

## К ПРОБЛЕМЕ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГКИХ

Сообщение 1

Проф. А. Г. Терегулов  
(Казань)

В текущем 1960 году исполняется 75 лет со времени знаменательной даты открытия дыхательного центра казанским физиологом Николаем Александровичем Миславским.

Краткая история открытия такова.

Еще 40—60 годы прошлого столетия были годами больших исканий местоположения дыхательного центра. Флюрансом (Flourens), Лонже (Longet) на основе исследований, проведенных на разных уровнях центральной нервной системы, была выдвинута гипотеза, что в сетчатом веществе продолговатого мозга, соответствующем уровню X пары черепно-мозговых нервов, находится точка — «*poeud vital*» — жизненный узел — размером 1 мм, повреждение которого моментально сопровождается остановкой дыхания. Но поиски анатомической локализации этого узла были тщетны, не разрешенным оказался вопрос и об источнике стимуляции дыхательных движений.

1885 г. является блестящей датой отечественной и мировой физиологии — датой морфологического обоснования гипотетического

центра Флюранса — Лонже Н. А. Миславским, поскольку его экспериментами (проведенными на кошках) было установлено, что дыхательный центр анатомически представляет группу ганглиозных клеток, расположенных по обе стороны гаре между основанием и верхушкой *calami scriptorii* (см. рис. 2). Укол в этом участке вызывает неминуемую остановку дыхания.

Заслуги Н. А. Миславского заключаются не только в том, что ему принадлежит мировой приоритет открытия дыхательного центра, но и приоритет раскрытия механизма функции дыхательного центра. Сложная задача была разрешена исключительно оригинально — путем блокирования и раздражения в различных комбинациях основания, середины и в зоне угла *calami scriptorii* постоянным током. Были представлены классические доказательства делимости дыхательного центра на инспираторные и экспираторные части и создана теория саморегуляции дыхательного центра. Ритм и глубина дыхания определяются двумя моментами — делимостью дыхательного центра на ин- и экспираторный центры и ритмическим влиянием вагальных импульсов с легких (Геринг — Бреуэр, Hering — Breuer, 1868 г.). Дыхательный центр функционирует автономно; одновременно он служит «собирательным рефлекторным центром для всех чувствительных нервов, влияющих на ритм дыхания; наконец, он является центром координации дыхательных движений»<sup>1</sup>.



Н. А. Миславский  
(1854—1929)

<sup>1</sup> Н. А. Миславский. О дыхательном центре, Казань, 1885.

