

К теории бронхиальной астмы.

Из Терапевтического Отделения Казанского Клинического Института.

Д-ра мед. Р. А. Лурия.

В бронхиальной астме в настоящее время большинство авторов видит, как известно, своеобразный невроз дыхательного аппарата, причем принимают, что приступы астмы являются результатом специфического раздражения дыхательного центра (Brügelmann, Hoffmann). Это раздражение может касаться прежде всего того или иного участка дыхательного аппарата, например, слизистой оболочки носа, зева, гортани, бронхов. Нередко, однако, приступ астмы находится в зависимости от раздражения органов, не находящихся в непосредственной связи с дыхательным центром, и эти формы мы называем *asthma dyspepticum*, если раздражение находится в желудке, или, если раздражается кишечник, — *asthma uterinum*, наконец, *asthma nervosum*. Несомненно также, что приступ астмы может вызываться не только раздражением периферической нервной системы, но, как это особенно обстоятельно показал Brügelmann, может быть и центрального происхождения, как результат особенно часто психической травмы. Эта гипотеза, которая видит в бронхиальной астме такой же невроз, как, например, мигрень, не решает, однако, старого и продолжительного спора о патогенезе самого астматического приступа, и мы по-прежнему для объяснения клинической картины различных случаев бронхиальной астмы должны принять различные теории ее.

Наиболее старая теория бронхиальной астмы принадлежит, как известно, Troussau, Romberg'y, Bergson'y и Salter'y, которые видели причину астматического приступа в спазме мускулатуры средних и мельчайших бронхов; этой теории придерживалось большинство клиницистов, но особенно обстоятельно она была разработана Biermer'ом. В противоположность этим авторам

Wintrich, как известно, считает, что нервная астма вследствие судорожного сокращения гладких мышечных волокон совершенно невозможна, и находит, что тоническая судорога диафрагмы, сама по себе или вместе с судорожным сокращением надгортанника, может вызвать все те патологические изменения дыхания, которые появляются у больного во время приступа бронхальной астмы. Эта теория Wintrich'a нашла горячего защитника в лице Vamberger'a, отрицавшего самую возможность судорожного сокращения гладкой мускулатуры бронхов. Biermer, однако, выставил против теории судороги диафрагмы ряд возражений, среди которых наиболее существенное — то, что бронхальная астма представляет собою расстройство выдыхательного акта, „Expirationsstörung“, которое никак нельзя объяснить судорогой главного инспираторного мускула; он признает, что во время приступа бронхальной астмы диафрагма стоит низко, но считает это обстоятельство результатом вздутия легких вследствие спазма мускулатуры бронхов; с другой стороны, Biermer совершенно не представляет себе часами продолжающегося тетануса диафрагмы и указывает, что во время приступа диафрагма на самом деле ритмически сокращается. Я не буду касаться деталей этого очень старого и неразрешенного спора, скажу только, что многие авторы разделяют одновременно оба взгляда (Grissaud, Hoffman, Riegel), но что обе эти теории оказались недостаточными для объяснения клинической картины всех случаев бронхальной астмы, почему понадобилось для отдельных форм этой болезни принять, кроме судороги бронхиальных мышц, кроме судороги диафрагмы, еще раздражение вазомоторов (Weber) и секреторных нервов бронхов (Leuden, Curschman), результатом чего должно наступить большое сужение воздухоносных путей и затруднение экспирации. Таким образом, в настоящее время, как и 70 лет тому назад, загадку не только патогенеза самой бронхальной астмы, но и самого механизма астматического приступа ни в коем случае нельзя считать выясненной, и это положение вопроса дает основание взглянуть на старый спор с точки зрения новых экспериментальных данных об иннервации диафрагмы.

В главе об иннервации диафрагмы орган этот рассматривается исключительно, как инспираторный мускул, и в руководствах анатомии и физиологии имеется в виду изучение главного нерва диафрагмы, n. phrenicus, исключительно, как двигательного нерва: но кое-где упоминается и классическое наблюдение Luschka, что „für die Einsicht in die Bedeutung des N. phrenicus ist es von

der grössten Wichtigkeit in ihm nicht rein motorischen, sondern einen gemischten Cervicalnervenast zu erkennen". Как известно, Luschka доказал смешанный характер п. phrenici, и взгляд его нашел подтверждение со стороны Henle, Schwalbe и др. Несмотря на эти факты и на экспериментальную работу Schreiber'a, доказавшего, что в стволе п. phrenici находятся и чувствительные волокна, п. phrenicus обычно оценивается в иннервации дыхания все-таки исключительно, как двигательный нерв, и причину этого надо искать в том, что другие исследователи (Анреп, Цыбульский и Мальшин) установили, что чувствительные волокна эти в иннервации дыхания не имеют большего значения, чем все другие чувствительные нервы, и что в них во всяком случае нельзя видеть специфических регуляторов дыхания.

