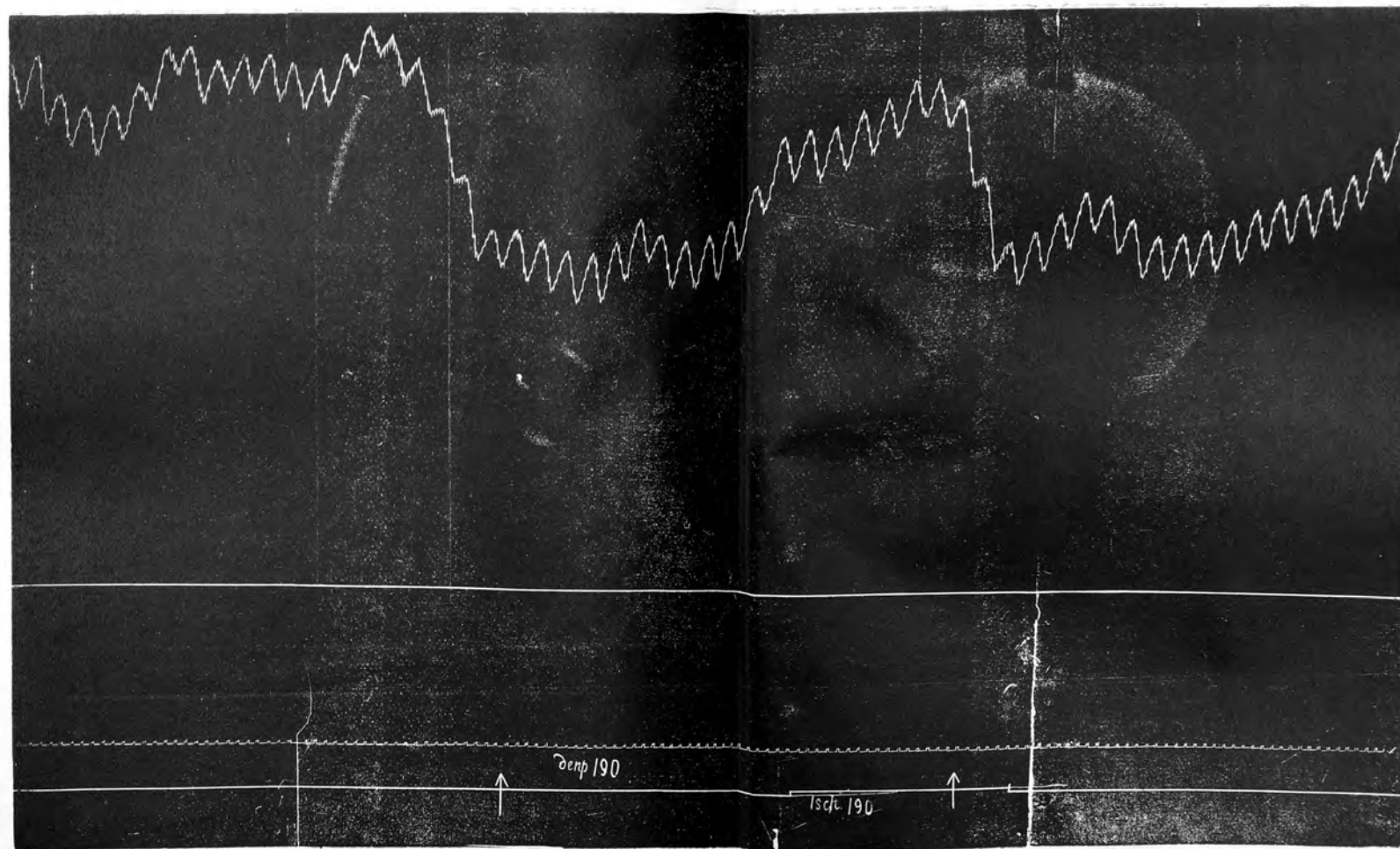
На этой кривой мы видимъ слѣдующее. Давленіе крови до раздраженія *ischiadici* было 76—79 мм. Hg. Въ моментъ начала раздраженія *ischiadici* 76 мм. Hg. Начало повышенія чрезъ 4 съ лишнимъ секунды (почти 5"), давленіе повысилось до 160 мм. Hg. Въ этотъ моментъ, т. е. чрезъ 15" послѣ начала раздраженія *ischiadici*, присоединено раздраженіе ц. к. *vagodepressoris sin.* токомъ той же силы—190 мм. разст. спир., въ теченіе 21". Давленіе стало круто падать и въ моментъ окончанія раздраженія вагодепрессора было=90 мм. Hg. Раздраженіе *ischiadici* все время продолжается. Продержавшись на уровнѣ 90 мм. въ теченіе 5", давленіе стало весьма медленно повышаться и къ концу раздраженія *ischiadici* достигло уровня 100 мм. Hg. Чрезъ 2" давленіе повыси-



лось еще на 4 мм. Hg. Въ это время начато снова раздраженіе ischiadici той же силы токомъ, продолжавшееся 11", но дальнѣйшаго повышенія не наблюдалось,—давленіе, продержавшись нѣсколько секундъ на высотѣ 104—100 мм. Hg., понизилось до уровня 80 мм. Hg., на которомъ оставалось довольно продолжительное время. Слѣдующее раздраженіе ischiadici, произведенное по окончаніи возбужденія центра сосудорасширителей, дало вполне нормальный подъемъ давленія при раздраженіи токомъ той же силы. На дальнѣйшей части кривой видно появленіе волнъ характера *Hering-Traube*. (См. кривую 15-ю).