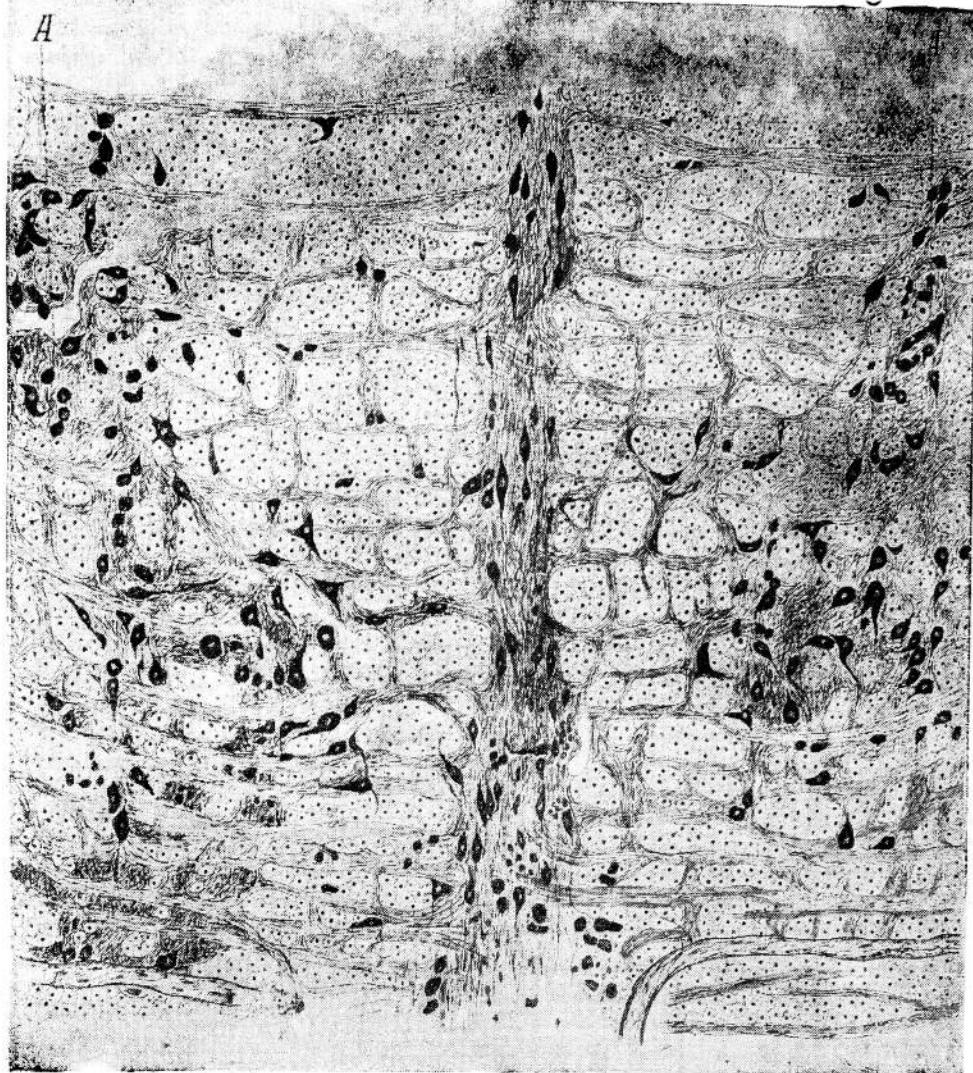


Рис. 2.  
Группа ганглиозных клеток дыхательного центра (по Н. А. Миславскому).

Теория регуляции дыхания, предложенная проф. Н. А. Миславским, в дальнейшем подверглась ревизии. По Николаидесу (Nicolaides, 1905), функционально четверохолмия мозга доминируют над медуллярным центром дыхания *calami*. В буграх четверохолмия заложены особые автономно функционирующие центры дыхания: инспираторный центр — в задних и экспираторный — в передних буграх. Позднее английский физиолог Лумсден (Lumsden, 1923) на основе данных, полученных им при сечениях ствола мозга непосредственно под задними буграми четверохолмия, на уровне верхней границы Варолиева моста, у верхней и нижней границы *striae acusticae*, у основания и верхушки *calami scriptorii*, создал теорию, отрицающую автономную функцию центра дыхания *calami*, как и существование регулирующих респираторных центров в четверохолмиях.

Дыхание регулируется взаимодействием центров, расположенных в верхних отделах продолговатого мозга — автономно функционирующего пневмотаксического центра и второго — апноэтического. Местоположение первого — верхние отделы Варолиева моста, второго — на уров-

не striae acusticae. Это дало основание утверждать, что функция дыхательного центра calami примитивна и касается только типа вздохов — gasping.

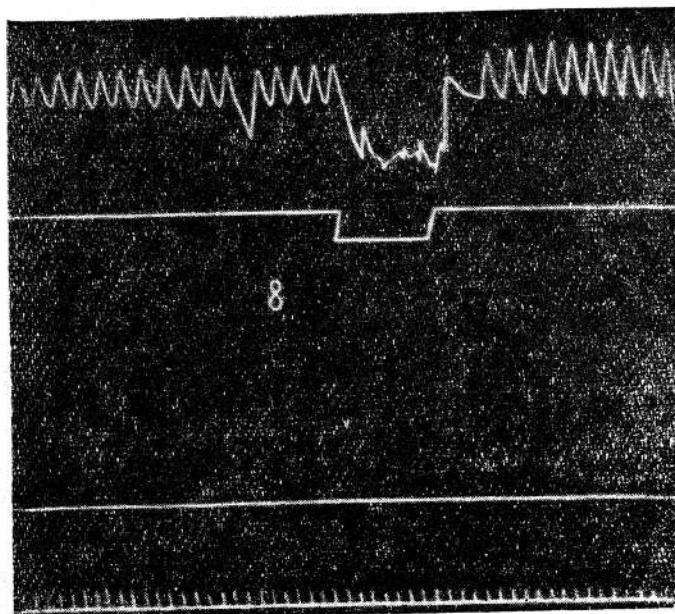


Рис. 3

Глубокая инспирация при блокировании основания и раздражении отрицательным полюсом постоянного тока зоны у верхушки calami.