Более поздние анатомические и особенно гистологические исследования показали, что диафрагма, а главным образом ее обширное сухожильное растяжение, снабжена очень богатой сетью нервных окончаний. С одной стороны, Rapsini показал, что п. phrenicus у морских свинок и кроликов образует сплетение, среди волокон которого имеется целый ряд ганглий; эти ганглии Rapsini считает не принадлежащими симпатической нервной системе и смотрит на них „comme de vrais ganglions intersèques, capables d'excitations automatiques". С другой стороны, в 1901 г. два русских автора, Догель в Петербурге и Тимофеев в Казани, независимо друг от друга описали целую систему нервных окончаний в *septum tendineum* диафрагмы. Эти окончания в виде цилиндрических колб и своеобразных ветвящихся пластинок вдаются между перекрещивающимися волокнами с. tendinei, и морфологический характер их не оставляет никакого сомнения в том, что образованы. Эти принадлежат к типу чувствительных нервных приборов.

В 1901 года мы в физиологической лаборатории проф. Н. А. Миславского в Казани произвели ряд опытов для выяснения роли чувствительных приборов, заложенных в с. tendineum диафрагмы. Опыты наши подробно были изложены в работе „О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания“, и здесь я позволяю себе лишь вкратце изложить сущность их, поскольку они могут дополнить наши сведения об иннервации дыхания. Все наши опыты производились над собаками под морфийным наркозом.

В первой серии опытов мы убедились в том, что раздражение центрального конца п. phrenici вызывает учащение дыхания с не-

которым усилением экспирации. Весьма существенно, что двусторонняя ваготомия не уничтожает этого влияния раздражений п. рhrenici на дыхание. Таким образом, на основании этих опытов можно только подтвердить выводы других авторов (А н р е п а, Ц ы б у л ь с к о г о, М а л ь ш и н а), что чувствительные волокна п. рhrenici не имеют специфического влияния на дыхание. Эти опыты, как нам казалось, очень мало выяснили роль богатой сети чувствительных окончаний с. tendinei, и потому мы пришли к заключению о необходимости непосредственно раздражать исследуемый орган.

Приготовив слепок диафрагмы, мы устроили особый пластинчатый электрод, который располагался на самом сухожильном центре диафрагмы, и раздражали с. tendineum. Уже при первом опыте мы увидели, как *животное в момент раздражения диафрагмы моментально переставало дышать, несмотря на то, что раздражение наше касалось одного только небольшого участка диафрагмы.* Каждый раз, когда получалась остановка дыхания, брюшная мускулатура сильно напрягалась, грудная клетка останавливалась, и нам резко бросалось в глаза *экспираторное спадение грудной клетки.* Этот результат был совершенно противоположен тому, что получалось при раздражении центрального отрезка п. рhrenici, и заставил нас остановиться на мысли, что нервные окончания, которые мы раздражаем в с. tendineum диафрагмы, не принадлежат п. рhrenicus. Для подтверждения этого предположения, получив остановку дыхания при раздражении с. tendinei, мы в одном опыте перерезали п. рhrenicus на обеих сторонах, а в другом — все спинномозговые корешки, которые могли бы дать начало п. рhrenico, и как в первом, так и во втором случае получалась все та же остановка дыхания при раздражении с. tendinei.

Этот результат, — остановку дыхания при раздражении сухожильного центра диафрагмы, — мы получали много раз, и каждый раз нам бросалось в глаза, что одновременно с сокращением диафрагмы грудная клетка как в нижних, так и верхних частях ее останавливалась в фазе выдоха. Для того, чтобы точнее изучить, как влияет на положение грудной клетки и самой диафрагмы наше раздражение с. tendinei, мы все остальные наши опыты поставили с одновременной тройной записью дыхания. Для записи внутритрахеального давления мы по-прежнему пользовались обычной трахеальной канюлей; для записи же грудной клетки и движения диафрагмы были приготовлены стегограф и френограф. Первый из них располагался на верхней или средней части грудной клетки, а вто-

рой был соединен с нашим электродом, расположенным на с. tendineum диафрагмы. Результат раздражения с. tendineae диафрагмы указывал на экспираторную остановку дыхания грудной клетки во все время раздражения с. tendineae диафрагмы¹⁾.

