

## О РАЗВИТИИ НАУЧНОГО НАСЛЕДСТВА Н. А. МИСЛАВСКОГО ПО ПРОБЛЕМЕ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ КЛИНИКИ

*Член-корр. АМН СССР, проф. М. В. СЕРГИЕВСКИЙ,  
зав. кафедрой физиологии Куйбышевского медицинского института*

Среди физиологов последней четверти XIX и первой четверти XX столетий в области изучения механизмов регуляции дыхания Н. А. Миславскому несомненно принадлежит ведущее значение. На основании результатов тщательных физиолого-морфологических экспериментов он в 1885 году сделал ряд заключений, явившихся основой определенного направления в понимании и решении всей проблемы регуляции дыхания в целом.

Ему принадлежит конкретное определение понятия „дыхательный центр“. Он писал: „Центром дыхания должно быть то место нервной системы, разрушение которого ведет к необратимому прекращению дыхательных движений“. Определил местоположение и границы его в продолговатом мозгу и представил первые доказательства делимости дыхательного центра на инспираторную и экспираторную части.

Проверив экспериментально высказывания многочисленных исследователей о наличии „дыхательных центров“ на различных уровнях центральной нервной системы и спинного мозга, Н. А. Миславский пришел к обоснованному отрицанию наличия таких центров.

Он полагал, что центр дыхания, описанный им, представляет „...собираательный рефлекторный центр для всех чувствительных нервов, влияющих на ритм дыхания; наконец, он является центром, регулирующим и координирующим дыхательные движения“. Дыхательный центр имеет связи как с вышележащими отделами головного мозга, включая кору, так и со спинномозговыми центрами дыхательных мышц.

Последующими работами своих учеников (Р. А. Лурия, М. П. Михайлов, А. Г. Терегулов) Н. А. Миславский расширял и углублял учение о деятельности и строении дыхательного центра, а также отвечал на публикуемые новые сообщения в отечественной и иностранной печати по вопросам регуляции дыхания.

В настоящее время заслуги Н. А. Миславского общепризнаны. Однако, и при его жизни и после смерти дискуссия по основным вопросам регуляции дыхания (строение и местоположение дыхательного центра, основные принципы регуляции его деятельности) не прекращались. Значительное количество исследователей, признавая формально большую ценность заключений Н. А. Миславского, фактически приходят к выводам, коренным образом расходящимся с существом основных положений его учения о дыхательном центре. Вместо, например, единого дыхательного центра, признается наличие „множественных“ дыхательных центров или „представительств“

почти во всех областях центральной нервной системы. Дыхательному же центру продолговатого мозга отводят роль „рудиментарного“, „судорожного“ центра. Это, в частности, нашло отражение в современных советских учебниках физиологии, например, в учебнике А. Г. Гинецинского и А. В. Лебединского.

В настоящем сообщении мы не будем останавливаться на результатах многочисленных экспериментальных исследований, положенных в основу различных теоретических представлений о регуляции дыхания. Целью сообщения является обзор результатов клинических наблюдений, произведенных членами нашего коллектива, за изменениями дыхания при различных заболеваниях, насколько эти изменения укладываются в рамки того или иного теоретического представления.

Объектом наблюдений были больные гипертонической болезнью, пороками сердца, язвенной болезнью, воспалительными процессами в легких — пневмония, абсцесс легких, — больные с заболеваниями центральной нервной системы и пр. Дыхание — двигательные движения — регистрировалось методом множественной пневмографии.

*Группа больных гипертонической болезнью.* Наблюдения были проведены Д. Б. Каликштейном. Результаты наблюдений мы докладывали в 1954 году в Сухуми на сессии Медикобиологического отделения АМН.

*Первая стадия гипертонической болезни.* У большинства больных дыхательные движения при положении лежа и в покое не отличаются или мало чем отличаются от дыхания здоровых людей. У части больных дыхательные движения были волнообразными. Волнообразные дыхательные движения усиливались или выявлялись при сравнительно небольших умственных и физических напряжениях. Иногда можно было наблюдать дыхание со „вздохами“, обусловливаемое состоянием гипоксии двигательного центра. Во время естественного сна, как правило, дыхание становилось более нормальным.