Апноэтический центр, действуя самостоятельно, вызывает продолженные инспирации — apnoésis. В нормальных условиях деятельность

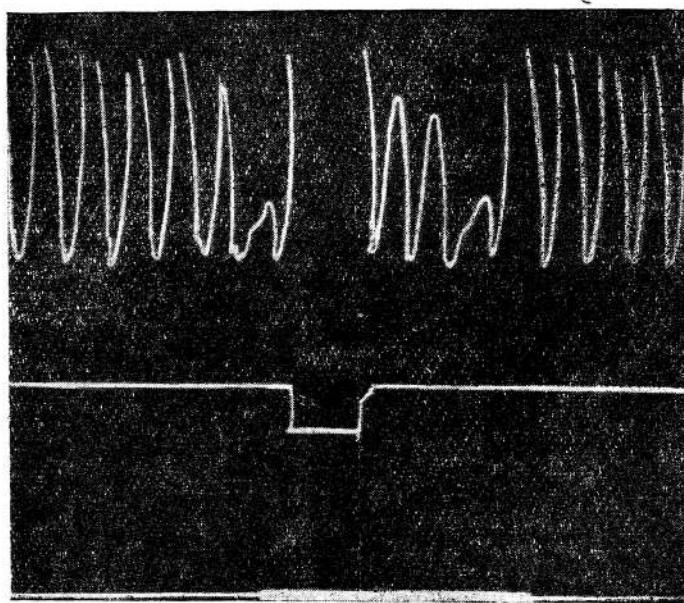


Рис. 4

Экспирация при блокировании зоны у верхушки и раздражении отрицательным полюсом постоянного тока основания calami.

центра купируется ритмической функцией пневмотаксического центра и влиянием вагальных импульсов. Центр возбуждается водородными ионами циркулирующей крови. Как только возбудимость пневмотаксического центра достигает определенной степени, немедленно наступает торможение апноэтического центра — экспирация.

Теория Лумсдена была встречена зарубежными физиологами (Гельгорн — Gellhorn), отчасти и отечественными, как наиболее реальная интерпретация проблемы регуляции дыхания. Оригинальная теория Лумсдена была предметом моих экспериментальных наблюдений на

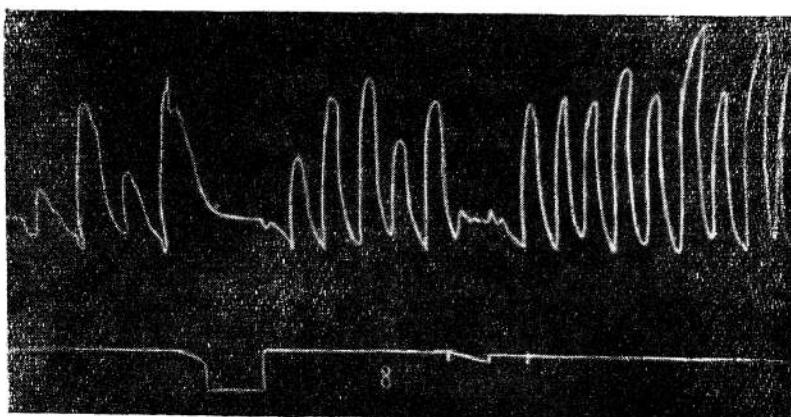


Рис. 5  
Точка 7 — инспирация при раздражении зоны у верхушки *calami*, в фазу инспирации; точка 8 — в экспирационной фазе.

кошках, выполненных под руководством Н. А. Миславского. Задачей являлось уточнить локализацию центров Лумсдена; в случае неподтверждения представить дополнительные доказательства делимости дыхательного центра *calami* на ин- и экспираторные центры. Мною была констатирована несостоятельность теории Лумсдена. Феномены Лумсдена представляют собой последствия изменения состояния возбудимости дыхательного центра, проистекающие от нанесения травмы и нарушения кровообращения в продолговатом мозгу.

Одновременно были представлены дополнительные доказательства делимости дыхательного центра на ин- и экспираторные центры, и на этот раз у ваготомированных кошек — с применением электрораздражений по методу Н. А. Миславского.

Факты, установленные нами, были подтверждены контрольными фундаментальными исследованиями преемника научного наследства Н. А. Миславского — М. В. Сергиевским (1934—1935).

Общепринято, что ни в полушариях головного мозга, ни в четверохолмиях не существует какого-либо органического центра регуляции дыхания. Кора же головного мозга является органом функционального управления дыханием. Вне корковых влияний дыхательный центр пребывает в состоянии повышенной возбудимости (К. М. Быков, К. М. Смирнов).