Кровяное давленіе до раздраженія колеблется между 124 мм. Hg.—108 мм. Hg. Въ моментъ начала раздраженія ischiadici давленіе=112 мм. Hg. Начало повышенія приблизительно чрезъ 3". Maximum повышенія 159—160 мм. Hg. Чрезъ 5" послѣ начала раздраженія ischiadici начато раздраженіе ц. в. vagodepressorіs sin. токомъ при р. с. 190 мм. Въ моментъ начала раздраженія депрессора давленіе=130 мм. Hg., но давленіе продолжаетъ еще повышаться, пока не достигаетъ указаннаго уровня 159—160 мм. Hg. Продержавшись нѣсколько секундъ на этомъ уровнѣ, давленіе весьма отлого начинаетъ понижаться: 158 мм.—154—149—146—144—143 мм. Hg. Въ этотъ моментъ раздраженіе ischiadici окончено. (Продолжительность всего раздраженія ischiadici—22"). Раздраженіе vagodepressorіs sin. продолжается. Давленіе начинаетъ падать сначала довольно круто:—126 мм.—114—110—108. Затѣмъ слѣдуетъ небольшое повышеніе, maximum котораго соотвѣтствуетъ 114 мм. Hg. и затѣмъ опять пониженіе до 108 и даже до 104 мм. Hg. Въ моментъ окончанія раздраженія vagodepressorіs sin. давленіе=110 мм. Hg. (продолжительность всего раздраженія вагодепрессора 47"). Спустя приблизительно секунды 4 по прекращеніи раздраженія вагодепрессора давленіе начинаетъ быстро повышаться и скоро достигаетъ уровня 173—174 мм. Hg., на которомъ и про-





Крив. 15-ая. Оп. 18 ноября 1906 г. (3-й). Обозначения те же. Раздражение п. к. ischiadici и vagodepress. sin. p. c. 190. Читает кривую справа на лево.

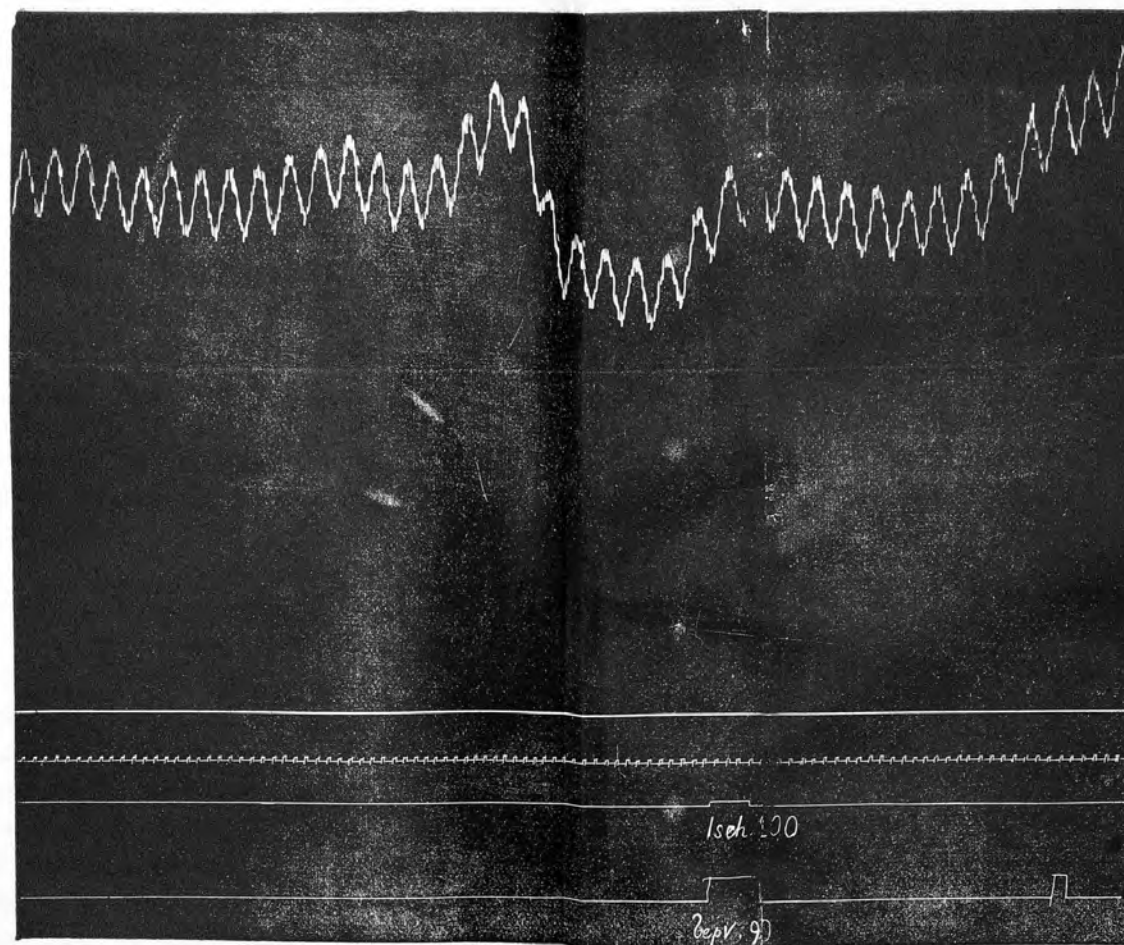
должаетъ оставаться. На кривой далѣе слѣдуетъ рядъ волнъ типа *Hering-Traube*.

