

ПРО ПОРУШЕННЯ ДИХАННЯ ПРИ ДІЕНЦЕФАЛЬНОМУ ВЕГЕТАТИВНО-СУДИННОМУ ГІПЕРТОНІЧНОМУ СИНДРОМІ

Г. Д. Дінабург, А. Д. Лаута, Е. М. Максимова, А. З. Колчинська

*Відділ фізіології нейрогуморальних регуляцій Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ*

Колишні уявлення Легала та ін. [25] про локалізацію життєво важливого дихального центра в ділянці *calamus scriptorius* замінилися даними про досить складний механізм нервової регуляції дихання. Останнім часом визнана участь у ньому функціонального об'єднання мезенцефально-пonto-бульбарних відділів стовбура мозку, гіпоталамуса, лімбічної системи і кори мозку. За даними Мегуна та ін. [26], в регуляції дихання беруть участь в ділянці телинцелона — зона між передньою комісурою і основою мозку, в проміжному мозку — зона в дорсальній частині гіпоталамуса, в ділянці середнього мозку ця зона локалізується в окружності центральної сірої речовини — на місці переходу третього шлуночка в Сільвієвий водопровід, у зоровому бугрі — в його вентральному ядрі. З цих зон мезенцефалона, діенцефалона і супраоптичної ділянки тварин може бути викликане як підвищення, так і пригнічення функціональної активності дихального центра в довгастому мозку. Проте, така приуроченість регуляторних респіраторних апаратів до вузьких обмежених зон у різних відділах мозку не може бути беззаперечною. Наприклад, визнання значення лише задньої частки гіпоталамуса в регуляції дихання [2, 26, 29] заперечується багатьма авторами. За даними Обергольцера та ін. [27], провідну роль у регуляції дихання відіграє латеральний гіпоталамус; на думку Гесса [24], Загера та ін. [30], Кахана [6], задня частка гіпоталамуса бере участь у підвищенні дихальної активності, передня — в порідшенні дихання та в уповільненні видиху. Фровейн [22] відзначає залежність характеру дихання — його частоти і амплітуди дихальних рухів від функціонального стану гіпоталамуса — його пригнічення або активації. При експериментальному пригніченні гіпоталамуса введенням трипенталу або коагуляцією Обергольцер та ін. [27] виявили зниження збудливості дихального центра в довгастому мозку зі зменшенням хвилинного об'єму дихання. Це узгоджується із спостереженнями Редгейта [28] про активуючий вплив гіпоталамуса на ponto-бульбарний дихальний центр, показником чого є спостережуване ним підвищення хвилинного об'єму дихання при подразненні гіпоталамуса. Делл та ін. [21] при тривалому подразненні гіпоталамуса, таламуса і червоного ядра виявили уповільнення дихання, аж до апное.

Питання про роль гіпоталамуса в регуляції дихання у людини приділяли мало уваги. В літературі описані клінічні спостереження про наявність у хворих з ураженням гіпоталамуса, особливо інфекційної етіології, приступоподібних дихальних розладів на фоні поліморфних

вегетативних зрушень. Вони виражаються в утрудненні вдиху або видиху і видиху, нерідко з почастищенням дихання [3, 13, 20]. Протягом останнього часу у вітчизняній літературі широко висвітлюється питання про дихальну ритміку при пухлинах мозку для встановлення характеру порушення дихання залежно від локалізації осередку ураження [1, 5, 12, 16–18]. За даними Фанталової [18], поняття «дихальна ритміка» включає весь комплекс особливостей форми, тривалості і частоти дихальних рухів. За її спостереженнями, при осередкових процесах, переважно пухлинних, у задній черепній ямці з впливом на стовбурові і діенцефальні відділи мозку спостерігається як експіраторна, так і інспіраторна затримка дихання, нерівномірність дихальних рухів за формою, тривалістю і амплітудою, іноді періодичність дихання. Грубі порушення дихання більш типові для ураження бульбо-понтинного рівня.

Борщаговський [1] розрізняє два типи порушення дихання: дієнцефальний і мезоромбенцефальний. Дієнцефальний тип характеризується нерівномірністю дихальних рухів за їх глибиною з нахилом до періодичності цих змін. При мезоромбенцефальному типі дихання виражені апнеїстичні паузи між дихальними рухами. Самойлов [12] підкреслює, що при пухлинах мозку слід розрізняти порушення дихання «за стовбуровим» і «дієнцефальним» типом, беручи до уваги, що розлади дихання зумовлені меншою мірою локалізацією пухлини в стовбурових і дієнцефальних відділах мозку, ніж впливом на ці відділи мозку.