При стимуляции коры возбуждающими дыхание условными агентами усиливаются темп дыхания и легочная вентиляция (Р. П. Ольянская, Г. И. Конради и З. В. Бебешина).

Обратное явление наблюдается при воздействии на кору условно тормозящих агентов (Я. М. Бритван). Факты эти явились основой концепции школы К. М. Быкова о существовании в коре полушарий мозга представительства центра дыхания *medulla oblongata*.

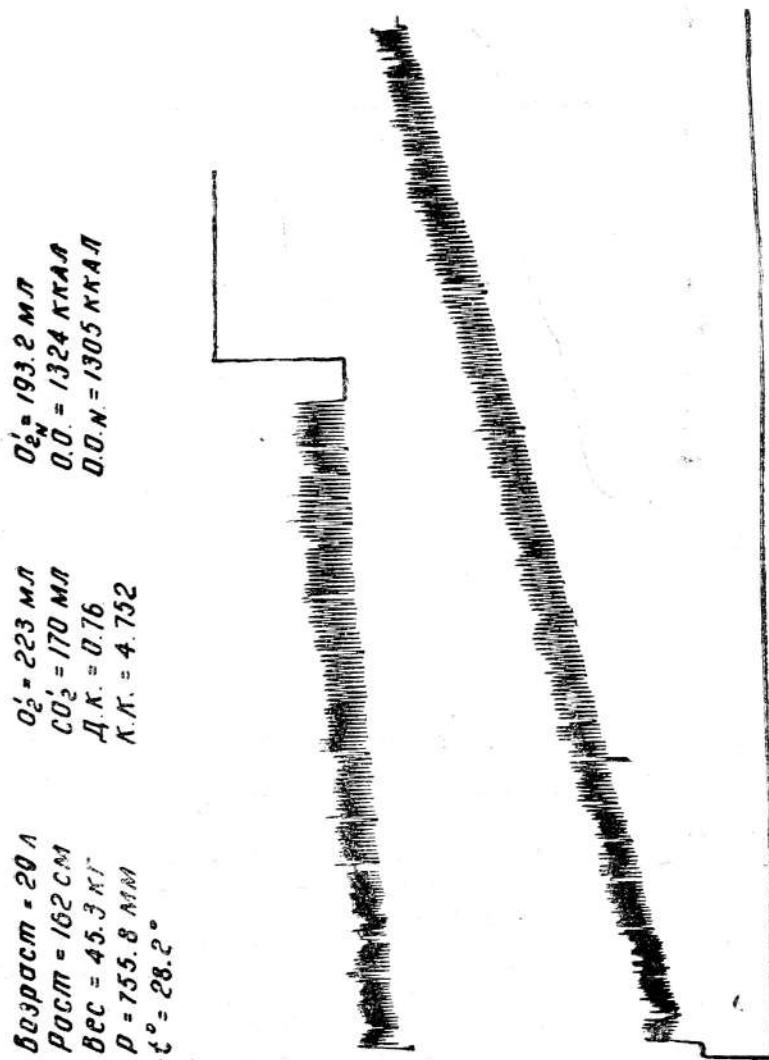
Проблему представительства центра дыхания в коре полушарий

М. В. Сергиевский решает, формулируя так: дыхательный центр *calami* имеет межцентральную связь со всеми отделами центральной нервной системы. В зависимости от жизненной деятельности организма, дыхательный центр образует с воспринимающими центрами мозга функциональные подвижные разнообразные созвездия, обеспечивающие тонкую регуляцию и градуальную приспособляемость дыхательного центра к влияниям экстра- и интрапрептивных факторов.

### *Патологические типы дыхания*

Патологические типы дыхания важны и актуальны в клинике, но недостаточно изучены. Мы знаем формы патологических типов дыхания, но мало знаем об их происхождении и механизме.

Из серии патологических типов дыхания наиболее известны: тахипное, сходное с дыханием загнанной лягавой собаки; разнообразные варианты волнообразного дыхания, стереотипные — Чейн-Стоксовское, Куссмуальское или Биотовское дыхание, наблюдаемые при уремическом, диабетическом ацидозе, кровоизлияниях в мозг, энцефалитах, туберкулезном менингите и т. д.



Тахипое. Можно полагать, что причиной является парадоксальная реакция дыхательного центра на высокий темп импульсации, исходящей из коры полушарий мозга.