*Вторая стадия гипертонической болезни.* При спокойном состоянии больного дыхательные движения также ничем не отличались, как и у больных в первой стадии заболевания. Однако нарушения глубины и ритма дыхательных движений у больных во II ст. гипертонической болезни проявлялись значительно резче и легче при сравнительно небольших изменениях в их общей жизнедеятельности. Во время естественного сна и при засыпании у больных довольно часто нарушение дыхания становилось более выраженным, чем в бодрствующем состоянии. Все это свидетельствовало, что во время бодрствующего состояния у больных во II ст. гипертонической болезни дыхательные движения были нормальными или близки к нормальным лишь благодаря регулирующему действию коры больших полушарий. Как только это регулирующее действие коры тем или иным влиянием ослаблялось, дыхательные движения ухудшались.

*Третья стадия гипертонической болезни.* В большинстве случаев даже в спокойном состоянии дыхание отличается от нормального. Выражением отклонения дыхания являлись различные формы периодического дыхания — „хаотическое“ по форме и ритму. Последняя форма особенно четко обнаруживается при почечной форме гипертонической болезни, осложненной азотемической уремией.

Еще более значительные изменения дыхания наблюдали у больных с быстропотекающей формой гипертонической болезни: волнообразное дыхание при спокойном состоянии больных, переход в периодические и „хаотические“ типы при небольших умственных и физических напряжениях.

*Коронарная недостаточность.* Наблюдениями А. А. Ступницкого были констатированы различные типы нарушения дыхания:

неправильный ритм, волнообразное дыхание, дыхание со вздохами. Дыхание типа Чейн-Стокса наиболее отчетливо наблюдали у больных с коронарной недостаточностью, развившейся на фоне гипертонической болезни.

Параллельно по методу множественной пневмографии А. А. Ступницкий записывал также электрокардиограммы; во время бодрствования и сна больных было констатирувано, что в значительном количестве случаев имеется параллелизм изменений: у некоторых больных во время сна происходила нормализация дыхательных движений и электрокардиограмм, у других — ухудшение качества пневмограмм. Лишь в небольшом числе случаев имелось расхождение показателей: у одной категории больных при засыпании и сне ухудшалось качество электрокардиограмм, а у другой — пневмограмм — качества дыхания.

О. Г. Егорова изучала особенности дыхания у больных с различными пороками клапанов сердца: недостаточность митрального клапана, стеноз левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана, комбинированная недостаточность митрального и аортального клапанов, врожденные пороки.

Клинически у 10 больных не было признаков нарушения кровообращения —  $H_0$ ; у 6 —  $H_1$ ; у 20 —  $H_2$ ; у 7 —  $H_3$ . Изменения дыхания выражались в нарушении ритма и глубины дыхания — ускорение, углубление дыхания (одышка), волнообразное дыхание. Чем сильнее было расстройство кровообращения, независимо от характера патологического процесса, тем значительнее были нарушения дыхания. По мере улучшения кровообращения под влиянием лечения дыхательные движения приходили в норму.

*Группа больных с воспалительным процессом в легких:* крупозная пневмония — 31, очаговая пневмония — 22, абсцесс легких — 22. Наблюдения В. С. Тюмкина.

Выражением отклонения дыхания являлись учащение, волнообразное дыхание или периодический тип Чейн-Стокса, усиление активности выдоха и приближение к единице коэффициента отношения времени вдоха к выдоху. Не удалось отметить зависимости степени изменения дыхания от протяженности процесса в легочной ткани — в одной, двух, трех долях или в обоих легких. Не имелось выраженной связи изменений дыхания от степени снижения содержания кислорода в артериальной крови. По показаниям оксигеметра, у большинства больных содержание кислорода в крови было нормальным или уменьшенным на 2—4% и в то же время были отчетливые изменения дыхания.

Вполне выраженный параллелизм отмечен между тяжестью общего состояния больного и характером нарушений дыхания.

