

На основании нашего скромного материала мы можем сделать следующие предположительные выводы:

1. Между носом и гениталиями женщины имеется связь.
2. Механизм этой связи до сих пор неизвестен.
3. Без сомнения, имеются случаи дисменорреи, которые при полной безуспешности лечения иными средствами поддаются лечению по Флису.
4. Кокаинизация носа в некоторых случаях уменьшает родовые боли, но полного обезболивания не дает.
5. Кокаин действует на родовые боли только в период раскрытия и не влияет на боли, вызываемые сдавлением и растяжением тканей родового канала подлежащей частью.

Из кафедры патологической физиологии Одесского мед. института на базе 2-й больницы (зав. Я. М. Бритван).

## **ПЕРИОДИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РИТМА ДЫХАНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПОВТОРНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ.**

**Я. М. Бритван и А. А. Графф.**

Из различных изменений в организме, наступающих при остром кровотечении, менее изученными являются изменения ритма дыхания. Между тем вопрос о периодических расстройствах ритма дыхания при остром кровотечении представляет интерес для клиники в прогностическом отношении.

Еще в 1880 г. Лангендорф и Зиберт наблюдали у лягушек развитие периодического ритма дыхания вследствие острого кровотечения. Вливание раствора Рингера после кровотечения предотвращало появление периодического ритма. Периодическое дыхание напоминало периодические сокращения сердца известных опытов Люциани. По кривым дыхания можно появившиеся формы отнести к типам Чейн-Стокса или Биота. По Лангендорфу и Зиберту периодическое расстройство ритма дыхания наступает вследствие нарушения возбудимости дыхательного центра, его легкого истощения, связанного с недостаточным подвозом крови и нарушением питания. В пользу этого говорят их наблюдения, как и наблюдения Соколова и Лухзингера, по которым наложение лигатуры на брюшную аорту приводило к тем же расстройствам ритма дыхания, что и острое кровотечение.

Франк и Лангендорф подтвердили возможность появления периодического ритма дыхания после кровотечения у кроликов.

Заслуживают внимания и исследования Головчинера. Исследования проводились на кроликах в условиях хлоралгидратового наркоза и графической записи дыхания с трахеи. Выпускание крови из артерий обычно производилось до момента самопроизвольной остановки кровотечения. Вначале отмечалось, как правило, постепенное углубление дыхания, нередко с явле-

ниями учащения (первый период кислородного голодания— „пневматоректическое дыхание“). С нарастанием явлений, связанных со значительной потерей крови, появлялось более поверхностное дыхание, так наз. „гипокинетическое дыхание“. В дальнейшем наступали тяжелые расстройства дыхания, известные под именем синкоптического дыхания, приводившие обычно к смерти животных. Синкоптическое дыхание характеризовалось редким ритмом, длительными паузами.

В опытах Головчинера трансфузия физиологического раствора в различных стадиях кровотечения показала, что благоприятный результат наступает только в периоде до наступления синкоптического дыхания. При наступлении последнего одной трансфузии недостаточно для предотвращения смерти. В работе Головчинера нет указаний на развитие периодического ритма дыхания.

Гад интересовался вопросом „геморагического диспноэ“. По Гаду синкоптическое дыхание—тип глубокого, редкого дыхания. Дыхательные волны отделены друг от друга длинными паузами. Если наблюдается углубление дыхания в два раза по сравнению с нормой, то имеется угрожающая опасность, связанная с коллапсом дыхательного центра. По Гаду синкоптическое дыхание напоминает „терминальное дыхание“ асфиктических животных. Если после кровотечения с последующей трансфузией вызвать новое кровотечение, то наступает дыхание с периодическим нарастанием и спадением величины дыхательных волн, что, по Гаду, является первым указанием нарастающего феномена Чейн-Стокса.

