

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Физиологической лаборатории Казанского Гос. Университета.
(Зав. проф. Н. А. Миславский).

К вопросу о происхождении Cheyne-Stokes'овского дыхания.

Д-ра А. Г. Терегулова,

ассистента Факультетской Терапевтической клиники Казанского
Университета.

(С 2 кривыми).

Из больших периодических колебаний дыхания в клинической патологии отмечены две формы—Cheyne-Stokes'овское и волнообразное дыхание (*wogende Atmung*). Обе формы дыхания представляют собой в сущности явления одного и того же порядка: волнообразное дыхание легко может, при тех или иных условиях, перейти в Cheyne-Stokes'овское. Первая форма преимущественно наблюдается при тяжелых заболеваниях—тяжелых расстройствах сердечной деятельности, артериосклеротических поражениях мозговых сосудов, менингитах, кровоизлияниях в мозг, урэмии и т. п. Вторая форма встречается значительно чаще, чем предполагали раньше. Обнаружение ее стало возможно со введением в обиход клиники систематических пневмографических исследований. По Hofbauer'у¹⁾ этот тип дыхания преимущественно наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся явлениями ауто-интоксикации: тяжелых воспалительных процессах в легких, легочных гангренах и абсцессах, заболеваниях печени, нефритах, сахарной болезни в стадии кислотного отравления, а также при некомпенсированных пороках сердца.

Было бы неправильно считать обе указанные формы периодических колебаний дыхания симптомами исключительно болезненного состояния организма. Cheyne-Stokes'овское дыхание было, напр., обнаружено у спящих людей (Mosso²⁾), у курильщиков гавайских сигар (Fr. Pick³⁾); далее, наступление его обнаружено у животных во время зимней спячки, у людей при низком барометрическом давлении на высоких горах и пр.

В отношении генеза Cheyne-Stokes'овского дыхания до настоящего времени не имеется единообразного мнения. Одни авторы (Luciani, Traube, Filehne, Macleod, Straub и Meier) стоят за медуллярное происхождение его, другие (Mosso, Hofbauer и пр.)—за кортикальное.

По мнению большинства авторов первой группы в происхождении Cheyne-Stokes'овского дыхания главную роль играет понижение возбудимости дыхательного центра. Понижение это может быть вызвано воздействиями различных факторов: травматическим повреждением продолговатого мозга (ранения), интоксикацией животных большими дозами опия (Luciani⁴⁾) или нарушениями кровообращения продолговатого

мозга—кислородным голоданием дыхательного центра (Traube⁵) у тяжелых сердечных больных, гемиплегиков, при менингитах, при спазмах вазомоторов головного мозга (Filehne⁶), у децebrированных кошек (Macleod⁷).

По Straub'y и Meier'y⁸) в генезе периодического дыхания играет роль не столько изменение возбудимости дыхательного центра, сколько кислородное голодание последнего, возникающее обычно при нарушениях газового обмена на почве местных органических заболеваний сосудов мозга, питающих область расположения дыхательного центра. Образующиеся при этих условиях продукты неполного сгорания (молочная кислота) наряду с физиологическим раздражителем крови—СО₂ своим временным накоплением и исчезновением создают благоприятные условия для наступления такого дыхания.

По наблюдениям тех же авторов для наступления периодического дыхания, повидимому, необязательны непременно органические заболевания сосудов мозга, питающих дыхательный центр,—они думают, как и Filehne, что наступление периодического дыхания возможно при функциональных спазмах сосудов мозга подобно тому, как у почечных больных могут наблюдаться временно наступающие амаврозы в зависимости только от функционального спазма сосудов сетчатки. Подтверждение такой возможности авторы видят отчасти в наблюдениях E bstein'a. Последний наблюдал состояние сосудов сетчатки в одном случае, сопровождавшемся явлениями периодического колебания дыхания, и убедился, что во время дыхательной паузы сосуды сетчатки в этом случае были резко сужены, нитевидны; с наступлением же дыхания они быстро наполнялись кровью. Straub полагает, что, вероятно, таким образом происходит периодическое дыхание иногда у людей и при вырыскивании адреналина.

Наиболее ярким представителем противоположной точки зрения,—приверженцем кортикального происхождения периодического колебания дыхания,—следует считать Hofbauer'a, по мнению которого происхождение периодического колебания дыхания зависит исключительно от гипofункции мозговой коры. Последняя постоянно посылает тонические влияния на нижележащий медуллярный, или, как называет его Hofbauer, субкортикальный центр. Как только под влиянием отравления (никотин), или воздействия аутоксинаов, функция мозговой коры понижается,—возможно наступление периодического дыхания.