Мы видели выше, что этот эффект не мог принадлежать п. phrenicus. Оставалось думать об остальных нервах диафрагмы, но nn. intercostales, как показали Luschka, Неноссе и Floy и Cavalie, являются исключительно двигательными; что же касается симпатической нервной системы, иннервирующей диафрагму, то о значении ее, поскольку мне известно, данных не имеется. В виду того, что при раздражении центрального конца п. phrenici двусторонняя ваготомия не имела влияния на получающееся при этом учащение дыхания, мы стали изучать влияние двусторонней перевязки п. vagi и нашли, что после перевязки обоих блуждающих нервов на шее экспирация грудной клетки при раздражении с. tendineae уже не наступало.

Эта серия опытов дала нам основание полагать, что часть нервных окончаний в с. tendineum диафрагмы может принадлежать блуждающему нерву. Можно было думать, что наш электрод, расположенный на с. tendineum, вызывая сильное сокращение диафрагмы, раздражал также концевые приборы Догеля и Тимофеева, и что раздражение это, передаваясь на дыхательный центр по стволам п. vagi, вызывало экспирацию грудной клетки. Но каким образом получалось это раздражение, — непосредственно ли от лежащего на с. tendineum электрода, или механически, вследствие раздражения сухожильного центра сильно сокращенными мышечными пучками диафрагмы? Чтобы ответить на этот вопрос, мы изменили постановку наших опытов таким образом, что, продолжая прежнюю тройную запись дыхания, перерезали оба nn. phrenici и одновременно раздражали оба периферические отрезка этих нервов. И в этих опытах, так же, как в опытах с раздражением с. tendineae диафрагмы, мы видели, что животное мгновенно переставало дышать, как только мы начинали одновременно раздражать оба периферические конца nn. phrenicorum. Эти опыты мы повторяли с одинаковым результатом много раз, и нам легко было убедиться на одном и том же животном после перерезки nn. phrenicorum, что экспираторная остановка грудной клетки получается совершенно одинаково, как при раздражении с. tendineum диафрагмы.

¹⁾ Рисунки полученных кривых см. в приложении к статье.

так и при раздражении периферических отрезков обоих грудобрюшных нервов. Таким образом стало очевидным, что раздражение концевых чувствительных приборов, заложенных в с. *tendineum* диафрагмы, происходит механически вследствие растяжения сухожильного центра сокращением диафрагмы при инспирации, и что при этом происходит также экспираторное спадение грудной клетки и в результате—остановка дыхания. Этими опытами мы приблизились к тому, что может иметь место при дыхании при физиологических условиях.

Уже давно Duchenne de Boulogne при раздражении периферического конца п. *phrenici* у лошади видел влияние сокращения диафрагмы на верхнюю часть грудной клетки, а у собак, раздражая одновременно оба периферических отрезка п. *phrenici*, автор этот заметил, что расширение верхней части грудной клетки стоило животному больших усилий, а через минуту уже являлась асфиксия. P. Bert подтверждает это наблюдение и говорит между прочим: „chez le chien la contraction du diaphragme a pour double effet d'agrandir le diamètre transversal du thorax a sa region inférieure, de le rétrécir à sa region supérieure“. Знаменитый физиолог смотрит на это явление, как на „action fort curieuse et paradoxal“, и, повидимому, считает это влияние сокращения диафрагмы на грудную клетку эффектом чисто механическим. Это указание старых авторов заставило нас проделать как раздражение самой диафрагмы, так и раздражение периферических концов п. *phrenici* на только что переставшем дышать животном с сохранившейся еще возбудимостью мышц, причем мы пришли к заключению, что механический эффект сокращения диафрагмы на верхнюю часть грудной клетки ничтожен, и его можно свободно игнорировать. И в этой серии опытов мы повторили раздражение обоих периферических концов пп. *phrenicorum* после двусторонней ваготомии и убедились в том, что после перерезки обоих пп. *vagi* на шее *остановка дыхания на грудной клетке исчезает*.

Итак, становилось несомненным, что сокращение диафрагмы может вызывать *экспираторную* остановку грудной клетки, и что путь этого рефлекса идет по стволам *vagi*. Но при положении нашего электрода на с. *tendineum* нам можно было возразить, что истинного тока, переходя через нежную перепонку, могут раздражать и другие органы и таким образом вызвать описанные результаты. Правда, это исключается тем же результатом, полученным при одновременном раздражении обоих периферических концов п. *phrenici*, но здесь

результат можно было-бы свести на быстро наступающее растяжение нижних частей легких с последующим экспираторным рефлексом (Hering - Breuer). Knoll, повидимому, так и объясняет себе укороченную и быструю инспирацию и растянутую экспирацию, которую он заметил уже при раздражении периферического отрезка одного п. phrenici.