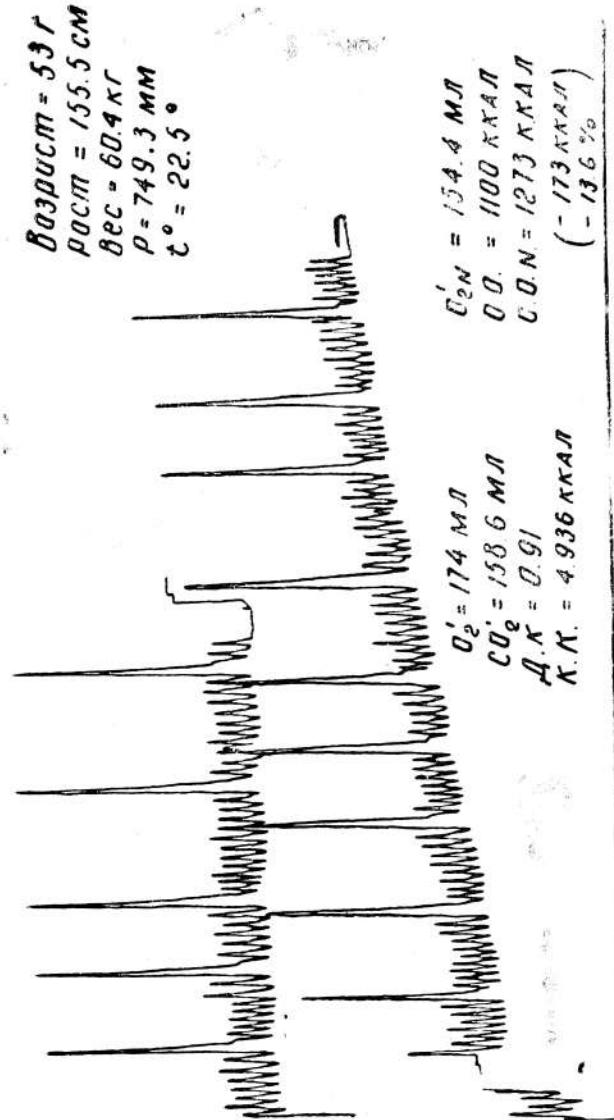


Рис. 7  
Дыхание с периодически глубокими непривычными вдохами. Феномен стимуляции дыхательного центра периодической вспышкой возбуждения в проводящих путях функционального объемления коры с дыхательным центром.

Механизмы, лежащие в основе патологических типов дыхания, до известной степени расшифрованы. Львиная доля достижений в этой области принадлежит отечественным авторам.

По данным клинико-экспериментальных наблюдений лабораторий М. В. Сергиевского и К. М. Быкова, местом образования всех вариантов патологических типов дыхания является продолговатый мозг, а причиной изменения возбудимости, лабильности или явления парабиоза в дыхательном центре — парадоксальная реактивность, или запредельное торможение. Такие формы дыхания, как волнообразное или тахипное (полипное), являются: первое — внешним выражением волнообразного колебания возбудимости, второе — парадоксальной реакцией дыхательного центра на иррадиирующие кортикальные импульсы (М. В. Сергиевский). Происхождение патологического Чейн-Стоксовского дыхания долгое время служило предметом дискуссии: имеет ли оно кортикальное или медуллярное происхождение. В условиях эксперимента мы наблюдали Чейн-Стоксовское дыхание при больших нарушениях кровообращения в продолговатом мозгу. Было ясно, что при-