По мере выздоровления дыхание приходило к норме, но не всегда окончательная нормализация совпадала с клиническим выздоровлением. Иногда и после клинического выздоровления легочная ткань на некоторое время продолжала оставаться очагом раздражения для дыхательного центра.

*Группа больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта:* язвенная болезнь — 22, хронический гастрит — 14, болезнь Боткина — 8. Наблюдения Е. П. Кречетовой.

Степень выраженности отклонения дыхания была явно связана со степенью выраженности заболевания. При заболеваниях с незначительными клиническими симптомами, при отсутствии болевого синдрома и диспептических явлений изменения дыхания во время бодрствующего состояния больного были незначительны. При более выраженных формах заболевания соответственно были большие изменения дыхания. Выражением отклонения дыхания являлись волно-

образное, периодическое, беспорядочное дыхание с явлениями асинхронизма между движениями грудных и брюшных стенок. Наименьшие отклонения от нормы были у больных хроническим гастритом, несмотря на то, что у 12 из них дыхание записывалось в период обострения. Важно обратить внимание на следующие факторы: у большинства больных в разгар заболевания язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнью Боткина во время сна дыхательные движения ухудшались, а у большинства больных хроническим гастритом, наоборот, нормализовались.

Мы имеем основания предполагать, что ухудшение дыхательных движений во время сна связано с выключением корригирующего влияния коры больших полушарий на действие импульсов от патологически измененных органов. При длительном же хроническом течении заболевания с не резко выраженной картиной, как это, например, имеет место при хронических гастритах, возможно, образуется адаптация рецепторного аппарата и дыхательного центра к раздражающему действию „очага поражения“, в результате чего и в бодрствующем состоянии имеются не особенно резкие изменения дыхания, а после засыпания они еще более приходят в норму, поскольку возбудимость продолговатого мозга меньше, чем коры полушарий.

По мере лечения патологического процесса дыхание постепенно возвращалось к норме. Однако у ряда больных оно продолжало отличаться от нормального, несмотря на клиническое выздоровление.

В. И. Кузнецова занималась изучением ритма дыхания у 16 беременных женщин с явлениями токсикоза первой половины беременности средней тяжести. Известно, что в механизме образования данного заболевания играют роль местные процессы, происходящие в половом аппарате, и общие — обменного характера, происходящие в организме. Механизм действия продуктов измененного обмена: рефлекторное и непосредственное на центральную нервную систему.

При поступлении в клинику дыхание у всех больных было поверхностным, волнообразным, аритмичным с задержками во время выдоха. Было применено три вида лечения, что позволило разобраться в механизме происшедшего нарушения жизнедеятельности. Больные первой группы получали лечение по методике Н. В. Кобозевой — внутривенно два раза в сутки 10%-ный раствор брома по 10 мл и подкожно 1 мл 10%-ного раствора кофеина. Больные второй группы получали внутривенно один раз в сутки 10 мл 10%-ного раствора  $\text{CaCl}_2$ . Больным третьей группы проводилась аутогемотерапия по 5—10 мл внутримышечно 1 раз в сутки. Лечение по второму и третьему варианту было мало успешно, и потому, в конечном счете, лечили всех больных по методу Н. В. Кобозевой.

Под влиянием введения брома и кофеина дыхание обычно начинало улучшаться на 3—4 день после начала лечения, а как только прекращалась рвота, дыхание становилось равномерным и глубоким. Волнообразность обычно исчезала на 7—8 день лечения. Эти наблюдения позволили сделать заключение, что патологические изменения дыхания при токсикозах первой половины беременности связаны с изменениями функционального состояния коры головного мозга. Как только под влиянием брома и кофеина восстанавливалась деятельность коры, нормализовалось и дыхание.