За нашими даними [4], при дієнцефальних синдромах домінують порушення дихання, схожі з такими, які Борщаговський [1] відносить до дієнцефального типу; за класифікацією типів дихальних розладів, наведених Фровейн [22], вони належать до «нерізкого нерегулярного типу», який характеризується порушенням ритму і амплітуди дихальних рухів у межах 90—450 мл. Проте поряд з цим ми нерідко спостерігали більш грубі порушення ритму і амплітуди дихальних рухів з коливаннями амплітуди понад 450 мл, що відносяться до «різко нерегулярного типу», а також в деяких випадках типи дихання із «зітханнями», «хвилеподібне» і в двох випадках періодичне, за типом Біотівського. Можливо, менш виражений характер порушення дихання відзначений нейрохірургами при дієнцефальному типі дихання, ніж у наших спостереженнях при дієнцефальних синдромах, пояснюється роллю впливу пухлини на гіпоталамус у розвитку розладів, що підкреслює Самойлов [12], а не значенням безпосереднього ураження гіпоталамуса, спостережуваного при дієнцефальних синдромах. Маркова [11], вивчаючи газообмін у хворих з різними дієнцефальними синдромами, виявила підвищену легеневу вентиляцію при середньому і іноді високому споживанні кисню. Зміни найбільш інтенсивно виражені у хворих з синдромами — нейроендокринним та порушенням сну і неспання. Розвиток дихальних розладів Маркова [11] пов'язує з порушенням корково-підкоркових взаємодійностей — підвищенням тону підкоркових утворень і зниженням тону кори мозку.

Отже, питання про участь гіпоталамуса в респіраторному контролі недостатньо розроблено. Виходячи з цього, ми поставили завдання дослідити при ураженні гіпоталамуса типи порушення дихання, викликані як підвищенням, так і зниженням функціональної активності гіпоталамічних структур, прослідкувати зміни дихання під впливом фармакологічних речовин, що стимулюють і пригнічують кору мозку і ретикулярну формуцію, поряд з дослідженням зміни судинних реакцій у взаємодії з дихальними порушеннями.

Для з'ясування значення для організму порушення нервової регу-

Про порушення диха

ляції дихання пр
не лише зовніш
функції крові, сп
ня, наскільки зм
вільняти метабо
му запиту.

Ми брали до
рактеру дихання
вації або пригні
ня дихання при
До такої групи
діенцефальним с
дромом, у яких
типом на фоні
50 хворих (30 х
кринним синдром

Підвищення чали за наявності тивних розладів ного типу, що п і страху. Виявл ей сечі катехол роїдів — показни но-надниркової нальної активно

Наявність «стаці повітря», пневмограмах і з 50 обслідуваних тип дихання (рис. 1, А) з порушенням гнотостійкості апнеїстичного типу дихальних коливань (рис. 1, В), у двох випадках ріодичний за ти-

Випадки з г
гулярного типу
дромом, що суп

Заслуговує
фази в дихальн
іноді зигзагопод

Слід відзна-
дів нормального
до двох-трьох х
ного типу дихан-
його появу.

Синхронно
плетизмограми)
або, навпаки, в
нозвужувальни
глибокий вдих
реакцій (рис. 1
нення умовних
спостерігались

ляції дихання при ураженні гіпоталамуса нами проведені дослідження не лише зовнішнього дихання, а й показників киснево-транспортної функції крові, споживання кисню, і, таким чином, було вирішено питання, наскільки змінене при ураженні гіпоталамуса дихання може задовольняти метаболічним потребам організму та, особливо, його киснево-му запиту.

Ми брали до уваги, за експериментальними даними, залежність характеру дихання від функціонального стану гіпоталамуса — його активності або пригнічення. У цій статті представлені результати дослідження дихання при підвищеному рівні активності гіпоталамуса у людини. До такої групи належать хворі з гіпертонічним вегетативно-судинним дієнцефальним синдромом і частина хворих з нейроендокринним синдромом, у яких спостерігались вегетативні розлади за гіпертонічним типом на фоні ендокринних і обмінних зрушень. Дихання вивчали у 50 хворих (30 хворих з вегетативно-судинним і 20 хворих з нейроендокринним синдромом).