Анализируя эти двѣ кривыя, мы видимъ, что какъ въ одномъ такъ и въ другомъ случаѣ наблюдается ясная суммация эффектовъ раздраженія обояхъ нервовъ. Представляя такимъ образомъ одинъ и тотъ же процессъ,—кривыя эти рѣзко разнятся по своему характеру:—на кривой 14-ой мы можемъ отмѣтить, что раздраженіе депрессора производилось при нѣкоторомъ, повидимому, утомленіи центра вазоконстрикторовъ, такъ какъ давленіе было низкое и латентный періодъ для эффекта *ischiadici* былъ значительно длиннѣе обычнаго; однако какого-либо угнетенія центра не было, почему раздраженіе *ischiadici* дало значительное повышеніе давленія. Присоединеніе раздраженія депрессора рѣзко понизило давленіе, несмотря на продолжающееся раздраженіе ц. к. *ischiadici*. Но раздраженіе *vagodepressor sin.* не уничтожило возбужденія въ центрѣ сосудосуживателей, а только настолько рѣзко ослабило его, что давленіе повысилось только на нѣсколько миллиметровъ. На кривой кров. давленія мы видимъ суммированный эффектъ возбужденія обояхъ центровъ съ характеромъ преобладанія сосудорасширяющаго центра сообразно съ чѣмъ наблюдается и длительное *Nachwirkung*.

Совершенно иной характеръ имѣетъ кривая 15-ая. Здѣсь раздраженіе обояхъ нервовъ производилось при сравнительно высокомъ кров. давленіи, почему латентный періодъ для эффекта *ischiadici* имѣетъ обычно наблюдавшуюся въ нашихъ опытахъ продолжительность, около 3". Присоединеніе раздраженія вагодепрессора сказывается весьма медленнымъ и незначительнымъ паденіемъ давленія,—такъ какъ возбужденіе центра вазоконстрикторовъ препятствуетъ развитію и проявленію депрессорнаго эффекта. Съ окончаніемъ раздраженія *ischiadici*, эффектъ депрессорнаго раздраженія обнаруживается крутымъ паденіемъ кривой кр. давленія, вслѣдствіе устраненія возбуждающаго центръ вазоконстрикторовъ агента. Но и

послѣ того какъ раздраженіе *ischiadici* превращено и дѣйствуетъ одинъ только депрессоръ, мы видимъ, что давленіе не падаетъ такъ низко, какъ обычно наблюдается при раздраженіи одного вагодепрессора, во-вторыхъ на пониженной кривой видимъ небольшую волну типа *Hering-Traube*, что указываетъ на возбужденное состояніе центра вазоконстрикторовъ и, наконецъ, какъ только прекращается раздраженіе *vagodepressoris*,—давленіе быстро повышается не только до первоначальнаго уровня, но даже значительно превосходить его. *Nachwirkung* т. о. отсутствуетъ. Все это вмѣстѣ взятое указываетъ намъ на суммацию эффектовъ возбужденія обоихъ центровъ на кровяномъ давленіи, причемъ ясно все время обрисовывается возбужденное состояніе центра вазоконстрикторовъ. Анализъ этихъ взаимно дополняющихъ другъ друга кривыхъ приводитъ насъ къ заключенію во-первыхъ о совмѣстномъ протеканіи возбужденія въ обоихъ центрахъ при одновременномъ раздраженіи приводящихъ нервовъ и во-вторыхъ,—что эффектъ такого раздраженія на кров. давленіи—будетъ эффектомъ суммированнымъ.

Если мы будемъ придерживаться сейчасъ высказаннаго взгляда, что возбужденіе протекаетъ въ обоихъ вазомоторныхъ центрахъ одновременно, то намъ станутъ ясными всѣ явленія въ измѣненіи кров. давленія во время совмѣстныхъ раздраженій антагонистовъ—*ischiadici* и *vagodepressoris*. Съ этой точки зрѣнія при совмѣстномъ раздраженіи обоихъ нервовъ токами такой силы, что каждый изъ раздражаемыхъ нервовъ даетъ въ отдѣльности максимальный свой эффектъ, рѣзкое преобладаніе эффекта раздраженія того или другого нерва будетъ зависѣть отъ цѣлаго ряда причинъ, какъ то: отъ силы примѣненныхъ раздраженій, отъ продолжительности ихъ, главнымъ образомъ отъ индивидуальной возбудимости центровъ у животнаго даннаго опыта и отъ степени истощенія центровъ. Каждый изъ этихъ моментовъ играетъ видную роль въ эффектѣ раздраженій на кровяномъ давленіи, причемъ



Крив. 16-ая. Он. 9 янв. 1907 г. (№ 7) кошка. Вверху—крив. кров. давления, затѣмъ абсцисса, отмѣтки времени, отмѣтки раздраженія п. ischiadici, отмѣтки раздраженія п. vagodepressoris sin. Читать кривую справа на лѣво. Раздраженіе ц. к. vagodepress. sin. р. с. 90 мм. и затѣмъ совмѣстное раздраженіе ц. к. ischiadici р. с. 200 и ц. к. vagodepressoris sin. р. с. 90 мм.