В последнее время вопросы генеза периодических колебаний дыхания были разработаны учениками венского профессора Marburg'a, Spiegel'em и Enghoffom⁹). Этими авторами был поставлен вопрос, зависит ли наступление периодических типов дыхания и в частности Cheyne-Stokes'овского дыхания от функции мозговой коры, и, если нет, то не зависит ли оно от выключения функции какого-либо центра, лежащего в субкортикальных частях мозга (средний мозг). Для решения этой задачи авторами были предприняты эксперименты на кошках и др. животных. Путем применения холода по методу Trendelenburg'a они выключали у животных функции определенных частей мозговой коры (моторной и лобной областей), или всей коры, и производили наблюдения над изменениями дыхания. При этом наступления каких-либо периодических типов дыхания авторами не было обнаружено, на

Основании чего они и высказываются отрицательно относительно правильности взглядов, приписывающих происхождение периодических колебаний дыхания гипофункции мозговой коры.

Вопрос о существовании в средних отделах мозга какого-либо регулирующего дыхание центра также был решен Spiegel'em и Enghoff'ом отрицательно. Наступление тех или иных видов периодического колебания дыхания было установлено ими при следующих условиях: обычно отделения и разрезы мозга перед передними и задними буграми четверохолмий, сагиттальные разрезы через последние и верхние отделы моста, а также повреждения верхних отделов продолговатого мозга в большинстве случаев сопровождались нестойкими, скоропреходящими изменениями дыхания в виде нестойких продолженных инспираций или периодического дыхания; групповые периодические колебания, напоминающие Cheyne-Stokes'овские, авторами были получены у децеребрированной кошки после разрушения части дна четвертого желудочка или при отравлении децеребрированного кролика большими дозами морфия. Впрочем наступления типического Cheyne-Stokes'овского дыхания авторами при их опытах не было констатировано.

В общем на основании своих наблюдений авторы высказались, что в происхождении периодических типов дыхания вообще и в частности Cheyne-Stokes'овского дыхания ни гипофункция мозговой коры, ни деятельность какого-либо гипотетического центра в среднем мозгу роли не играют. Наиболее вероятную роль в генезе периодического дыхания, в частности Cheyne-Stokes'овского, играют, по их мнению, травматические повреждения, токсические или термическое воздействия на отделы продолговатого мозга, лежащие выше местоположения дыхательного центра *salami*.

В течение 1924/25 уч. года нами были предприняты проверочные и дополнительные экспериментальные исследования по поводу нового учения Lumsden'a ¹⁰⁾ о центральной регуляции дыхания. Пользуясь методикой этого автора, мы производили у животных тотальные или частичные поперечные сечения на разных уровнях мозгового ствола и наблюдали, как изменяется после этого тип дыхания. По Lumsden'у после тотальных сечений, производимых в самых верхних отделах моста (отступя 1—0,5 мм. от задних бугров четверохолмий) и под уровнем *striae acusticae*, обычно наступают стационарные изменения дыхания—в первом случае длительные инспирации, *apnoësis*, во втором—серия некоординированных дыхательных движений. Изменения эти—не случайного характера; они являются выражением выключения функции вышележащих автономно функционирующих центров—пнеймотактического и апноестического. Местоположением первого является верхний отдел вароливого моста, а второго—уровень *striae acusticae* продолговатого мозга. Дыхательный центр *salami* сам по себе не обладает способностью развивать ритмическую деятельность,—последняя становится возможной только при участии в работе его вышележащих автономно функционирующих респираторных центров. При этом апноестический центр своей деятельностью вызывает продолженные инспирации—*apnoësis*; в норме, однако, *apnoësis* не имеет места, т. к. он ритмически купируется деятельностью пнеймотактического центра и влияниями вагальных импульсов.

Доказательств в пользу изложенного учения Lumsden'a, как при наших проверочных, так и при дополнительных опытах (электрические

раздражения продолговатого мозга индукционным и постоянным токами» нами не было получено. Вместе с тем в серии проверочных исследований мы имели возможность видеть, вслед за сечениями продолговатого мозга,

наступление периодических типов дыхания; мы видели после этого, напр., появление периодических продолженных инспираций, типы дыхания, напоминающие Biot'овское (кривые аналогичны с приведенными в работе Spiegel'я и Enghoff'a) и два раза Cheyne-Stokes'овское. Один из этих опытов, как наиболее типичный и демонстративный, мы и приводим здесь.

Опыт № 12 от 4/III 1925 г.