Підвищення активності гіпоталамуса у обслідуваних хворих визначали за наявністю артеріальної гіпертонії на фоні поліморфних вегетативних розладів з тенденцією до їх прояву у вигляді кризів симпатичного типу, що протікають з ознобом, тахікардією, відчуттям тривоги і страху. Виявлене у згаданій групі хворих підвищення вмісту в добовій сечі катехоламінів, особливо норадреналіну, і 17-оксикортикостероїдів — показників стану симпато-адреналової і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем було підтвердженням підвищення функціональної активності гіпоталамуса.

Наявність суб'єктивних дихальних розладів у вигляді задухи, «нестачі повітря», «утруднення вдиху» спостерігалось у десяти хворих. На пневмограмах і спірограмах зміни дихання були виявлені у 35 хворих з 50 обслідуваних. У більшості з них виявлявся нерізкий нерегулярний тип дихання (рис. 1, А), прогностично сприятливий, за Фровейном [22], з порушенням переважно амплітуди дихальних коливань, при відсутності апнеїстичних порушень. У шести хворих спостерігався різко нерегулярний тип дихання з вираженими порушеннями амплітуди і ритму дихальних коливань (рис. 1, Б), у двох хворих — хвилеподібний тип (рис. 1, В), у двох — дихання «із зітханнями» (рис. 1, Г) і у одного періодичний за типом Кусмаульського (рис. 1, Д).

Випадки з порушеннями дихання, які не належать до «нерізко нерегулярного типу», спостерігались у хворих з нейро-ендокринним синдромом, що супроводжувався артеріальною гіпертонією.

Заслугує на увагу порушення у хворих переважно експіраторної фази в дихальному русі, що відбивається в дугоподібній, розтягнутій, іноді зигзагоподібній лінії кривої видиху.

Слід відзначити лабільність дихальних розладів, чергування періодів нормального дихання з порушеним, тривалістю від кількох секунд до двох-трьох хвилин, зникнення при повторному дослідженні патологічного типу дихання, виявленого при першому дослідженні, або, навпаки, його появу.

Синхронно з розладами дихання (за даними одночасного запису і плетизмограми) виявилось порушення судинних реакцій з подовженням або, навпаки, вкороченням дихальних хвиль, наявністю надмірних судинозвужувальних або парадоксальних судинорозширювальних реакцій на глибокий вдих і наступних за вдихом глибоких судинозвужувальних реакцій (рис. 1, Б). У періоди порушеного дихання відзначалось зникнення умовних та безумовних рефлексів. «Нульові плетизмограми спостерігались значно менше, ніж при гіпотонічному вегетативно-судин-