индивидуальная возбудимость вазомоторныхъ центровъ особенно важна въ этомъ отношеніи. Какъ извѣстно центръ вазоконстрикторовъ приходитъ въ состояніе возбужденія крайне легко, наоборотъ центръ сосудорасширителей, какъ мы могли заключить изъ нашихъ опытовъ, возбуждается значительно труднѣе, сообразно съ чѣмъ и получение сосудорасширяющаго эффекта всегда болѣе затруднительно, чѣмъ сосудосуживающаго. Но попадаются иногда (правда, крайне рѣдко) такіа животныя, сосудорасширяющій центръ которыхъ реагируетъ крайне быстро и интенсивно на самыя краткія раздраженія. Одинъ изъ такихъ опытовъ указанъ въ 1-ой половинѣ работы (оп. 3/xii 1907 г.) и какъ на другой такой опытъ можно указать на 7-ой, въ которомъ краткіа раздраженія vagodepressorіis даже при весьма значительной высотѣ кров. давленія, т. е. при значительномъ возбужденіи центра вазоконстрикторовъ, вызывали постоянно интенсивное и быстрое паденіе давленія, что надо объяснить только высокой индивидуальной возбудимостью сосудорасширяющаго центра у даннаго животнаго. Какъ доказательство сказаннаго я приведу кривую 16-ю изъ этого опыта (№ 7).

На этой кривой мы видимъ слѣдующее: кров. давленіе до раздраженія высокое=173 мм. Hg. Въ моментъ начала раздраженія vagodepr. sin. 168 мм. Hg. Раздраженіе vagod. sin. токомъ при р. с. 90 мм. въ теч. 1 сек.—Давленіе 160—150—145—144—142 мм. Hg. Весь періодъ паденія давленія около 16". Паденіе давленія на 26 мм. при раздраженіи въ теченіе 1"—указываетъ на весьма высокую возбудимость сосудорасширяющаго центра. Не менѣе если не еще болѣе убѣдительно 2-ое раздраженіе на этой же кривой: давленіе въ моментъ начала раздраженія высокое=150 мм. Hg. Раздраженіе ц. к. vagodepr. sin. токомъ при р. с. 90 мм. и чрезъ 1" послѣ начала раздраженія депрессора начало раздраженія ц. к. ischiad.—токомъ при р. с. 200 мм. въ теченіе 3-хъ съ небольшимъ секундъ. Раздраженія обоихъ нервовъ



окончены одновременно. Паденіе давленія=148—137—125—124 мм. Hg. въ теченіе 9", послѣ чего начинается повышеніе давленія сначала легкое, а затѣмъ крутое:—127—130—142—167—170 мм. Hg. Затѣмъ давленіе нѣсколько понижается и держится ровно около 150 мм. Hg.

Это второе раздраженіе еще болѣе убѣждаетъ въ особенной индивидуальной мощности сосудорасширяющаго центра у даннаго животнаго.

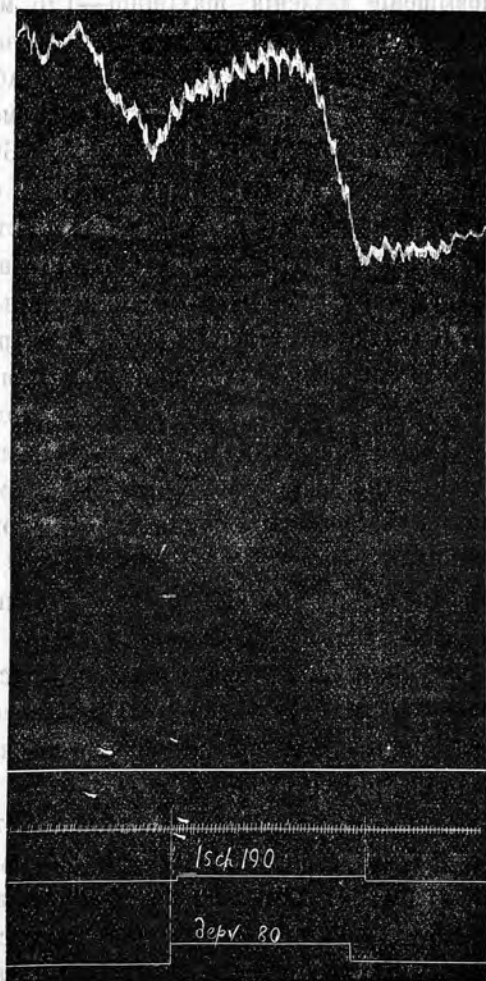
Что касается вліянія силъ тока, примѣняемыхъ при совмѣстныхъ раздраженіяхъ ц. в. нервовъ *ischiadici* и вагодепрессора, то установить точныя соотношенія ихъ съ эффектомъ раздраженія невозможно. Опять таки здѣсь выступаетъ на первый планъ индивидуальная возбудимость вазомоторныхъ центровъ, но въ общемъ все-таки можно сдѣлать приблизительное заключеніе, что чѣмъ сильнѣе сила тока, раздражающая тотъ или иной нервъ, тѣмъ отчетливѣе будетъ выступать на кровяномъ давленіи преобладающее вліяніе его. Но это наблюдается далеко не всегда, напримѣръ: кривая 17 даетъ совершенно иную картину отношенія между примѣняемыми для раздраженія силами тока и эффектомъ на кровяномъ давленіи. (См. кривую 17-ую на стр. 116).

На этой кривой высота кров. давленія до раздраженія колеблется между 140—144 мм. Hg. Въ моментъ начала раздраженія *ischiadici* давленіе=140 мм. Hg. Раздраженіе ц. в. *ischiadici* токомъ при р. с. 190 мм. въ теченіе 40". Начало повышенія приблизительно черезъ 3". Черезъ 3—4" послѣ начала раздраженія *ischiadici* начато раздраженіе ц. в. *vagodepr. sin.* токомъ при р. с. 80 мм. (окончены раздраженія одновременно). Давленіе съ 140 мм. Hg. повысилось до 196 мм. Hg. Въ моментъ окончанія раздраженія давл.=184 мм. Hg. Послѣ небольшого затѣмъ пониженія давленіе доходитъ до уровня—200 мм. Hg. и на этомъ уровнѣ держится долгое время. На приводимой кривой мы видимъ такимъ образомъ, что, несмотря на болѣе сильное раздраженіе *vagodepressor*, отчет-



ливо выступает эффект раздражения п. в. ischiadici, слѣд. большая индивидуальная возбудимость и энергия центра сосу-

Крив. 17-ая.