Из экспериментальных исследований последнего времени нужно остановиться на работах Петрова. У собак с острым кровотечением и последующим вертикальным положением тела вызывалась резкая анемия головного мозга. В этих опытах нередко наблюдалась периодическая одышка типа Чейн-Стокса. При резких степенях выпуска крови отмечались более резкие расстройства дыхания: появлялись редкие дыхания (иногда 4—8 в 1 мин.) с длинными паузами. Явления периодического дыхания, а также редкое глубокое дыхание также наблюдались в опытах Петрова при повторной анемии, вызываемой зажатием сосудов, питающих головной мозг.

Патогенетическая связь периодического дыхания с расстройством мозгового кровообращения отмечают многие авторы (Робертс, Шмидт, Маклеод, Грилей и др). Возникновение периодического ритма дыхания отмечалось авторами непостоянно.

Известно, что в регуляции мозгового кровообращения, как и в регуляции кровяного давления, большое значение придают вазосенсительным зонам каротидного синуса. В последние годы в связи с работами Гейманса, Даниелополу и их сотрудников придается значение каротидному синусу и в рефлекторной регуляции дыхания. Можно допустить, что неодинаковые результаты в изменении дыхания при остром кровотечении зависят и от различного участия каротидных синусов в регуляторных процессах.

Как видно из обзора литературы, результаты исследования расстройств ритма дыхания при остром кровотоке не одинаковы, недостаточно изучен при этом вопрос о периодических расстройствах, недостаточно изучены явления при повторном остром кровотоке, неясна роль каротидного синуса в развитии периодического ритма.

Мы поставили задачей ближе изучить периодические расстройства ритма дыхания при остром повторном кровотоке с учетом значения регуляторной роли каротидных синусов.

#### Методика.

Подопытными животными служили кролики среднего веса. Для исключения влияния наркотических средств опыты ставились в условиях без наркоза.

Исследования проведены в двух сериях: первой—изменения ритма дыхания при повторном кровотоке в условиях сохранения каротидной иннервации, во второй—изменения ритма дыхания при повторном кровотоке в условиях денервации каротидных синусов.

У всех кроликов после увязывания в станок производилась трахеотомия и обнажение сонных артерий, в трахею вводилась Т-образная канюля, соединенная при помощи резиновой трубки с капсулой Маррея. Одна ветвь трахеотомической канюли постоянно оставалась открытой. В правую сонную артерию вставлялась канюля для выпуска крови.

Дыхание записывалось на кимографе до, во время и после кровотока. Кровь выпускалась повторно: первый раз 25—30%, во второй раз 15—20% всей массы крови. В отдельных опытах производилось третье выпускание—5—10% массы крови. Опыты длились обычно 1½—2 часа.

В серии исследований с денервацией каротидных синусов последняя проводилась до кровотока путем механического разрушения нервных связей каротидной вилки с последующей коканизацией (постоянный тампон, смоченный в 1/2% растворе солянокислого кокаина).

#### Экспериментальная часть.

Всего было поставлено 25 опытов. Результаты приводятся по отдельным сериям.

**Серия 1.** Изменения ритма дыхания при повторном кровотоке. Поставлено 13 опытов.

В опытах данной серии выпускание крови в количестве 25—30% всей массы обычно вызывало углубление и учащение дыхания. Последнее было различной продолжительности, от 2 до 10 и больше минут. Период углубления и учащения дыхания (пневматоректическое дыхание по Гаду и Головчинеру) сменялось более поверхностным, гипокинетическим типом дыхания. Второе кровопускание (15—20% крови) вновь приводило к временному углублению и учащению дыхания с более быстрым переходом в гипокинетический тип.

Последний спустя 1½—2 часа от начала опыта заканчивался смертью животного. В отдельных опытах с более длительным гипокинетическим дыханием третье кровопускание (5—10% крови) быстро приводило к параличу дыхательного центра.

Отдельные опыты отличались некоторыми особенностями. Так, в опыте № 1 пневматоректическое дыхание было слабо выражено, почти сразу наступило гипокинетическое. Второе выпускание крови вызвало апноэ длительностью 30 сек., последующую группу из 8 поверхностных дыханий с повторным апноэ 15 сек., переход в одно глубокое дыхание с остановкой больше 1 мин. Дыхание вновь возвратилось в гипокинетический тип. Временами гипокинетическое дыхание прерывалось одним глубоким дыханием. Смерть животного наступила в условиях постепенного уменьшения глубины дыхания.