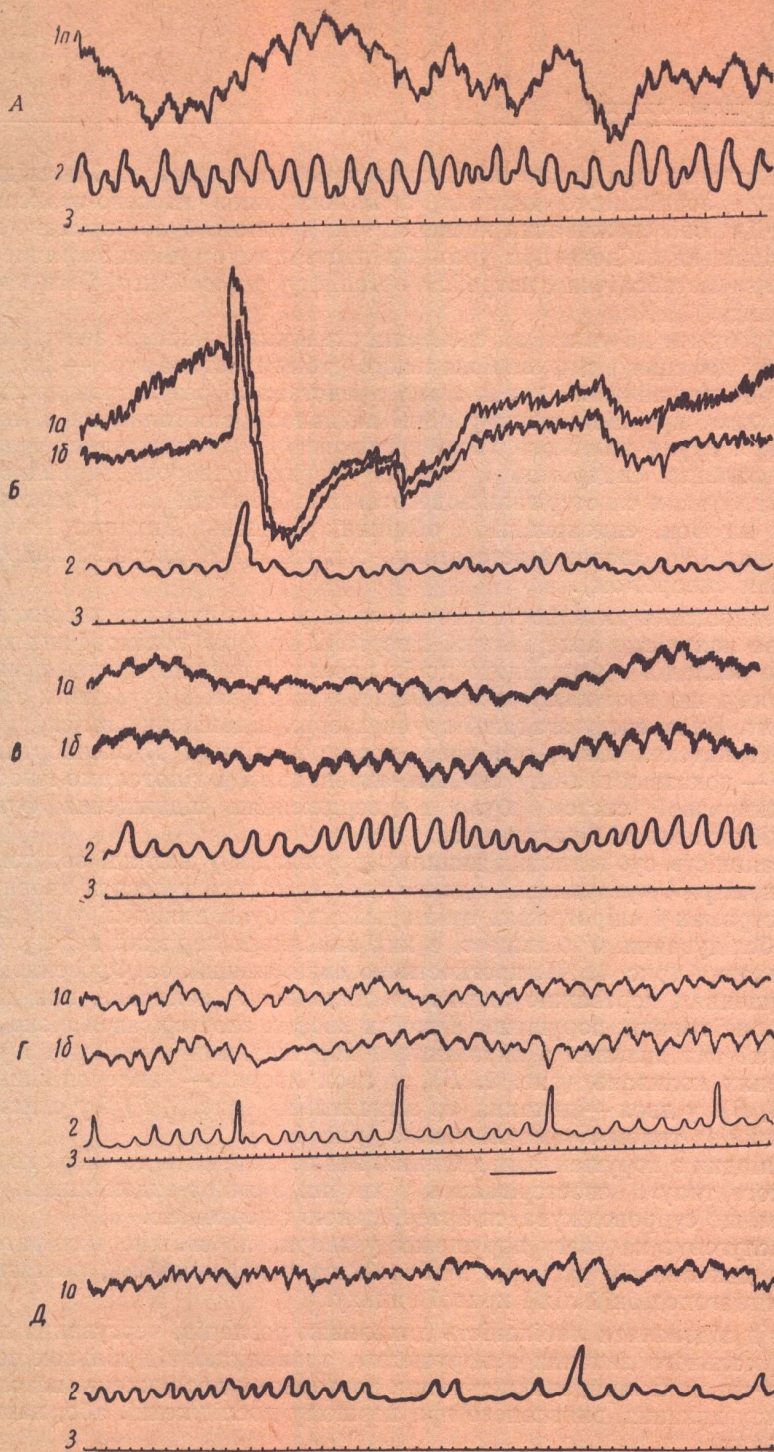


Рис. 1. Типи порушення дихання у хворих на дієнцефальний вегетативно-судинний гіпертонічний синдром (за даними пневмограм при одночасній реєстрації плетизмограм).

А — хвора С-а. Нерізкий нерегулярний тип дихання. Подовжені, зигзагоподібні криві видиху. Б — хвора К-ко. Різко нерегулярний тип дихання. Судинорозширювальна реакція на глибокий вдих з наступною судинозвужувальною реакцією. В — хвора В-на. Хвилеподібний тип дихання. Г — хвора П-ко. Дихання «з зітханнями». Д — хворий М-ий. Дихання за типом біотівського. 1, а — плетизмограма з пальця лівої руки, 1, б — плетизмограма з пальця правої руки, 2 — запис дихання, 3 — відмітка часу.

Про порушення дихання

ному дієнцефальні були надто виражені.

При аналізі характером під впливом та пригнічують (хронічної формації, ми не спостерігалося подібного дихання (33%-ний розчин —

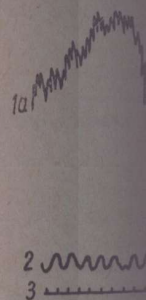


Рис. 2. Хворий

вало погіршення (1 а погіршення дихання 3, Б₂), появою чимало поліпшення (1 а, 2, 3) супроводжувалося диханням, як адреналін і адреналін або негативна реакція типу порушення дихання.

Отже, результати у хворих на гіпертонічний синдром у гіпоталамуса у гіпоталамуса дихання, переважно діяльності між синапсами.

Беручи до уваги, що можуть призвести до забезпечують цих газів у альвеолах зовнішній ритм дихання, об'єм крові, частота артеріальний тиск методом, запропоновано скласти виділення в артеріальній крові.

ному діенцефальному синдрому; нерідко коливання об'ємного пульсу були надто виражені (рис. 2).