Оп. 8-ой (7 февр.). Вверху кривая кровяного давления, затѣмъ слѣдуютъ абсцисса, отмѣтчикъ времени, отмѣтчикъ раздраженія п. vi ischiadici и отмѣтчикъ раздр. п. в. vagodepr. sin. Силы токовъ—для ischiadici 190 мм. р. с., для депрессора 80 мм. р. с. Читать кривую справа на лѣво.

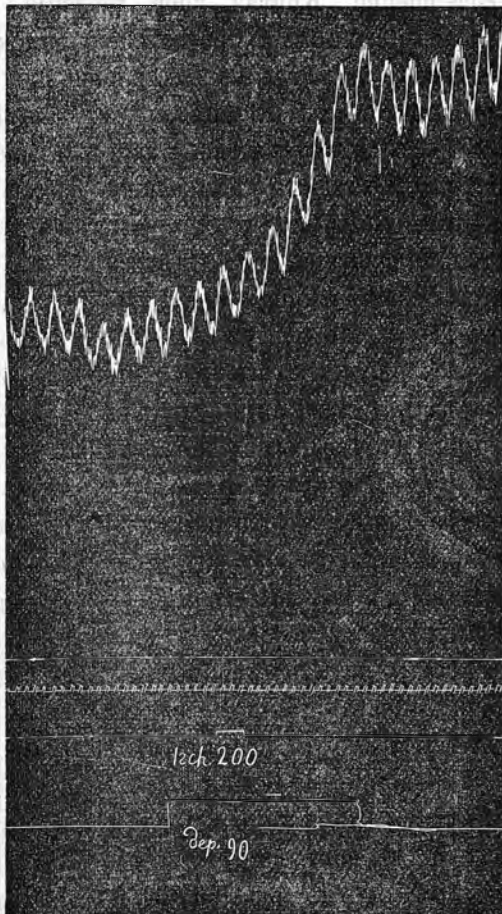
досуживателей, совершенно, повидимому, скрадывающая эффектъ возбужденія сосуодорасширяющаго центра. Весьма возможно, что одно раздраженіе *ischiadici* въ этомъ случаѣ дало бы еще болѣе высокое повышеніе давленія, и если мы имѣемъ въ эффектѣ повышеніе давленія *maximum*—196 мм., то при раздраженіи одного *ischiadici*—давленіе м. б. повысилось бы значительно выше 200 мм. Hg., какъ это мы наблюдали въ одномъ опытѣ (оп. 12-й), въ которомъ кратковременное раздраженіе *ischiadici* повысило давленіе почти до 260 мм. Hg. Отрицать т. о. суммацію эффектовъ въ данномъ случаѣ мы ни коимъ образомъ не можемъ, а видимое отсутствіе ея на первый взглядъ должны отнести на счетъ особенно сильнаго возбужденія центра вазоконстрикторовъ и на счетъ особенной его возбудимости, вслѣдствіе чего онъ даже при сравнительно слабыхъ раздраженіяхъ реагируетъ такъ сильно и такъ продолжительно. Весьма вѣроятно, что *Bayliss*, получая такія кривыя, какъ сейчасъ приведенная 17-ая, и вывелъ заключеніе объ отсутствіи депрессорнаго эффекта во время сильнаго возбужденія центра вазоконстрикторовъ, что на первый взглядъ кажется вполне правильнымъ, но въ ошибочности чего убѣждаютъ, однако, послѣдующія многочисленныя наблюденія.

Если съ одной стороны наблюдаются такія комбинаціи совмѣстныхъ раздраженій, что преобладаетъ прессорный эффектъ, при полномъ какъ будто отсутствіи эффекта депрессорнаго раздраженія, то наоборотъ весьма часто наблюдаются и такіе случаи, гдѣ депрессорный эффектъ вполне покрываетъ прессорный, такъ что кривая кров. давленія даетъ впечатлѣніе кривой раздраженія одного только депрессора. Силы токовъ, примѣняемыхъ для раздраженія и продолжительность послѣднихъ должны, разумѣется, быть подобраны соотвѣтствующимъ образомъ. Какъ образчикъ подобнаго наблюденія я приведу кривую 18-ю. (См. кривую 18-ю на стр. 118).

На этой кривой мы видимъ слѣдующее: давленіе до раздраженія 160 мм. Hg. Раздраженіе ц. к. *vagodepress. sin.*

токомъ при р. с. 90 мм. въ теченіе 22". Давленіе въ моментъ начала раздраженія=165 мм. Hg. Затѣмъ давленіе падаетъ:—158—142—130—117—110 мм. Hg. Въ этотъ моментъ вставлено раздраженіе ц. к. ischiadici токомъ при р. с. 200, который безъ депрессора даетъ весьма сильное повышеніе давленія. Продолжительность раздраженія ischia-

Крив. 18-ая.