В виду всего этого мы изменили постановку опытов таким образом, что, получив остановку дыхания при раздражении с. tendinei resp. при одновременном раздражении обоих пп. phrenici, мы перерезали оба пп. vagi на пищеводе выше диафрагмы. Опытов, где последующее вскрытие показало, что оба пп. vagi над диафрагмой были действительно перерезаны, у нас было шесть, и эти опыты показали нам, что после ваготомии на пищеводе экспираторной остановки при раздражении с. tendinei, resp. обоих пп. phrenici, не получается. Я могу еще вкратце упомянуть, что в одном опыте нам удалось, раздражая ствол п. vagi тотчас над диафрагмой, получить экспираторный эффект на грудной клетке. Не придавая значения одному эксперименту, мы позволяем себе, однако, видеть в нем некоторое подтверждение влияния чувствительных волокон п. vagi на дыхание и после отхождения легочных ветвей этого нерва. Не имея возможности входить здесь в детальный разбор полученных нами результатов, я приведу только выводы, вытекающие из наших экспериментов, и отсылаю интересующихся к вышеупомянутой работе, где подробно описана как методика опытов, так и протоколы их.

Вот эти выводы:

- 1) Заложенные в сухожильном центре диафрагмы первые окончания принимают участие в иннервации дыхания.
- 2) Чувствительные нервы диафрагмы происходят по меньшей мере из двух источников: от грудобрюшного и от блуждающего нерва.
- 3) Чувствительные волокна п. phrenici учащают дыхание, усиливая как инспирацию, так и экспирацию, но особенно последнюю фазу; их влияние оказывается одинаковым как на самую диафрагму, так и на грудную клетку.
- 4) Чувствительные нервы диафрагмы, принадлежащие блуждающим нервам, замедляют дыхание, удлиняя фазу экспирации.
- 5) Удлинение фазы экспирации происходит вследствие рефлекса с диафрагмы по волокнам блуждающего нерва на мускулатуру верхней и средней части грудной клетки, причем грудная клетка в этих частях спадается.

6) При обычных условиях оба рефлекса с диафрагмы по чувствительным волокнам п. рhrenісі и по чувствительным волокнам п. vаgі, влияя на дыхание, дополняют друг друга, причем влияние волокон п. vаgі сильнее, чем влияние волокон п. рhrenісі.

7) Чувствительные нервы диафрагмы возбуждаются механически при сокращении мускула, сдавливаясь сухожильными пучками с. tendіnсі.

8) Возбуждение чувствительных окончаний п. vаgі в диафрагме может быть рассматриваемо, как целесообразное приспособление для происхождения более совершенной экспирации после предшествовавшей инспирации, так же, как возбуждение легочных окончаний п. vаgі обуславливает прекращение инспирации и возникновение экспирации (Hering - Breuer).

Если бы мы пожелали взглянуть на бронхиальную астму с точки зрения вышеизложенных опытов, то нам нужно будет прежде всего остановиться на вопросе о характере одышки во время приступа. Віегтег указал на чрезвычайно важное для понимания астматического приступа соотношение между инспирацией и экспирацией и строго установил, что во время приступа дело идет преимущественно об экспираторной одышке. Несмотря на одышку, число дыхательных движений во время приступа замедлено, вследствие крайне продолженной экспирации (Vamberger): „die Expiration bietet das Bild des mühe und qualvollsten und dabei vergeblichen Kampfes“ (Riegel).

Эту крайне замедленную и затрудненную экспирацию при короткой и сильной инспирации Riegel считает аналогичной одышке при сужении верхних воздухоносных путей и с этой стороны считает также необходимым принять теорию Віегтег'а о судороге бронхиальных мышц во время приступа для тех случаев бронхиальной астмы, где вследствие полного отсутствия катарральных явлений нельзя признать сужения бронхов от внезапного набухания их слизистой оболочки и появления catarrhus acutissimus в смысле Сигсшмап'а. Как известно, некоторые авторы, напр. А. Франкел, находят необходимым принять для объяснения многих случаев наличие обоих моментов и вместе с тем указывают, что иногда ни та, ни другая теория не может объяснить клинической картины бронхиальной астмы.

Что касается экспериментальных доказательств Віегтег'овской теории спазма бронхиальных мышц, то Віегтег утверждал сам, что функции бронхиальных мышц „haben sich bis jetzt auf

dem Wege des Experiments nicht erforschen lassen und beruhen unsere Kenntnisse dessen mehr auf theoretischen Deductionen den auf positiven Grundlagen“.

С тех пор работами Einthoven'a и Th. Beer'a прочно установлено, что раздражение нервов, снабжающих бронхиальные мышцы, вызывает сокращение бронхов и обуславливает существенные препятствия для поступления воздуха в легочные альвеолы: Berggrühn подтвердил опыты Beer'a, а Sihle показал, что периферическое раздражение блуждающего нерва вызывает затруднение поступления воздуха в легкие вследствие сокращения мелких бронхов. Т. о. теория Biermer'a получила некоторое экспериментальное обоснование, которого не представил в свое время сам Biermer.