При аналізі характеру зміни дихання у хворих з гіпертонічним синдромом під впливом подразників, що стимулюють (кофеїн і адреналін) та пригнічують (хлоралгідрат і аміназин) діяльність кори і ретикулярної формації, ми не могли виявити особливих закономірностей. Часто спостерігалось поліпшення дихання після введення хлоралгідрату (33%-ний розчин — 30 мл у клізмі), аж до нестійкого відновлення нормального дихання (рис. 3, A_1 і 3, A_2); у окремих хворих, навпаки, наста-

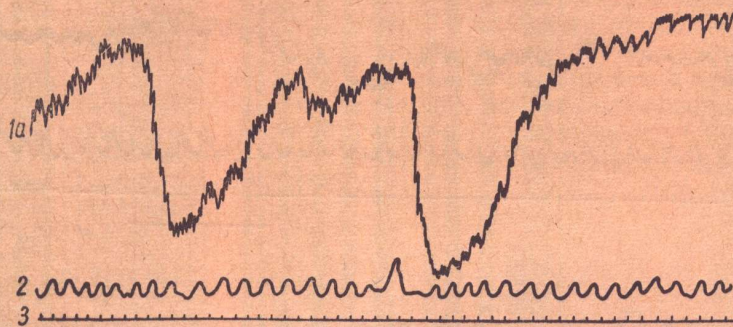


Рис. 2. Хвора Н-а. Нерізно нерегулярний тип дихання. Надмірні коливання об'ємного пульсу.

Позначення див. рис. 1.

вало погіршення дихання. Аміназин (1 мл 2,5%-ного розчину підшкірно) і кофеїн (1 мл 10%-ного розчину) викликали у більшості хворих погіршення дихання з посиленням нерегулярності його (рис. 3, B_1 і 3, B_2), появою частих глибоких вдихів, лише у окремих хворих наставало поліпшення дихання. Введення адреналіну (0,3 мл 0,01%-ного розчину) супроводжувалось у одних хворих поліпшенням, у інших погіршенням дихання. Слід відзначити, що речовини з протилежною дією, як адреналін і аміназин, у деяких хворих викликали однотипну позитивну або негативну реакцію. Під впливом подразників іноді змінювався тип порушення дихання.

Отже, результати вивчення спірограм, пневмограм і плетизмограм у хворих на гіпертонічний діенцефальний синдром свідчать про участь гіпоталамуса у формуванні ритму, частоти і глибини дихання; ураження гіпоталамуса супроводжується виникненням патологічних типів дихання, переважно нерегулярного, з деяким порушенням синхронної діяльності між судиноруховим і дихальним центрами.

Беручи до уваги, що описані рефлекторно зумовлені зміни дихання можуть призвести до дисфункції основних респіраторних механізмів, що забезпечують організм середнім рівнем величин напруження дихальних газів у альвеолах, артеріальній і венозній крові, ми визначали показники зовнішнього дихання (хвилинний і дихальний об'єми, частоту і ритм дихання, об'єм фізіологічного мертвого простору, альвеолярну вентиляцію), а також показники гемодинаміки (сistolічний і хвилинний об'єми крові, частоту серцевих скорочень, систолічний і діастолічний артеріальний тиск). Водночас вивчали кисневий режим організму за методом, запропонованим Лауер і Колчинською [9]. З цією метою визначали склад видихуваного і альвеолярного повітря, вміст O_2 і CO_2 в артеріальній і венозній крові, насичення артеріальної крові киснем,

легеневої вентиляції. Хвилинний об'єм дихання коливався в межах 5,9—10,9 л (у середньому $7,96 \pm 1,99$ л), що майже в півтора рази перевищує середні показники для жінок цього віку. Проте альвеолярна вентиляція помітно відставала від ХОД внаслідок вираженого збільшення фізіологічного мертвого простору. При надходженні в легені хворого 1400 мл/хв кисню, тобто на 300 мл більше, ніж у хворого, альвеол досягає лише на 150 мл/хв більше кисню, ніж у здорового (рис. 4). Альвеолярна вентиляція становить 63,9% щодо ХОД, у здорових осіб це співвідношення становить приблизно 70—73%. Ці дані свідчать про знижену ефективність зовнішнього дихання.