Оп. 7-й (9 янв. 1907 г.). Обозначенія тѣ же. Раздраженія ц. к. vagodepr. sin. токомъ при р. с. 90 мм. и ц. к. ischiadici, токомъ при р. с. 200 мм. Читаетъ кривую справа на лѣво.

dicī—три съ небольшимъ секунды. Кров. давленіе реагируетъ на это такимъ образомъ:—110 мм. Hg. 105 мм —102—100—96 мм. Hg. Раздраженіе депрессора окончено. Давленіе затѣмъ=94 мм. Hg.—90—95—98—98 мм. Hg. Какъ видно изъ анализа этой кривой—центръ сосудорасширителей дѣйствуетъ при своемъ возбужденіи въ данномъ случаѣ настолько энергично, что присоединяемое возбужденіе центра вазоконстрикторовъ подавляется совершенно. Кривая кров. давленія не останавливается въ своемъ паденіи, а продолжаетъ опускаться, хотя и умѣренно. Далѣе, несмотря на одновременное возбужденіе центра вазоконстрикторовъ, мы видимъ, что по прекращеніи раздраженія депрессора кривая еще нѣкоторое время продолжаетъ понижаться, а затѣмъ, повысившись на весьма скромную цифру—4 мм., продолжаетъ оставаться на этомъ уровнѣ довольно продолжительное время. Слѣдовательно въ данномъ случаѣ имѣется *Nachwirkung*, послѣдствіе, несмотря на одновременное возбужденіе центра вазоконстрикторовъ. Отсюда мы считаемъ себя вправѣ заключить, что оба вазомоторные центры являются по отношенію другъ къ другу антагонистами: при возбужденіи одного угнетается до извѣстной степени функція другого, сохраненіе же возбужденія въ обоихъ центрахъ имѣется только въ случаѣ сильнаго ихъ раздраженія. Но къ антагонизму центровъ мы вернемся еще нѣсколько ниже, а пока укажемъ только, что приведенная выше кривая демонстрируетъ полное преобладаніе въ данномъ случаѣ депрессорнаго эффекта надъ прессорнымъ. Если бы намъ слѣдовало возраженіе, что въ данномъ случаѣ преобладаніе депрессорнаго эффекта вполнѣ понятно въ виду краткости раздраженія ц. в. *ischiadici* и слабой силы тока, примѣненной для его раздраженія, то мы должны указать, что токъ при р. с. 200 мм. въ данномъ опытѣ всегда вызывалъ рѣзкое повышеніе давленія, что хорошо видно на приводимой здѣсь кривой 19-ой.

Эта кривая получена изъ того же самаго опыта № 7-ой. Кратковременное раздраженіе ц. в. *ischiadici* токомъ при р. с.

Крив. 19-ая.



Обозначенія тѣ же, что  
и на кривой 18-ой.  
Раздр. п. к. ischiadici p. c.  
200 мм. въ теченіе 3".

200 мм. вызвало настолько сильное повышение давленія, что поплавекъ перекинуло за край барабана и послѣдній пришлось остановить и выждать, когда давленіе вернется къ болѣе низкому уровню. Мы по возможности старались подыскивать самыя слабыя токи, дающіе максимальный эффектъ (на что мы уже указали выше). Краткая продолжительность раздраженія въ данномъ случаѣ только и возможна, такъ какъ если бы мы продолжили раздраженіе ischiadici до полученія пресорнаго эффекта, что непременно бы и наступило, то мы не могли бы сдѣлать никакого вывода изъ такого наблюденія. Относительно продолжительности раздраженія, мы имѣли возможность многократно убѣдиться, что она играетъ весьма значительную роль въ величинѣ повышения кров. давленія. Уже изъ наблюденій проф. *Kronecker*'а и *Nikolaides*'а<sup>67</sup>), извѣстно, что сосудодвигательный центръ обладаетъ способностью суммировать одиночныя электрическія раздраженія,—сообразно съ чѣмъ онъ вліяетъ на степень суженія сосудовъ—и на высоту кров. давленія. Мы должны указать, что *Kronecker* и *Nikolaides* занимались изученіемъ вліянія различной частоты раздраженій и условій при которыхъ центръ можетъ эти раздраженія суммировать, не затрогивая вопроса о вліяніи продолжительности раздра-

женія. *Kronecker* и *Nikolaides* относительно этого вопроса говорят слѣдующее: „рѣдкія раздраженія вызываютъ болѣе сильный эффектъ, если интенсивность ихъ повышается, но усиленіемъ тока нельзя довести сосудосуживающее дѣйствіе до такой высоты, которая получится при раздраженіи умѣренной силы токомъ, но большей частоты“. Мы могли при нашихъ опытахъ убѣдиться, что на степень возбужденія центра имѣетъ значительное вліяніе не только та или иная частота электрическихъ ударовъ, но и степень продолжительности раздраженія. Въ нашемъ случаѣ частота электрическаго раздраженія все время оставалась одна и та же, мѣнялась же продолжительность раздраженія и мы пришли къ выводу, что послѣдняя имѣетъ такое же значительное вліяніе на степень возбужденія вазомоторнаго центра, какъ и частота раздражающихъ электрическихъ ударовъ, играющая по *Kronecker*'у и *Nikolaides*'у самую главную роль въ произведеніи эффекта.