В опыте № 8 пневматоректическое дыхание перешло в неправильный тип с периодическими группами.

Периодическое дыхание носило волнообразный характер, временами с переходом в тип *respiratio alternans* (рис. 1, верхняя кривая). В дальнейшем неправильные группы чередовались с апноическими фазами 10—12 сек. продолжительности (рис. 1, средняя кривая).

Перед смертью наступил переход в синкопическое дыхание с постепенным переходом в терминальную апноэ (рис. 1, нижняя кривая).

В опытах №№ 11 и 12 после второго выпуска крови наступило апноэ продолжительностью больше минуты с переходом сразу в синкопическое дыхание. Через несколько минут наступила смерть. В опыте № 13 синкопическое дыхание наступило после третьего выпуска крови.

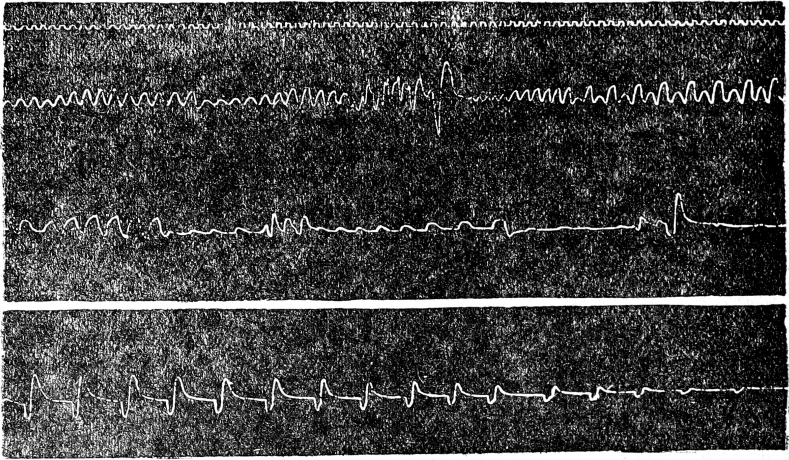


Рис. 1. Опыт 14. V. 1936. Волнообразное дыхание с переходом в тип *respiratio alternans* (верхняя кривая). Переход в неправильные группы с апноическими фазами (средняя кривая). Конец опыта—наступление синкопического дыхания с терминальным апноэ (нижняя кривая). Вверху—отметка времени в секундах.

Как видно из результатов исследований, выпускание крови в количестве 25—30% всей массы крови ведет после периода учащения и углубления дыхания (пневматоректический период) к гипокинетическому типу. Второе кровопускание (15—20%) дает тот же эффект с более быстрым переходом в гипокинетический тип. При явлениях постепенного ослабления дыхания наступает смерть. Только в 3 опытах после повторного кровопускания наблюдался переход гипокинетического дыхания в синкопическое с быстрым наступлением смерти. Из 13 опытов только в 2 наблюдалось периодическое дыхание, из них в одном опыте с длительными апноическими фазами. В этом опыте периодическое дыхание перед смертью перешло в синкопическое.

Серия II. Изменение ритма дыхания при остром кровотечении в условиях денервации каротидных синусов. Поставлено 12 опытов.

В опытах данной серии механическое разрушение нервных связей каротидных синусов, как правило, сопровождалось реакцией общего возбуждения животного, при этом наблюдались явления углубления и учащения дыхания (болевые ощущения).