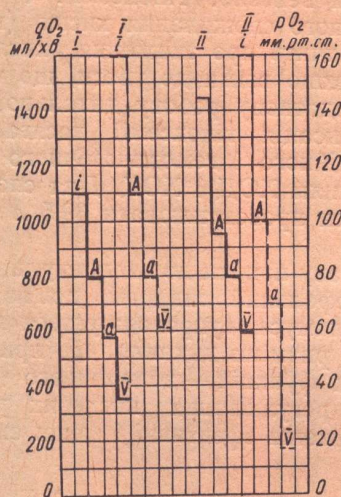


Рис. 4. Каскади QO_2 (вмісту кисню) — суцільна лінія, pO_2 (напруження кисню) — штрихова лінія у здорових (I) і у хворих на дієнцезальний вегетативно-судинний гіпертонічний синдром (II).

Умовні позначення: i — вдихуване повітря, A — альвеолярне повітря, a — артеріальна кров, v — змішана кров.

Наявність виражених пресорних реакцій у хворих на гіпертонічний синдром, викликаних надмірною кардіоваскулярною активацією, су-

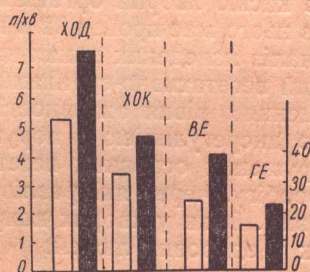


Рис. 5. Хвилинний об'єм дихання (ХОД), хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), вентиляційний еквівалент (ВЕ), гемодинамічний еквівалент (ГЕ), у здорових (білі стовпці) і хворих на дієнцезальний вегетативно-судинний гіпертонічний синдром (чорні стовпці).

продовжується порушенням серцевої діяльності і кровообігу, які посилюються внаслідок порушення дихання. Артеріальний тиск у хворих підвищений, систолічний — становить у середньому $159 \pm 3,13$ мм рт. ст., діастолічний — $90 \pm 3,44$ мм рт. ст., систолічний об'єм крові знижений. Проте хвилинний об'єм крові навіть дещо збільшений порівняно із здоровими, завдяки більш частим серцевим скороченням (у середньому 76 на хвилину). При такому стані кровообігу та вмісту кисню в артеріальній крові (у середньому $17,1 \pm 1,44$ об%) артеріальна кров приносить до тканин близько 800 мл/хв кисню, тобто приблизно на 200 мл/хв більше, ніж у здорової особи. При цьому ступінь оксигенізації гемоглобіну (насичення артеріальної крові киснем) лише наближається до нижніх границь норми (що в середньому становить $92,8 \pm 5,06\%$ при 94—97% у нормі).

Парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі у середньому становить близько 100 мм рт. ст. У зв'язку з гіпервентиляцією значно зменшена кількість вуглекислоти в альвеолярному повітрі ($P_A CO_2$ у середньому становить 26 мм рт. ст.). Деяке зниження напруження O_2 в альвеолярному повітрі, нерівномірність вентиляції, зумовлена порушенням ритму і амплітуди дихальних рухів, зміни кровообігу призвели до зни-

ження парціального тиску кисню в альвеолярній крові в середньому на 10 мм рт. ст. проти норми. Тому що перехід кисню в тканини перебуває в прямій залежності від парціального тиску його в артеріальній крові, то, незважаючи на велику кількість кисню, що доставляється артеріальною кров'ю до тканин, умови для безпосереднього надходження його в тканини менш сприятливі, ніж у здорової особи. Показником цього є спостережуване у хворих зниження напруження кисню в змішаній венозній крові (p_{O_2} становить 19—20 мм рт. ст.) і в крові тканинних капілярів, що супроводжується розвитком венозної гіпоксемії. У хворих відзначається деяке зниження загального споживання кисню (на 1 кг ваги припадає 2,9 мл кисню), що свідчить про зниження окислювальних процесів у тканинах, особливо, якщо взяти до уваги, що частина спожитого кисню витрачається на додаткову роботу дихальної і скелетної мускулатури. Відносна компенсація гіпоксемії досягається у хворих шляхом підвищення вентиляційного і гемодинамічного еквівалентів, що супроводжується підвищенням ХОД і ХОК. Для споживання 1 л кисню хворий організм повинен провентилувати 39,5 л повітря і через нього має пройти 22 л крові.