О. Ф. Ануфриева занималась изучением динамики дыхательных движений у 11 женщин: у 7 при психопрофилактическом обезболивании родов и у 4 — без применения последнего. У женщин, не проходивших психопрофилактической подготовки, дыхание до родов было волнообразным; во время родов становилось ярко беспорядочного типа, в послеродовом периоде продолжительное время

сохраняло волнообразный характер. У женщин же, хорошо психопрофилактически подготовленных, дыхание в родовом периоде было близким к норме; во время родов оставалось ритмичным и глубоким; в послеродовом периоде — было близким к норме. При недостаточной, по той или иной причине, психопрофилактической подготовке во время родов дыхание становилось аритмичным, неравномерным по глубине, хотя и не в такой степени, как у совершенно неподготовленных женщин.

Таким образом, изучение динамики дыхания как во время токсикозов беременных, так и при родовой деятельности может быть с хорошим успехом использовано для контроля качества лечения.

*Группа больных с органическим заболеванием центральной нервной системы.* Наблюдения В. Я. Пескова.

Всего под наблюдением было свыше 100 больных. Оказалось, что при поражениях спинного мозга особенности дыхания различны в зависимости от поражения клеточных элементов проводящей системы.

При полном нарушении проводимости одной из половин спинного мозга, ниже уровня поражения, в начале заболевания активные движения дыхательных мышц полностью отсутствуют, а потом на протяжении нескольких месяцев постепенно восстанавливаются. Данный факт позволяет считать, что у человека спинномозговые центры дыхательной мускулатуры, подобно центрам диафрагмальных нервов, получают из дыхательного центра центробежные волокна, прямые и перекрещивающиеся.

При поражениях в основном клеточных групп спинного мозга — типически при сирингомиелии, восстановления активных дыхательных движений на стороне поражения не происходит, и постоянным признаком страдания является асимметрия дыхательных движений.

При полном и необратимом нарушении проводимости обеих половин спинного мозга человека никогда не происходит восстановления активных дыхательных сокращений мышц. Ниже уровня повреждения — движения на соответствующих уровнях грудной клетки пассивны, обуславливаются и объясняются воздействиями на них активных сокращений мышц, нервные центры которых сохранили связь с дыхательным центром продолговатого мозга. Факты эти полностью подтверждают вывод Н. А. Миславского, сделанный на основании опытов на животных, об отсутствии в спинном мозгу сегментарных дыхательных центров, которые могли бы координировать дыхательные сокращения мышц так, чтобы ими обеспечивался дыхательный акт.

Признаком частичного поражения одной или обеих половин спинного мозга, по данным Б. Я. Пескова, является образование асинхронизма и асимметрии в деятельности групп дыхательных мышц, нервные центры которых находятся выше и ниже места поражения. Следовательно, наблюдения за особенностями дыхательных движений при разнообразных поражениях спинного мозга при сопоставлении их с клиническими данными дают возможность судить о местоположении и протяженности очага поражения.

При развитии очага раздражения в заднем мозгу и, в частности, в области продолговатого, характер изменения дыхания, по данным Б. Я. Пескова, зависит от особенностей очага раздражения. Если имеется диффузный очаг раздражения, тогда степень выраженности изменений дыхания находится в прямой зависимости от тяжести заболевания: изменяется частота, ритм, глубина, развиваются различные формы патологических типов дыхания. При развитии ограниченного очага (энцефалит) у больных преимущественно изменяется одна из фаз дыхательного цикла — фаза вдоха или выдоха; происходит

диссоциированное расстройство тонуса дыхательных мышц. Могут быть и изменения частоты и глубины дыхания, но тяжесть этих расстройств не всегда соответствует тяжести заболевания в данный момент.

При выпадении функций заднего мозга — сирингобульбия — у большинства больных, в условиях покоя правильность ритмической деятельности дыхательного центра не нарушается, но сильно ослабляется градуальная приспособляемость дыхания; даже при такой незначительной мышечной работе, как изменение положения тела, происходит неадекватное изменение частоты дыхания и образование патологических типов. Все эти факты, вместе взятые, говорят, во-первых, за компактное расположение клеточных элементов дыхательного центра в продолговатом мозгу; во-вторых, за возможность преимущественного раздражения инспираторной или экспираторной частей дыхательного центра; в-третьих, указывают на громадное значение в приспособительных реакциях дыхательного центра его связей с афферентными системами. Как только эти связи нарушаются на более или менее значительном пространстве, дыхательные реакции становятся неадекватными.