После денервации каротидных синусов дыхание становилось гипокинетическим. Первое выпускание крови на фоне гипокинетического дыхания (25—30%) приводило чаще всего к апноэ, длительностью 30—50 сек. или к очень поверхностному, едва записываемому кимографически дыханию. В большинстве опытов после апноической фазы наблюдалось периодическое дыхание. Последнее носило характер Биота или Чейн-Стокса, реже волнообразного. Апноэ была

различной продолжительности, часто 30 и более секунд. В большинстве опытов периодическое дыхание наблюдалось длительно, в некоторых опытах оно вновь переходило в гипокинетическое. Второе кровотечение спустя 40 мин.—1 час обычно давало более выраженное периодическое дыхание вскоре с переходом, как правило, в синкоптическое. Переход обычно сопровождался непродолжительным периодом общего возбуждения (клонические судороги, стоны животного, произвольное мочеиспускание и дефекация), затем наступала кома. Синкоптическое дыхание в условиях комы обычно являлось предвестником быстро наступающей смерти животного.

Из 12 опытов в 11 наблюдался переход периодического дыхания в синкоптическое. Во всех 12 опытах наблюдалось периодическое дыхание, последнее иногда наблюдалось только после повторного кровотечения.

Синкоптическое дыхание в этой серии исследований отличалось большой глубиной дыхательных волн и продолжительными паузами. Дыхательные волны показывали обычно „активный экспираторный зубец“, а иногда „экстра-экспирации“. Для примера приводится рис. 2 с указанными типами синкоптического дыхания.

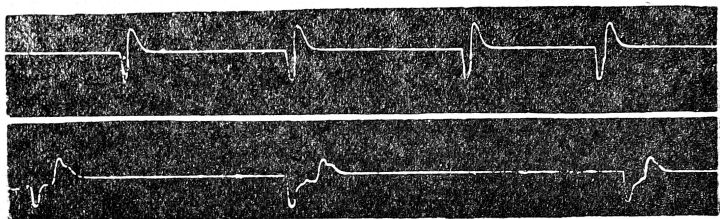


Рис. 2. Выраженные формы синкоптического дыхания. Верхняя кривая—дыхательные волны с „активным экспираторным зубцом“ (опыт 3. I. 1936). Нижняя кривая—дыхательные волны с „экстра-экспирациями“ (опыт 29. XII. 1935).

### Разбор результатов исследования.

Острое [кровотечение (потеря 25—30% крови) обычно дает вначале пневмоторектическое, потом гипокинетическое дыхание. Повторное кровотечение (дополнительное выпускание 15—20% всей массы крови) дает тот же, но более кратковременный эффект. Гипокинетическое дыхание в дальнейшем течении при явлениях постепенного уменьшения глубины дыхания может вести к параличу дыхательного центра. Гипокинетическое дыхание может переходить в синкоптическое, которое заканчивается смертью животного.

Заслуживают внимания различные результаты опытов с кровотечением после денервации синусов по сравнению с опытами с одним кровотечением. Отмечается прежде всего отсутствие пневмоторектического периода в опытах с денервацией. Кровотечение без периода повышенной деятельности сразу ведет к угнетению дыхания, которое выражается длительной апноэ или гипокинетическим дыханием. Последние явления говорят

о плохих регуляторных приспособлениях, о недостаточности патологической регуляции функций со стороны дыхания.

Второй особенностью опытов с денервацией является развитие периодического ритма дыхания. В то время как в серии исследований с интактными каротидными синусами только два опыта из 13 дали периодический тип дыхания (как промежуточную форму), при этом только в одном опыте наблюдалось периодическое дыхание с полными апноическими фазами, в условиях денервации все 12 опытов показывали периодические формы дыхания, обычно типа Чейн-Стокса или Биота. Последние, почти как правило, переходили в синкоптическое дыхание.

Периодическое дыхание, которое можно рассматривать как результат утомления и истощения функции дыхательного центра (Розенбах, Бритван и др.), есть выражение худших регуляторных приспособлений по сравнению с пневматоректическим дыханием.

Заслуживает внимания переход периодического ритма в синкоптическое дыхание, а также значение последнего в прогностическом отношении. Появление синкоптического дыхания, как правило, являлось симптомом приближающегося паралича дыхательного центра. Животное в этом периоде находилось в состоянии комы. Наступлению комы предшествовали явления возбуждения животного в виде клонических судорог, сопровождавшихся стоном животного, произвольной дефекацией и мочеиспусканием.