Аналіз наведених даних дає підставу прийти до висновку, що гіпертонічний вегетативно-судинний дієнцефальний синдром, пов'язаний з підвищенням рівня активності гіпоталамуса, супроводжується респіраторною дисрегуляцією з порушенням ритміки дихання. Це призводить до порушення основних вегетативних функцій — зовнішнього дихання і кровообігу, через які реалізується регулювання кисневих режимів організму. Вони у хворих напружені, менш ефективні і менш економічні, ніж у здорових людей.

Література

1. Борщаговский М. Л. — Вопросы нейрохир., 1965, 6, 1—7.
2. Громова Е. А., Ткаченко К. Н., Проводина В. Н. — Физиологический журнал СССР, 1961, 6, 768.
3. Дінабург Г. Д., Лаута А. Д. — Физиологический журн. АН УРСР, 1966, 3, 353.
4. Дінабург Г. Д., Максимова Е. Н. — Физиологический журн. АН УРСР, 1967, 3, 324.
5. Кандель Э. И. — В кн.: Пробл. соврем. нейрохир., М., 1957, 2, 92.
6. Кахана М. С. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1947, 24, 2, 154.
7. Козырев В. А. — Вопросы нейрохир., 1961, 6, 50.
8. Кондради М. А. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1944, XVII, 4—5, 39.
9. Лауэр Н. В., Колчинская А. З. — В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование. К., 1966, 3.
10. Лауэр Н. В., Колчинская А. З., Куликов М. А. — В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование. К., 1966, 16.
11. Маркова А. Я. — В кн.: Физиол. и патол. диэнцефал. области головного мозга, М., 1963, 48.
12. Самойлов В. И. — Вопросы нейрохирургии, 1965, 3, 25.
13. Светник З. Ю., Сафонова Г. А. — Клини. мед., 1952, 3, 41.
14. Сергиевский М. В. — В кн.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия, оксигенотерапия. К., 1958, 5.
15. Скляр В. А. — Физиол. журн. СССР, 1964, 1, 41.
16. Угрюмов В. М., Борщаговский М. Л., Капустин С. М. — Вопросы нейрохирургии, 1964, 4, 1.
17. Фанталова В. Л., Филиппычева Н. А. — Журн. невропатол. и психиатр., 1963, 8, 1127.
18. Фанталова В. Л. — Журн. невропатол. и психиатр., 1967, 12, 1753.
19. Черниговский В. Н. — Аfferентные системы внутренних органов, Л., 1943.
20. Шефер Д. Г. — Диэнцефальные синдромы, М., 1962.
21. Dell M. B., Talairich. — Rev. Neurol., 1954, 90, 275.
22. Frowein R. N. — Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Hirntumoren. Berlin, 1963.
23. Hess W. — Die Regulation der Athmung. Leipzig, Thieme, 1931.

24. Hess W. — Zwisch. Thieme, 1938.
25. Legallois G.
26. Magoun H., H. 198, 1, 101.
27. Oberholzer W., 1960, 1111.
28. Redgate E. — Arch.
29. Rees L. — J. Psych.
30. Saegher, Bog.

О НАРУШЕНИИ СОСУДОВ

А. Д. Динабург

Отдел физиологии

Для выяснения поставлена задача изучения нарушения ритма внешнего дыхания, но и вегетативно-сосудистых функций, сопровождающихся повышением артериального давления.

Данная работа посвящена изучению вегетативно-сосудистых функций при данном спирографе. Доминировал «нерезкий» Фровейна, у шести больных с нарушениями дыхания. Внимания уделяется респираторной фазе и сопоставлению данных с изменениями дыхания при глубоком вдохе.

Нейрогенно обусловленные нарушения дыхания при диэнцефальном с повышенным давлением нарушают внешнее дыхание, что приводит к нарушению кислородного режима, поступающего в организм, извлекаемого из крови. Компенсация нарушения гемодинамического эк-

24. Hess W.—Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Athmung. Leirzig, Thieme, 1938.
25. Legallois G.—Experiences sur le principe de la vie. Paris, D'Hautel, 1812.
26. Magoun H., Harrison F., Brobeck J. a. Ranson S.—J. Neurophysiol., 198, 1, 101.
27. Oberholzer W., Tofani W. O.—In: Handbook of Physiol., II. Neurophysiol., 1960, 1111.
28. Redgate E.—Amer. J. Physiol., 1960, 198, 1299.
29. Rees L.—J. Psychosom. Res., 1956, 1, 98.
30. Saegher, Bogaert—Comp. rend. soc. biolog., 1935, 6, 544.