Патологические очаги в промежуточном мозге, подкорковых образованиях (стриопаллидарная система), двигательном анализаторе коры полушарий вызывают самые разнообразные и противоположные изменения дыхания. Совершенно очевидным является то, что во всех этих случаях характер дыхания зависит не от локализации очага поражения, а от специфических изменений в общем тонусе мышц организма и от того, что очаг преимущественно создает в центральной нервной системе возбуждение или торможение.

А. П. Алексеева изучала изменения дыхания у 60 больных с различной локализацией опухолей головного мозга. Результаты ее наблюдений расширяют данные Б. Я. Пескова и позволяют отрицать специфическое своеобразие изменения дыхания, связанное с локализацией опухолей, если только при этом не имеется изменений общего тонуса мышц. На изменения дыхания большое влияние оказывают повышение внутричерепного давления и структура опухоли. Т. К. Вайнриб-Исаева констатировала до 22-х модификаций изменений дыхательных движений у детей, больных туберкулезным менингитом. Многие из них взаимно переходят друг в друга при незначительных, а иногда и трудно учитываемых переменах положения тела больного, настроения больного и от других причин.

П. М. Казаков произвел изучение дыхательных движений при различных формах шизофрении и различных методах ее лечения. Результаты этих наблюдений с нашей точки зрения представляют большой интерес, принимая во внимание то, что основой данного заболевания, по И. П. Павлову, является развитие и преобладание тормозного процесса прежде всего в коре полушарий. У больных с вяло текущим заболеванием, когда имеется небольшое по интенсивности и экстенсивности преобладание торможения, дыхание при покое мало отличается от дыхания здоровых людей. Сохраняется градуальность приспособления дыхания при изменениях положения тела. Выражением отклонений ритма являются: некоторая неравномерность глубины, ускорения ритма, глубокие инспирации, асинхронизм в движениях грудной клетки и передней стенки живота.

При остром течении заболевания у больных параноидными и кататоническими формами шизофрении дыхание весьма неустойчиво. Выражением расстройства дыхания являлись неравномерная глубина дыхания, неправильность ритма, волнообразное дыхание, как проявление соответствующего возбуждения дыхательного центра и связанного с ним периодического колебания тонуса дыхательных мышц.

Не вдаваясь в интересные детали наблюдений П. М. Казакова, резюмирую результаты нашей работы следующими положениями:

1. При любом патологическом процессе, развивающемся на периферии, за исключением легочной ткани, в особенностях изменений дыхания имеет значение интенсивность и степень общих изменений жизнедеятельности организма, а не локализация процесса.

2. При локализации патологического процесса в легочной ткани характерно уменьшение глубины и учащение дыхания как следствие раздражений легочных и плевральных окончаний блуждающего нерва.

3. При патологических процессах в центральной нервной системе, если процесс не локализуется непосредственно в шейном и грудном отделах спинного мозга или в продолговатом мозге, решающим для характера изменений дыхания является не локализация процесса, а преобладание возбуждения или торможения в коре головного мозга. При преобладании торможения выключается в той или иной степени действие верхних отделов головного мозга, в первую очередь коры полушарий, и тем самым нарушается согласованная деятельность афферентных систем, градуальность, адекватность приспособления дыхания.

При преобладании нарушений преимущественно функционального характера — начальная стадия гипертонической болезни или стенокардии — во время естественного сна дыхание нормализуется. В подобных состояниях терапией, в частности и медикаментозной, дает наилучшие результаты.

4. При стенокардии полезны параллельная регистрация электрокардиограммами и пневмограммами как показатели ангионевротической или органической формы стенокардии. Изменение вольтажа пневмограмм и электрокардиограмм во время сна определенно говорит за наличие органических изменений в сердце и, возможно, подкорковых узлах. Понижение во время сна вольтажа только электрокардиограммы свидетельствует об органическом очаге в сердце и снижении рефлекторной чувствительности дыхательного центра. Изменение во время сна вольтажа только пневмограммы возможно свидетельствует о наличии подкоркового очага поражения, связанного с преимущественным действием на дыхательный центр. Но эти два последних вывода носят ориентировочный характер.