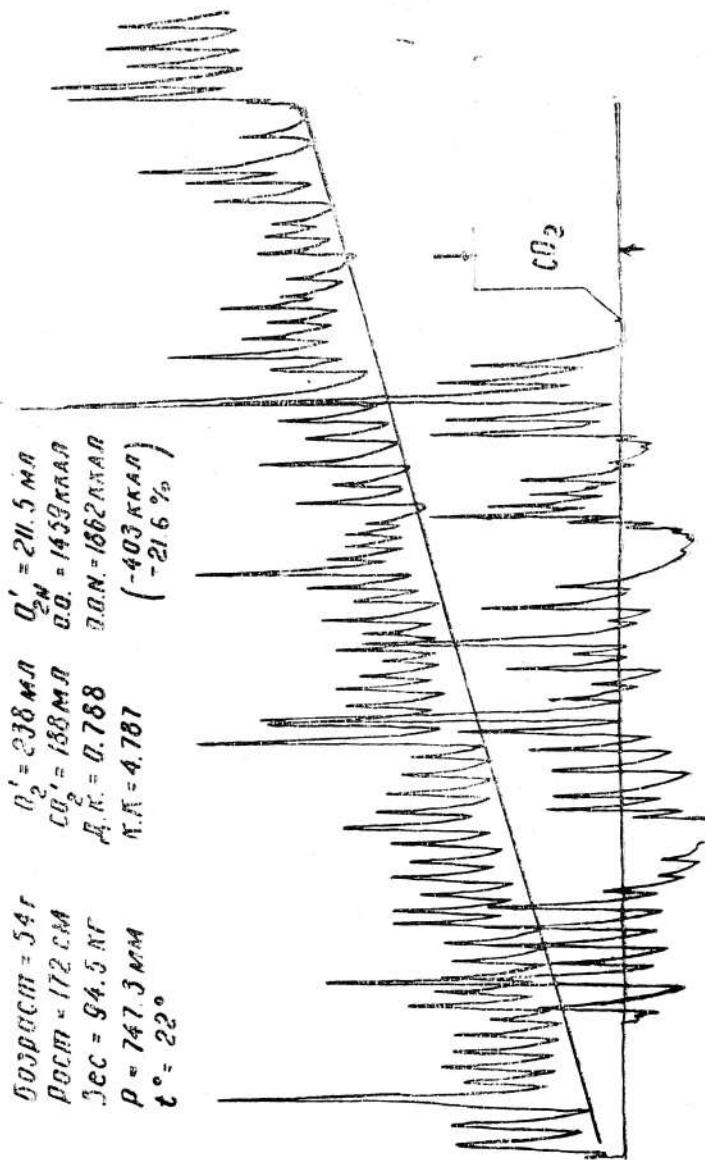


Рис. 8

Полипное. Вариант с периодическим торможением амплитуды дыхания. Причины — альтернирование очага возбуждения торможением в зоне функционального объединения коры с дыхательным центром.

чиной являлось сильное волнообразное понижение возбудимости дыхательного центра.

Я. М. Бритван в опытах на кошках с повторным кровопусканием и отравлением азотокислым натрием 0,03 г/кг наблюдал тот же эффект. С позиции учения Н. Е. Введенского автор пришел к заключению, что причиной Чейн-Стоксовского дыхания является запредельное волнообразное торможение дыхательного центра продолговатого мозга.

М. В. Сергиевский, Я. М. Бритван считают, что любой вариант патологического дыхания не представляет какую-либо стереотипную форму, свойственную определенному патологическому состоянию организма. При определенных условиях эксперимента патологические типы дыхания переходят от одной формы в другую по мере понижения возбудимости, вплоть до запредельного торможения дыхательного центра или, наоборот, восстанавливаются при возврате нормальной возбудимости дыхательного центра.