Те изменения дыхания, которые мы получали при раздражении как с. tendinei диафрагмы, так и обоих периферических концов nn. phrenici resp. чувствительных приборов, заложенных в сухожильном растяжении диафрагмы, также нельзя описать лучше, чем вышеприведенными словами Riegel'a, wie mühe—und qualvollsten und dabei vergeblichen Kampfes des Expirations.

В тех опытах наших, где раздражение было ненастолько сильно, чтобы вызвать *полную* остановку дыхания при инспирации диафрагмы и экспирации грудной клетки, но наступало, однако, быстрое сокращение диафрагмы, дыхание становилось значительно медленнее насчет крайне замедленной экспирации грудной клетки.

На основании этих опытов я полагал-бы, что некоторые симптомы клинической картины приступа бронхиальной астмы найдут себе весьма вероятное объяснение, если мы все же вернемся к теории Wintrich'a и Vamberger'a, принимающих, как мы видели выше, за сущность бронхиальной астмы судорожное сокращение диафрагмы. Я ни в каком случае не хочу оспаривать современный взгляд на бронхиальную астму, как на невроз дыхательного аппарата,—я хочу только сказать, что с точки зрения иннервации диафрагмы, каковой она представляется нам на основании ряда вышеизложенных опытов, нельзя, как это делают некоторые авторы, считать совершенно оставленной и ненужной теорию Wintrich'a и Vamberger'a. Если во время приступа бронхиальной астмы считать первичным раздражение чувствительных нервов, заложенных в с. tendineum диафрагмы,—а это особенно возможно при некоторых формах астмы, например, при *asthma dyspepticum*, когда сильно вздутый желудок может механически раздражать с. tendineum

или вызывать это раздражение вследствие высокого стояния диафрагмы,—или если от какой-нибудь другой причины, хотя-бы центральной происхождения, наступило длительное и сильное сокращение диафрагмы, то вследствие возникновения вышеописанного рефлекса на грудную клетку *eo ipso* наступает крайне замедленное дыхание вследствие значительного удлинения экспирации, или, другими словами, как раз то состояние дыхания, которое бывает во время приступа, бронхиальной астмы. Итак, если принять возможность низкого стояния диафрагмы во время приступа,—а этого не отрицает ни сам Biermer, ни Riegel, ни Lebert, считающие судорогу диафрагмы явлением вторичным,—то нет необходимости прибегать к теории сокращения бронхиальных мышц для того, чтобы понять экспираторную одышку при бронхиальной астме.

Как мы видели выше, Biermer считает невозможным, чтобы диафрагма судорожно сокращалась продолжительное время, и это обстоятельство он выставляет, как одно из существеннейших возражений Vanbergery. На основании своих опытов полагаю, что тетанус диафрагмы вряд-ли может и быть, ибо мы при самых сильных раздражениях как самого мускула, так и обоих *nn. phrenici* никогда не видели остановки диафрагмы на высоте вдоха; после быстрого и энергичного сокращения немедленно наступало среднее состояние диафрагмы, которое продолжалось во все время нашего раздражения. Надо полагать, что диафрагма обладает автоматическим прибором, не дающим мускулу оставаться сокращенным. Но этого тетануса вовсе и не нужно для того, чтобы вызвать рефлекс на грудную клетку. И с этой точки зрения возражение Biermer'a должно пошатнуться.

Вопрос о положении диафрагмы и состоянии мускула во время астматического приступа был предметом оживленных споров, продолжавшихся всю последнюю половину XIX века. Только новая методика исследования, введенная в клинику с открытием Röntgen'a, дала возможность окончательно решить этот вопрос.

Рентгенологически в одних случаях наблюдается полная неподвижность диафрагмы с обеих сторон, в других случаях неподвижность диафрагмы только с одной стороны вследствие судорожного ее сокращения (Rumpf, Levy-Dogn, Krause, Шлетнев), в третьем ряде случаев диафрагма стоит низко, ее движения сохраняются, но крайне ограничены и имеют судорожный характер.

В терапевтическом отделении Клинического Института мы имели возможность проверить рентгеноскопически вопрос о состоянии диафрагмы во время самого астматического приступа.