Все вышеуказанное заставляет вспомнить о типе дыхания, известного в клинической патологии как дыхание Куссмауля.

Куссмауль в 1874 г. наблюдал 3 больных с своеобразным характером дыхания, сопровождавшим состояние диабетической комы. Особенностью этих случаев является шумное глубокое дыхание („большое дыхание“), большей частью с учащением ритма. Более близкий анализ приведенных случаев показывает, что громкое дыхание с учащением наблюдалось еще при сохранении сознания, при этом имело место общее возбуждение со стоном и даже криками. При наступлении комы происходило удлинение пауз, дыхание делалось при этом глубоким и редким. По Куссмаулю вышеописанное дыхание указывает на плохой прогноз, так как его появление говорит о близком наступлении смерти.

Эбштейн указывает, что констатация „большого дыхания“ давала ему возможность ставить безошибочно прогноз угрожающего состояния.

Гофбауер, впервые графически записавший „большое дыхание“, наблюдал его не только при диабетической, но и при уремической коме. Битторф отметил „большое дыхание“ и при других коматозных состояниях. Удивительно, что кривые синкоптического дыхания и кривые „большого дыхания“ не отличаются друг от друга.

Эбштейн указывает на то, что дыхание Чейн-Стокса живо интересует физиологов, а ритм Куссмауля не привлекает достаточного внимания, хотя при различных условиях эксперимента

замедление и углубление дыхания находят после перерезки блуждающих нервов, в наркозе, после отделения супрабульбарных центров и других состояниях.

Schoep, наблюдая после отделения Варолиева моста так называемое „Keuchatmung“, называет его „большим дыханием“.

Наши экспериментальные исследования показывают, что так называемое синкоптическое дыхание является экспериментальным отражением известного в клинической патологии дыхания Куссмауля. Выдвигается вопрос о необходимости дальнейшего изучения механизма возникновения дыхания Куссмауля и отношения его к другим формам редкого глубокого дыхания.

Переход периодического дыхания в синкоптическое станет понятным, если указать на известные в этом отношении наблюдения Эбштейна о чередовании у больного дыханием Чейн-Стокса с дыханием Куссмауля.

Возникновение периодического дыхания в опытах с предварительной денервацией синусов и отсутствие его или редкое возникновение при частом кровотоке требует дальнейшего изучения для правильной оценки роли синусных нервов в генезе периодического дыхания. Можно предполагать, что значение имеет не только факт выключения синусных нервов, но и возбуждение центральной нервной системы с последующими явлениями истощения в связи с болевыми ощущениями и эмоциональным возбуждением животного под влиянием денервации в условиях без наркоза.

Отдельные исследования о значении каротидного синуса в развитии периодического дыхания уже имеются. Так, Виндер Г., Виндер Х. и Гессель указали, что в условиях денервации и последующего отравления синильной кислотой очень часто возникает периодическое дыхание. Однако, механизм его возникновения требует еще дальнейшего анализа.

**Выводы:** 1) Острое повторное кровотоке ведет к характерным расстройствам дыхания: появлению вначале пневматоректического, потом гипокинетического типа. Последний может переходить в синкоптическое дыхание.

2) Острое повторное кровотоке на фоне денервированных синусов ведет к появлению гипокинетического дыхания с переходом в периодический тип; последний в свою очередь переходит в синкоптическое дыхание.

3) Синкоптическое дыхание представляет угрожающий симптом, указывающий на приближение паралича дыхательного центра.

4) Синкоптическое дыхание в эксперименте на животном представляет как по клинической картине, так и графической регистрации, отображение известного в клинической патологии „большого дыхания“ Куссмауля.

5) Существует близкая связь между периодическим и синкоптическим дыханием. Можно периодическое дыхание рассматривать как переходную форму к синкоптическому дыханию, что имеет прогностическое значение.

---