Функциональное или органическое повреждение межцентральных

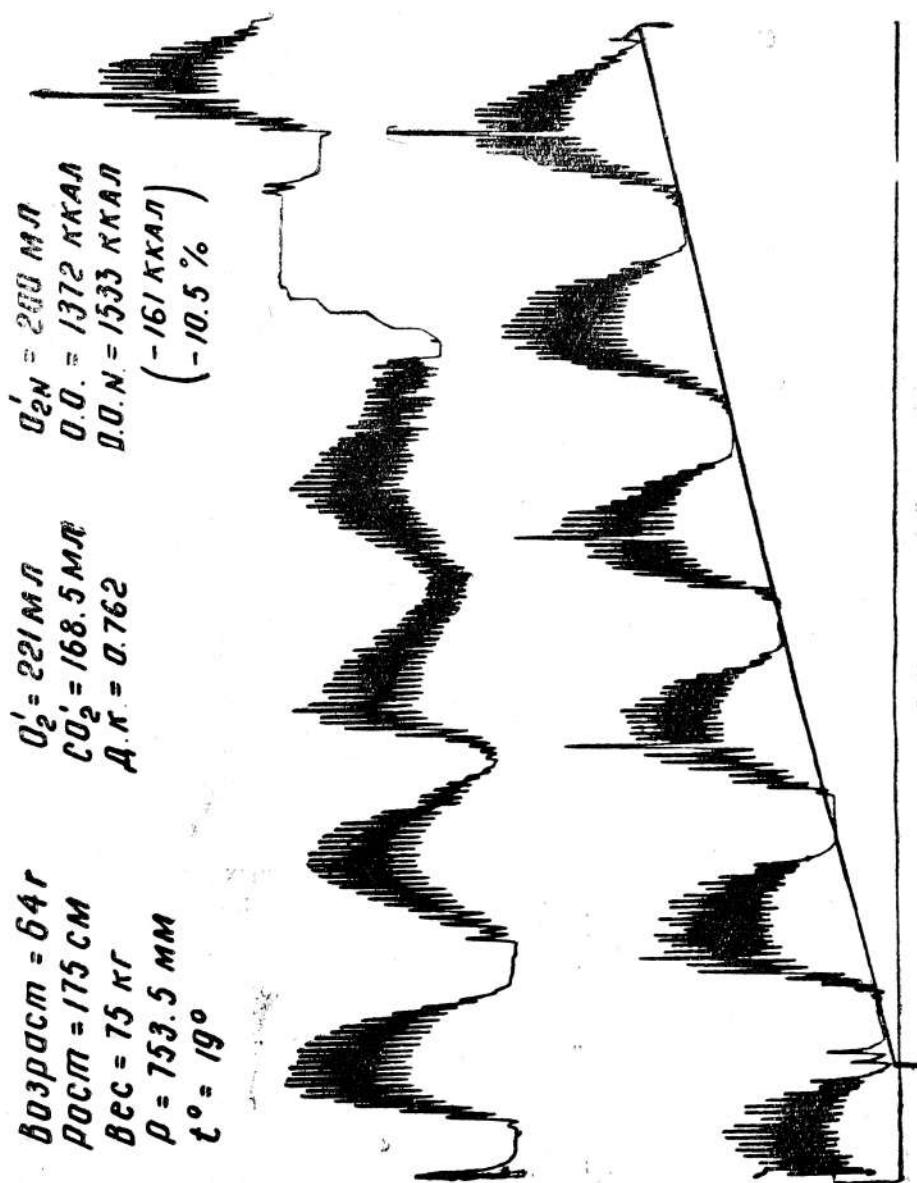


Рис. 9

Чейн-Стоксовское дыхание. Больной 62 г., перенес инфаркт миокарда. Спустя 1 год, церебральное осложнение. По выравниванию осложнения — постоянное Чейн-Стоксовское дыхание. Летальный исход. На секции небольшой остаток кровоизлияния в промежуточной части мозга.

$\text{Возраст} = 50 \text{ л}$   
 $\text{Рост} = 157 \text{ см}$   
 $\text{Вес} = 73,5 \text{ кг}$   
 $P = 755,6 \text{ мм}$   
 $t^\circ = 19,5^\circ$

$A_2' = 184 \text{ мл}$   
 $CO_2' = 141 \text{ мл}$   
 $A.K. = 0,766$   
 $K.K. = 4,75g$

$D_{2N}' = 167 \text{ мл}$   
 $O.O. = 1143 \text{ ккал}$   
 $D.O.N = 1415 \text{ ккал}$   
 $\sim 272 \text{ ккал}$

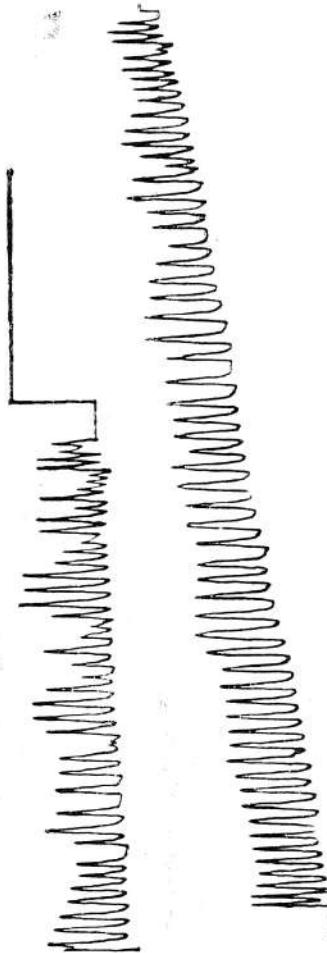


Рис. 10

Волнообразное дыхание представляет наиболее частый тип патологического дыхания у больных атеросклерозом мозговых сосудов. Причина — волнобранная прядиация возбуждения с коры в дыхательный центр. Наблюдается при ослаблении коркового контроля над дыхательным центром продолговатого мозга.