Больная С., 32 лет, библиотекаря, уже с 11 лет страдает жестокими припадками бронхиальной астмы; припадки вызываются различными причинами, напр., каким-нибудь запахом (махорки, прогорклого масла), или душевным волнением, и продолжаются 3—5 дней; урок музыки, концерт, сеанс кинематографа, дыхательная гимнастика, самовнушение—купировали приступ. Со стороны легких—обычные объективные симптомы бронхиальной астмы (вздутые легкие, резкая экспираторная одышка, свистящие хрипы). В начале приступа мокроты не бывает, в откашливаемой мокроте эозинофилы, в крови эозинофилов—7%.

При рентгеноскопии во время припадка обнаружено: диафрагма справа совершенно неподвижна, слева весьма ограниченные движения резко судорожного характера. При неоднократном исследовании результаты аналогичны с той разницей, что при более легких припадках вместо полной остановки диафрагмы с уплощением купола ее и почти полным сглаживанием френико-костальных углов замечаются судорожные, брайне небольшого размера сокращения ее, причем,—что особенно следует отметить,—френико-костальные углы остаются неизменно сглаженными.

В другом случае с крайне тяжелой приступом бронхиальной астмы, у шоффера Б., при рентгеноскопии во время приступа обнаружена почти полная остановка диафрагмы в фазе глубокой инспирации с обеих сторон при полном сглаживании френико-костальных углов. Итак, при совершенно новом освещении старого спора рентгеноскопией диафрагма оказывается почти во всех случаях сокращена, следовательно, с *tendineum* растянута, и на лицо имеются все основания принять раздражение заложенных в петлях его богатых чувствительных нервных окончаний, а, значит, на лицо условия экспираторного рефлекса на грудную клетку.

В заключение я хотел бы обратить внимание еще на один пункт, это—на влияние воли больного в смысле сокращения припадка бронхиальной астмы. Это влияние нам особенно настойчиво указывает Brügelmann, мнение которого подтверждают Hoffman, Talma, Stübning, Bresgen, Siegel и др. Но, подтверждая этот клинический факт, авторы, однако, дают ему совершенно различное толкование. Talma, считая причиной астматического приступа спазм мельчайших бронхов, приходит даже к заключению, что „naämlich die Musceln der Luftwege dem Willen unterworfen seien oder* unterworfen werden können“,—заявление, которое, как справедливо замечает Siegel, состоит в полной противоположности со всеми установленными

ми физиологическими фактами о гладкой и поперечно-полосатой мускулатуре. Само собою разумеется, что к таким выводам можно было прийти только, с одной стороны, приняв за *единственную* причину бронхиальной астмы спазм бронхиальных мышц, а с другой, сделав несомненное клиническое наблюдение о влиянии воли на приступ астмы. С нашей точки зрения это объясняется гораздо проще ослаблением экспираторного р-флекса на грудную клетку при расслаблении диафрагмы, которая, как известно, достаточно подчиняется воле. В этом то расслаблении диафрагмы под влиянием волевых импульсов можно видеть хорошее влияние усиленной экспирации на сокращение приступа бронхиальной астмы, которое видели Talma, Strübing, Sängner и др., и которое предлагается ими и целым рядом других авторов, как особый метод лечения высокой степени тяжелого состояния больного во время астматического приступа.

Насколько вытекающее из наших опытов экспериментальное обоснование теории астматического приступа, как результата судороги диафрагмы, соответствует клиническим наблюдениям, можно будет сказать только после ряда точных измерений экскурсий различных точек *верхней* части грудной клетки во время астматического приступа. Мне известен один только случай Vamberger'a, где измерение окружности грудной клетки под мышками указало на уменьшение ее во время астматического приступа.

Можно себе представить, что дыхательный центр, выведенный из состояния равновесия тем или иным раздражением, — психогенным, рефлекторным или токсическим (Brügelmann), — посылает ненормально сильное раздражение диафрагме по двигательным волокнам n. phrenici; тогда имеются налицо условия возникновения раздражения сокращенными сухожильными пучками с. tendinei чувствительных приборов, несущих центростремительный импульс, вызывающий резкий экспираторный рефлекс грудной клетки. Это предположение отнюдь не мешает признать, что одновременно может происходить и судорожное сокращение мышц бронхов, как это думает Biermer, но, принимая такой механизм астматического приступа, мы получаем возможность объяснить то, что категорически опровергалось Biermer'ом и всеми его последователями, но что фактически имеет место и, как мы видели, доказано рентгенологически. — активную и сильную инспирацию диафрагмы при экспираторной одышке, составляющей сущность астматического приступа; с другой стороны, такая теория приступа бронхиальной астмы исклю-

част и вторую натяжку, сделанную Biermer'ом,—что вздутое легкое чисто-механически давит вниз мощный мускул, диафрагму, имеющий к тому же такую прочную базу, как органы брюшной полости.