Кот весом 1920.0. Наркоз А. С. Е. Трахеотомия. временное прижатие arteriae carotis sin., вскрытие дна четвертого желудочка. Умеренное кровотечение остановлено тампонадой и пенгаваром. Снятие зажима с arteria carotis sin., соединение животного с регистрирующим прибором и запись кривой дыхания. Дыхание равномерно, число его 14 в 20".

В 11 ч. 56'—тотальное поперечное сечение под stria acustica мозга; в момент наложения сечения сильная двигательная реакция животного; кровотечение значительно, остановлено тампонадой и пенгаваром. Тотчас же по наложении сечения остановка дыхания; искусственное дыхание в течение 11'. В 12 ч. 7' соединение животного с регистрирующим прибором; дыхание равномерно, 5 в 20"; инспирации несколько вытянуты, местами отчетливо.

В виду отсутствия заметных изменений дыхания повторение сечения на том же уровне; при проведении разреза двигательная реакция животного, кровотечение, остановка последнего. Тотчас же по наложении сечения резкое изменение дыхания. На протяжении почти 59" ряд abortивных дыхательных движений, затем серия вздохов, появлявшихся через неравные промежутки времени (кривая № 1).

По мере удаления от начала второго сечения наблюдалось нарастающее учащение дыхания на протяжении 40" и обратное развитие описанной картины дыхания в течение следующих 40—50" с переходом в еле заметные следы дыхания. Спустя 2' 40" новое повторение описанной кривой дыхания. Дыхание остановлено уколom у верхушки calami scriptorii (кривая № 2).

Как видно из кривой № 2, мы, несомненно, имели здесь типичное Cheyne-Stokes'овское дыхание. Если обратимся теперь к вопросу о способах происхождения его, то, конечно, в нашем случае не могло быть и речи о каких-либо кортикальных или субкортикальных влияниях, так как мы получили Cheyne-

Stokes'овское дыхание у децеребрированного животного после дополнительного механического вмешательства.

Кривая № 1. Часть кривой до вертикальной черты I соответствует респираторным изменениям, зарегистрированным после искусственного дыхания, за чертой — после второго сечения.

Кривая № 2.

По Luciani, Spiegelю и Endhoffy в генезе экспериментального Cheyne-Stokes'овского дыхания исключительную роль играет только понижение возбудимости дыхательного центра, вызываемое влияниями тока, а по Macleod'y—кислородным голоданием центра. Мы получили Cheyne-Stokes'овское дыхание у децеребрированного животного после дополнительного сечения и ранения сосудов продолговатого мозга,—иначе говоря, при безусловном участии моментов, на которые указывают сторонники медуллярного происхождения этого дыхания.

Дать ответ, какой из указанных двух моментов был у нас наиболее вероятной причиной понижения возбудимости дыхательного центра, представляется довольно затруднительным. Вероятнее всего в нашем случае играло роль совместное воздействие указанных двух моментов, которое вызвало такое понижение возбудимости дыхательного центра, что мы имели возможность видеть типичное Cheyne-Stokes'овское дыхание в условиях, вполне исключающих какие-либо влияния со стороны мозговой коры, или каких-нибудь регулирующих респираторных центров, расположенных выше уровня *striae acusticae*.

На основании одного только приведенного случая делать какие-либо заключения о генезе Cheyne-Stokes'овского дыхания с нашей стороны было бы, конечно, неосмотрительным; но, мне кажется, в связи с данными, опубликованными Spiegel'em и Enghoffom, если перенести данные эксперимента в клинику, то мы имеем право сказать, что все условия, все моменты, вызывающие в организме человека понижение возбудимости дыхательного центра *salami*,—будет-ли то органическое заболевание сосудов, питающих дыхательный центр, или функциональный спазм их, или воздействие ядов, токсинов и пр.,—все эти условия, каждое в отдельности, могут быть причинами происхождения Cheyne-Stokes'овского и волнообразного дыхания.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Hofbauer. *Atmung, Pathologie u. Therapie*. Berlin. 1921.—
- 2) Mosso. Цит. по Hofbauer'y.—3) Fr. Pick. Цит. по Hofbauer'y.—
- 4) Luciani. Цит. по Landois, *Руководство по физиологии человека*, Берлин, 1921.—5) Traube. *Berl. klin. Woch.*, 1869, № 27.—
- 6) Filehne. *Ibid.* 1874, № 1.—7) Macleod. Цит. по Spiegelю и Enghoffy.—8) Straub u. Meier. Цит. по Straub'y, *Ergebnisse der inn. Med.*, Bd. 25.—9) Spiegel u. Enghoff. *Zeit. f. die ges. Med.*, B. 47, H. 1—2.—10) Lumsden. *Journal of physiol.*, 1923, vol. 57.