путей, соединяющих кору полушарий мозга с дыхательным центром, взятые в отдельности, по М. В. Сергиевскому, не играют роли в развитии патологических типов дыхания. Причиной является вызываемое повреждением нарушение соотношения процессов возбуждения и охранительного торможения в коре полушарий или подкорке. При преобладании процесса возбуждения или торможения в коре полушарий развиваются, по закону иррадиации или взаимоиндукции, такие типы дыхания, как волнообразное дыхание, тахипное (полипное), периодическое дыхание в сочетании с глубокими непроизвольными вздохами; при преобладании процесса торможения в подкорке — Чейн-Стоксовское дыхание, Куссмаульское или Биотовское дыхание. Описанные факты бесспорны. В лаборатории М. В. Сергиевского они были получены у животных в чистой форме после удаления полушарий головного мозга (Н. А. Меркулова, Г. А. Вакслейгер, 1952).

Литература, посвященная механизму патологических типов дыхания, показывает, что трактовка закономерности периодических типов дыхания скорее посильна физиологу, являющемуся представителем той или иной концепции, чем клиницисту. В этом отношении, как указано выше, известны патологические типы дыхания, полученные воздействием на кору условно-возбуждающих или условно-тормозящих агентов (Р. П. Ольянская, Г. И. Конради и З. В. Бебешина, Я. М. Бритван). Весьма интересны данные эксперимента и клинико-физиологические наблюдения, проведенные коллективом лаборатории М. В. Сергиевско-

го в содружестве с клиницистами. Объектом наблюдения были разнообразные формы заболеваний внутренних органов и центральной нервной системы: гипертоническая болезнь (Д. Б. Калликштейн), коронарная недостаточность (А. А. Ступиницкий), язвенная болезнь, гастриты (Е. П. Кречетова), воспалительные процессы легких (В. С. Тюмкина), органические заболевания центральной нервной системы (В. Я. Пескова), шизофрения (П. М. Казакова) и др.

Были установлены закономерности, подтверждающие данные эксперимента. Тип и локализация процесса не играют роли в происхождении патологических форм дыхания, за исключением системы легких. «Очаг повреждения» не является прямой причиной патологических вариантов дыхания; играют роль нарушения соотношения процессов возбуждения или торможения в соответствующей сфере деятельности коры головного мозга — в коре больших полушарий, в межуточной части мозга или подкорке.

На рисунках 6, 7, 8, 9, 10 представлено несколько примеров, характеризующих происхождение патологических типов дыхания, зарегистрированных аспирантом клиники В. Ф. Богоявленским аппаратом АООВ — 01 у больных с преобладанием возбуждения, а также тормозного процесса в коре полушарий мозга или в подкорке.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Быков К. М. Избранные произведения, т. II, гл. IV.—2. Бритван Я. М., Сергиевский М. В. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Изд. АН УССР, Киев, 1958.—3. Куршаков Н. А. Клин. мед. 1952, I.—4. Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1956.—5. Он же. Казанский мед. журнал, 1957, I.—6. Терегулов А. Г. К вопросу о роли продолговатого мозга в регуляции дыхания. Дисс., Казань, 1926.—7. Он же. Русс. физиол. журн. 1928, том XI.—8. Он же. Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., B. 221, N. 4.—9. Он же. Казанский мед. журнал, 1928.—10. Гейманс Е. и Кордье Д. Дыхательный центр. Л., 1940.—11. Lumsden. J. of Physiol., 1923, v. 57.

Поступила 3 января 1960 г.

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕЗЕРПИНОМ И ГИПОХЛОРИДНОЙ ДИЕТОЙ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Доц. Г. З. Ишмухаметова

Из кафедры факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

В многочисленных работах клиницистов и физиологов уже освещены многие вопросы этиологии и патогенеза гипертонической болезни. Однако вопросы ее лечения до настоящего времени нельзя считать разрешенными.

Трудности, возникающие при этом, заключаются в том, что результаты лечения зависят не только от измененных (порой извращенных) нервно-сосудистых и нервно-вегетативных связей, но также и от нарушения обменных процессов. Когда говорят о нарушении обменных процессов при гипертонической болезни, прежде всего имеют в виду липоидный обмен. В связи с работами Н. Н. Аничкова, Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова установлено, что атеросклероз, интимно связанный с гипертонической болезнью, имеет в своей основе определенные вазомоторные и метаболические нарушения. Среди последних важное значение имеет возникающая на определенных этапах гипертонической болезни и атеросклероза гиперхолестеринемия.

Однако, наряду с расстройством липоидного обмена, среди нарушений обменных процессов при гипертонической болезни важную роль играют и изменения со стороны уровня электролитов К и Na в тканях и крови больных. На это указывал в свое время Г. Ф. Ланг.