5. Весь комплекс клинических наблюдений, таким образом, подтверждает выводы Н. А. Миславского и нашей лаборатории, сделанные на основании экспериментальных исследований, об отсутствии дыхательных центров на всех уровнях центральной нервной системы, за исключением продолговатого мозга, поскольку мы не видели специфических изменений дыхания в зависимости от периферической и, в особенности, центральной локализации очагов поражения.

6. Дыхательный центр, расположенный в сетевидном образовании, описанном Н. А. Миславским, — в силу концентрации рефлекторных импульсов дыхательного аппарата — инспираторных и экспираторных, — производит автоматическую смену фаз дыхательного цикла. Одновременно, поскольку дыхательный центр находится в сетевидном образовании, он имеет связи со всеми отделами центральной нервной системы и образует в зависимости от жизнедеятельности с воспринимающими центрами ее функционально подвижные разнообразные созвездия. Образование таких созвездий и обуславливает возможность тонкого приспособления дыхания к потребностям организма. Таким образом, значение верхних отделов головного мозга в регуляции дыхания не в том, что в них имеются какие-то „высшие“ дыхательные центры, а в том, что они являются

местами замыкания обширной и совершенной сигнализации об изменениях внешней и внутренней сред организма. Образование функционально подвижных созвездий воспринимающими центрами головного мозга обеспечивает тонкую регуляцию разнообразных функций организма, в том числе и дыхательную.

7. Исследование дыхания методом множественной пневмографии в условиях клиники может быть полезным для уточнения диагноза заболевания, при выборе средств лечения и известном контроле за течением болезнетворного процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. О. Ф. Ануфриева. Труды Куйбышевского мед. ин-та. Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, стр. 345, 1957.
  2. Т. К. Вайнриб-Исаева. Изменение дыхания у детей при туберкулезном менингите. Рукопись, 1954.
  3. П. М. Казаков. Труды Куйбышевского мед. ин-та. Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, стр. 227, 1957.
  4. Д. Б. Каликштейн. Дыхательные движения у больных гипертонической болезнью. Диссертация представлена к защите КГМИ, 1957.
  5. Е. П. Кречетова. Труды КГМИ. Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, стр. 284, 1957.
  6. В. И. Кузнецова. Там же, стр. 281, 1957. Диссертация — представлена к защите в КГМИ, 1957.
  7. Р. А. Лурья. О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания. Диссертация, Казань, 1902.
  8. Н. А. Миславский. О дыхательном центре. Диссертация, Казань, 1885.
  9. М. П. Михайлов. Об отношении блуждающих нервов к дыхательным движениям. Диссертация, Казань, 1914.
  10. Б. Я. Песков. Характерные особенности дыхательных движений у больных с органическими поражениями центральной нервной системы. Диссертация, Куйбышев, 1957.
  11. М. В. Сергиевский. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.
  12. А. А. Ступницкий. К вопросу об особенностях регуляции дыхания при гипертонической болезни и недостаточности коронарного кровообращения. Диссертация, Куйбышев, 1956.
  13. А. Г. Терегулов. К вопросу о роли продолговатого мозга в регуляции дыхания. Диссертация, Казань, 1926.
  14. А. Г. Терегулов. К вопросу существования в верхних отделах продолговатого мозга респираторных центров. Русский физиологический журнал, т. XI, 1928.
  15. А. Г. Терегулов. К вопросу о происхождении Чейн-Стековского дыхания. „Казанский медицинский журнал“, 1928.
  16. В. С. Тюмкин. Нарушение дыхательных движений при пневмониях и абсцессах легких. Диссертация представл. КГМИ, 1957. Сборник физиологии и патологии регуляции дыхания и кровообращения, 267, 1957.
-