Надійшла до редакції
8.II 1968 р.

О НАРУШЕНИИ ДЫХАНИЯ ПРИ ДИЭНЦЕФАЛЬНОМ ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

А. Д. Динабург, А. Д. Лаута, Е. Н. Максимова, А. З. Колчинская

Отдел физиологии нейрогуморальных регуляций Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

Для выяснения роли гипоталамуса в регуляции дыхания у человека авторами поставлена задача изучения типов нарушения дыхания, показателей не только внешнего дыхания, но и кислородных режимов организма у больных с диэнцефальными вегетативно-сосудистыми гипертоническим и гипотоническим синдромами, характеризующимися повышенным и сниженным уровнем активности гипоталамуса.

Данная работа касается нарушений дыхания у больных с диэнцефальным вегетативно-сосудистым гипертоническим синдромом. У 35 больных из 50 обследованных (по данным спирограмм и пневмограмм) обнаружены нарушения ритмики дыхания. Доминировал «нерезко нерегулярный тип» нарушения дыхания, по классификации Фровейна, у шести больных наблюдался «резко нерегулярный тип» дыхания, у отдельных больных дыхание «со вздохами», «волнообразное», «периодическое». Заслуживает внимания наблюдаемое у больных нарушение в респираторной ритмике экспираторной фазы и чередование периодов нарушенного дыхания с нормальным. При сопоставлении данных плетизмограмм и пневмограмм отмечены синхронно с нарушениями дыхания изменения сосудистых реакций, выявляемые наиболее отчетливо при глубоком вдохе.

Нейрогенно обусловленные нарушения дыхательного центра в продолговатом мозгу при диэнцефальном вегетативно-сосудистом гипертоническом синдроме, связанном с повышенным уровнем функциональной активности гипоталамуса, приводят к нарушению внешнего дыхания и кровообращения, через которое реализуется регулирование кислородных режимов организма. Они у больных напряжены, менее эффективны и менее экономичны, чем у здоровых людей. Из большого количества кислорода, поступающего в альвеолы и транспортируемого артериальной кровью, больной организм извлекает меньшее количество кислорода, чем здоровый. Относительная компенсация нарушения дыхания достигается путем повышения вентиляционного и гемодинамического эквивалентов.

ON DISTURBANCE IN RESPIRATION WITH DIENCEPHALON VEGETATIVE VASCULAR HYPERTONIC SYNDROME

A. D. Dinaburg, A. D. Laut, E. N. Maximova, A. Z. Kolchinskaya

Department of Physiology of Neuro-humoral Regulations, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The presented article deals with the disturbance in respiration in patients with diencephalon vegetative-vascular hypertonic syndrome. In 35 patients out of 50 under investigation (according to the data of spirogram and pneumogram) the disturbances in respiration rithmics are found in the form of «slightly irregular type» and in some cases of «sharply irregular type», of respiration «with breaths», «wavy» and «periodic» one. Attention should be paid to the disorder in respiratory rhythemics of the expiratory phase and alternation of periods of disturbed respiration with normal which are observed in patients. The plethysmogram and pneumogram data being compared, the changes in vascular reactions detected more distinctly in deep breath are marked synchronously with respiratory troubles. The neurogenically conditioned disturbances in the respiratory centre of the medulla with the diencephalon vegetative-vascular hypertonic syndrome, that is connected with a higher level of hypothalamus functional activity, result in the disorder of external respiration and blood circulation through which the regulation of the organism oxygen regimes is realized. They are strenuous, less effective and less economical in patients than in healthy people.

У 1950—1951
діяльності і віко
АН УРСР А. З.
16 хворими на ш
10500 м. При ць
ребуванні хвор
позитивні зруше
в розгальмуванн
часними.

Для створен
психічно хворих
акліматизації у
В. П. Протопо
Ельбрус з 30 пс
найбільш тяжк
лікували усіма
тросудорожну.

Результати
Протопопова і
У статті В. П. П
про те, що пере
ефективним вид
давністю захвор
зами. Автори ці
ром, який лежит
зофренію в умов
кисню, що приво
зації, а також д
новки тощо».

У статті, опу
ні результатів ек
місцевості (Феоф

* В. П. Прот
** В. П. Прот