С точки зрения современного взгляда на бронхиальную астму, как на своеобразный невроз в области чувствительных нервов *tracti respiratorii* (Hoffman), мне кажется, особенно важным является вытекающее из наших опытов положение, что чувствительные аппараты, заложенные в *s. terdineum* диафрагмы, принадлежат блуждающему нерву. Роль, которую со времен Hering-Breuer'a *nn. vagi* играют в регуляции дыхательного акта (*Sebststeuerung des Athmung*), как мы видели выше, должна быть в настоящее время значительно расширена, а следовательно, мы имеем еще большие основания видеть в бронхиальной астме нервное страдание, как результат специфического раздражения дыхательного центра со стороны чувствительных окончаний главного регулятора дыхательного акта—*п. vagi*.

Мы воздержимся от выводов. Если экспериментальные исследования, когда условия опыта всецело находятся в руках наблюдателя, дают иногда возможность прийти к весьма точным выводам, то, к сожалению, в клинике, наблюдая бронхиальную астму, мы находимся всецело в руках клинического факта, изменить его мы не можем, но это именно обстоятельство и должно заставить нас особенно чутко прислушаться к тому, что клиническое наблюдение дает возможность изучить, благодаря разнообразию форм одного и того же страдания, и только накопив значительный клинический материал, можно будет прийти к определенным выводам в старом споре о сущности астмы. Это очень длинный и трудный, но вместе с тем и единственный путь связать лабораторный эксперимент с экспериментом *in vivo*, с больным.

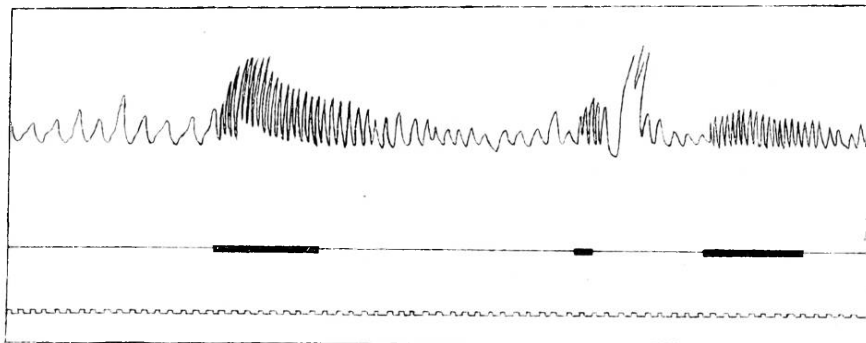


Рис. 1. Собака. Раздражение центрального конца п. phrenici dextri р. с. 100.

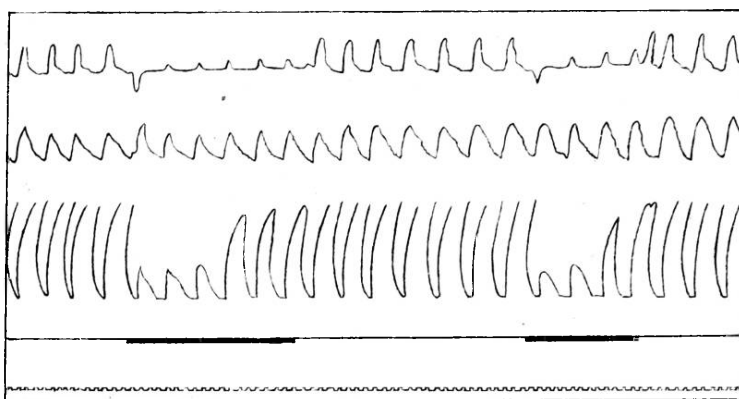


Рис. 4. Собака. Оба п. n. vagi на шее перерезаны. Раздражение с. tendinei р. с. 60.

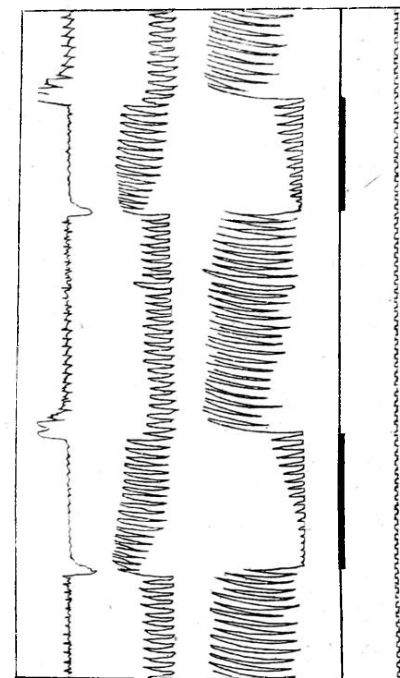


Рис. 7. Собака. Оба vagi на шее перерезаны; раздражение периферических концов обоих phrenic. р. с. 90.