Доказательствомъ этого служить наблюденіе изъ оп. 13-го (3 апр. 1907 г.). См. раздр. 33-е (4 ч. 14' 37").—Длительное раздраженіе депрессора, въ теченіе котораго произведены 3 краткихъ раздраженія ц. в. *ischiadici*. Возбудимость центра вазоконстрикторовъ рѣзко понижена. Давленіе низкое и для полученія прессорнаго эффекта необходимы очень сильныя токи (58 мм. р. с.). Давленіе въ моментъ начала раздраженія *vagod. sin.* = 78 мм. Hg. Черезъ 12"—давленіе = 68—69 мм. Hg. Раздраженіе ц. в. *ischiadici* токомъ при р. с. 58 мм. въ теченіе приблизительно 1", или нѣсколько меньше этого;—черезъ 4"—давл. = 69 мм. Hg.—70 мм. Hg., т. е. повышенія нѣтъ. Черезъ 11" послѣ перваго раздраженія—2-ое раздраженіе ц. в. *ischiadici* той же силы токомъ въ теченіе 1—1½", или немного больше. Давленіе повысилось послѣ длиннаго скрытаго періода до 77 мм. Hg. Наконецъ еще черезъ 13"—третье раздраж. *ischiadici* въ теченіе 5". Давленіе повысилось до 108 мм. Hg., но затѣмъ, понизившись подъ вліяніемъ



раздраженія депрессора до уровня 94 мм. Hg., по прекращеніи раздраженія послѣдняго, продолжаетъ долго оставаться на этомъ уровнѣ.

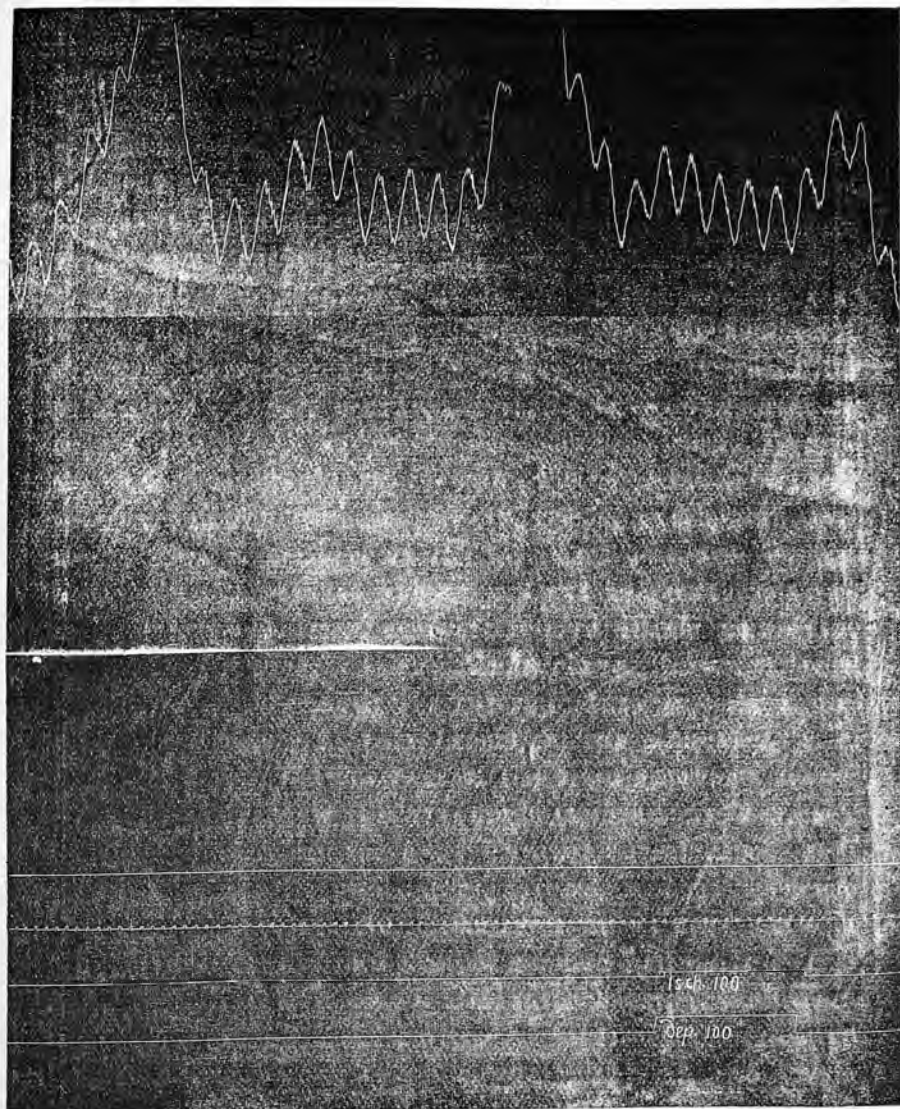
Т. о. мы выяснили, что суммация эффектовъ раздраженій чувствительнаго нерва и его антагониста депрессора будетъ зависѣть отъ примѣненныхъ силъ раздраженія, отъ продолжительности послѣднихъ и главнымъ образомъ отъ индивидуальной возбудимости обоихъ вазомоторныхъ центровъ. Мы указали, что на кривой кров. давленія при такомъ суммированномъ эффектѣ всегда отчетливо выступаетъ преобладающее вліяніе центра, возбуждаемаго болѣе сильнымъ токомъ, или по тѣмъ или инымъ причинамъ болѣе легко реагирующаго на раздраженіе, и что при крайней степени возбужденія одного центра, при совмѣстныхъ раздраженіяхъ, можетъ получиться впечатлѣніе, что раздражается только одинъ центръ, такъ какъ эффектъ возбужденія другого совершенно скрадывается. Далѣе мы хотимъ указать на одно наблюденіе, въ которомъ, при совмѣстномъ раздраженіи обоихъ нервовъ, противоположные эффекты какъ бы настолько уравнивали другъ друга, что кровяное давленіе осталось *in statu quo*. Подобное наблюденіе раньше уже сдѣлано *Bayliss'*омъ <sup>46)</sup>, по опытамъ котораго въ одной кривой противоположные эффекты сбалансировались настолько, что кровяное давленіе сдѣлалось снова нормальнымъ. *Arendt* <sup>35)</sup> въ своей работѣ тоже указываетъ фактъ, который, повидимому, слѣдуетъ истолковать такимъ же соотношеніемъ раздражающихъ силъ для прессорныхъ и депрессорныхъ волоконъ раздражаемыхъ нервовъ, что давленіе крови осталось безъ переменъ. Эти факты объясняются весьма просто и легко при принятіи взгляда, что при извѣстныхъ условіяхъ вазомоторные центры оба сохраняютъ получаемое раздраженіе и что они по отношенію другъ къ другу являются антагонистами. Въ нашемъ наблюденіи мы имѣли слѣдующее: (оп. 24 февр. 1907 г.) кровяное давленіе высокое. Волны—*Heering-Traube*. Давленіе въ моментъ начала совмѣстнаго раз-