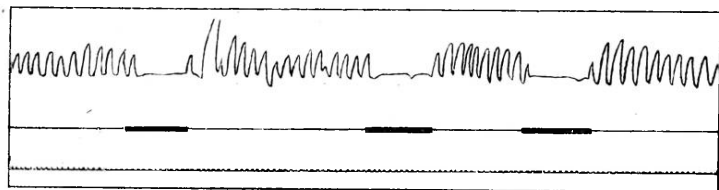


Рис. 2. Собака. Раздражение с. tendinei диафрагмы, р. с. 60. Пнеймограмма.

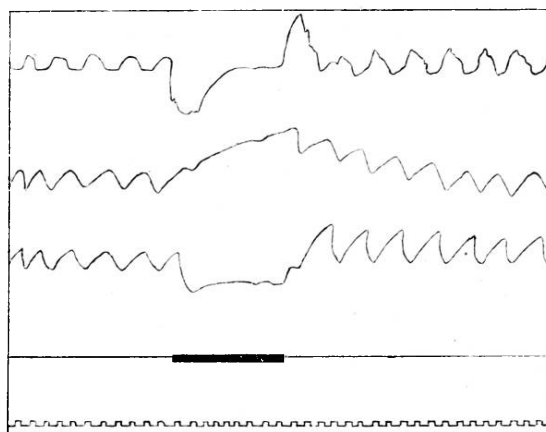


Рис. 5. Собака. Раздражение периферических концов обоих п. n. phrenic. р. с. 140.

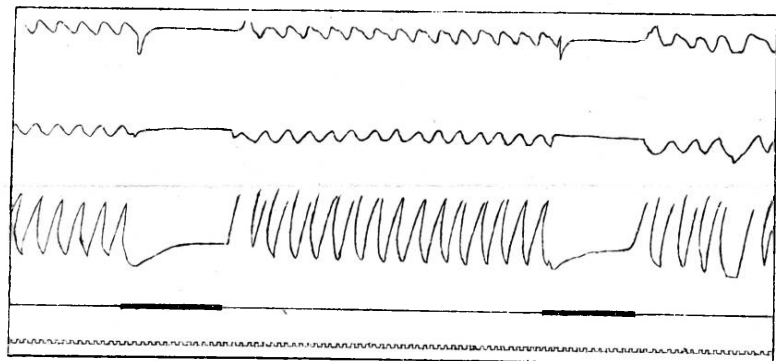


Рис. 3. Собака. Раздражение с. tendinei диафрагмы р. с. 100, пнеймостето - френограмма.

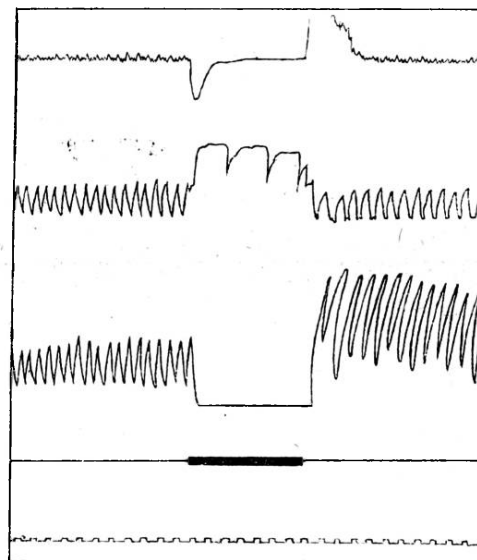


Рис. 6. Собака. Раздражение периферических концов обоих п. n. phrenic. р. с. 90.

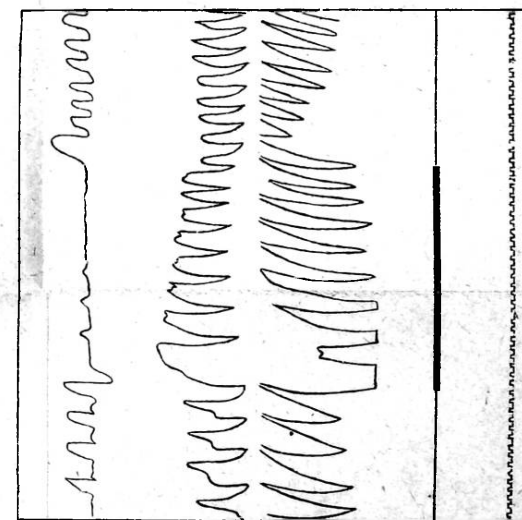


Рис. 8. Собака. Оба vagi над диафрагмой перерезаны. Раздражение периферических концов обоих п. n. phrenic. р. с. 80.