драженія центр. концевъ ischiadici и vagodepressor. sin.— приблизительно 190 мм. Hg. Раздраженіе ц. к. обоихъ нервовъ въ теченіе 14". Давленіе 184—188—189—193—195—188 мм. Hg., т. е. колеблется все время около того уровня, при которомъ начато раздраженіе. Лишь только раздраженіе прекращается, уровень давленія продѣлываетъ большой подъемъ—приблизительно до 218 мм. Hg., а затѣмъ быстро возвращается къ уровню 188—190 мм. Hg., т. е. къ тому, при которомъ начато раздраженіе, и на этомъ уровнѣ остается очень долгое время, прерываясь только высокими подъемами волнъ типа *Hering-Traube*. Все сейчасъ сказанное хорошо демонстрируется на кривой 20-й (стр. 124).

На этой кривой хорошо видно, что уровень давленія не измѣняется при совмѣстномъ раздраженіи чувствительныхъ нервовъ. Но мы должны сказать, что это относится только къ самому моменту раздраженія, когда же раздраженіе оканчивается, наступаетъ быстрое повышеніе до весьма солидной цифры 218 мм. Hg., хотя и кратковременное,—слѣдовательно выступаетъ на первый планъ эффектъ возбужденія центра вазоконстрикторовъ, скрадывавшійся во время совмѣстнаго раздраженія возбужденіемъ своего антагониста—центра сосудорасширителей.

Отмѣтивъ наиболѣе важные моменты, наблюдающіеся при совмѣстномъ раздраженіи обоихъ нервовъ, мы должны сказать нѣсколько словъ еще объ измѣненіи латентнаго періода для повышенія кров. давленія подъ вліяніемъ совмѣстныхъ раздраженій. Надо сказать, что спеціально этимъ вопросомъ мы не занимались и измѣненіе латентнаго періода нами опредѣлялось только въ сравнительно грубой степени. Опредѣлять удлинненіе или укороченіе латентнаго періода съ помощью аппарата, скорость вращенія котораго равна 1 мм. въ 1" довольно трудно, такъ какъ при этомъ пропадаютъ болѣе быстрыя явленія и теряется разница въ  $\frac{1}{2}$ " и даже больше, что весьма важно. Однако не смотря на это мы при-

шли къ убѣжденію, что во всѣхъ почти случаяхъ, когда ischiadicus раздражался одновременно съ vagodepressor'омъ,  
Крив. 20-ая.



От 24 февр 1907 г. кошка (№ 10-й). Обозначенія тѣ же. Чѣтать кривую справа на лѣво. Раздр. ц. конц. ischiadici и vagodepr. sin. p с для обоихъ нервовъ 100 мм.

а въ случаяхъ, когда ischiadicus раздражался послѣ депрессора,—безъ исключенія, латентный періодъ для обнаруженія эффекта ischiadici на кровяномъ давленіи настолько рѣзко удлиняется, что его легко можно опредѣлить даже на нашей кривой. Обычный латентный періодъ для обнаруженія эффекта ischiadici въ нашихъ наблюденіяхъ колебался отъ двухъ съ небольшимъ, до 3 секундъ; въ случаяхъ же совмѣстнаго раздраженія ischiadici и депрессора латентный періодъ меньше 4" почти никогда не былъ. Особенно интересна въ этомъ отношеніи кривая 16-ая изъ опыта 7-го. На этой кривой, при совмѣстномъ раздраженіи обоихъ нервовъ, мы видимъ не только простое удлинненіе латентнаго періода, но предварительное паденіе давленія, а затѣмъ высокой подъемъ его. Если считать это предварительное паденіе тоже за латентный періодъ эффекта ischiadici,—такъ тогда надо сказать, что удлинненіе его въ данномъ случаѣ весьма большое и равняется приблизительно 18—19". Въ виду того, что подобное явленіе въ этомъ опытѣ наблюдалось постоянно, и что центръ сосудорасширителей въ данномъ опытѣ былъ особенно возбудимъ, мы склонны думать, что степень удлинненія латентнаго періода для обнаруженія на кровяномъ давленіи эффекта ischiadici при совмѣстныхъ раздраженіяхъ обоихъ нервовъ стоитъ въ прямой связи съ индивидуальной возбудимостью сосудорасширяющаго центра. Чѣмъ болѣе возбудимъ этотъ центръ и чѣмъ энергичнѣе проявляется его дѣйствіе, тѣмъ большее удлинненіе латентнаго періода для эффекта ischiadici будетъ наблюдаться при совмѣстныхъ раздраженіяхъ обоихъ нервовъ. Сообразно съ этимъ и болѣе слабое и краткое раздраженіе центра сосудорасширителей будетъ давать длинный латентный періодъ, сравнительно съ тѣми случаями, когда центръ сосудорасширителей возбуждается менѣе энергично и менѣе энергично проявляется.

*(Окончаніе слѣдуетъ).*