

73. Rostain J. C., Lemaire C., Gardette-Chauffour M. C. et al. Criteria analysis of selection for deep diving (EEG and performance) // Underwater Physiology VII.— Bethesda: Undersea Med. Soc., 1981.— P. 435—443.
74. Sauter J. E., Braswell L. M., Wankowicz, Miller K. W. The effects of high pressure on cholinergic receptor binding and function // Ibid.— P. 629—637.
75. Seki K., Nakayama H., Matsuda M. Evaluated microvibration on cat under the compression effect of 51 ATA (He-N₂-O₂) // Abstracts of 7th Symp. on Underwater Physiol.— Athens, 1980.— P. 16.
76. Sheeham M. E., Brauer R. W. Temperature regulation and energy balance in mice under high pressure // Temperature Regulation and Drug Action. Proc. Symp. Penis.— Basel.— Karger.— 1975.— P. 367.— 382.
77. Sheeham M. E., Brauer R. W. Thermoregulatory mechanisms and their therapeutic implications.— Basel: Karger, 1980.— P. 232—237.
78. Shrivastav B. B., Parmentier J. L., Bennett P. B. A quantitative description of pressure-induced alterations in ionic channels of the squid giant axon // Underwater Physiology VII.— Bethesda: Undersea Med. Soc., 1981.— P. 611—619.
79. Simon S., Katz J., Bennett P. B. Calculations of the percentage of a narcotic gas to permit abolition of the high pressure nervous syndrome // Undersea Biomed. Res.— 1975.— 2, N 3.— P. 299—303.
80. Simpson D. M., Harris D. J., Bennett P. B. Latency changes in the human somatosensory evoked potential at extreme depths // Ibid.— 1983.— 10, N 2.— P. 107—114.
81. Smith R. A., Miller K. M. Amelioration on the high pressure neurological syndrome (HPNS) by anesthetic gases // Ibid.— 1978.— 5, (Suppl.)— P. 48.
82. Spencer J. A., Findling A. J., Bachrach A. J. et al. Tremor and somatosensory studies during chamber He-O₂ compressions to 13,1; 25,2; 37,3; 49,4 ATA // J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.— 1979.— 47.— P. 804—812.
83. Taylor R. F. Effects of hyperbaric pressure on isolated molecular components of the nicotinic acetylcholine receptor // Undersea Biomed. Res.— 1982.— 9, N 1.— P. 32.
84. Townsend R. E., Hall D. A. Sleep, mood, and fatigue during a 14-day He-O₂ open-sea saturation dive to 850 fsw with excursions to 950 fsw // Ibid.— 1978.— 5, N 2.— P. 109—117.
85. Vaernes R., Hammerborn D., Ellertsen B. et al. Central nervous system reactions during heliox and trimix dives to 500 msw // Ibid.— 1982.— 9, N 1.— P. 22.
86. Vaernes R., Hammerberg D., Ellertsen B. et al. Central nervous system reactions during heliox and trimix dives to 51 ATA // Ibid.— 1983.— 10, N 3.— P. 169—192.
87. Wann K. T., MacDonald A. G. The effects of pressure on excitable cells // Comp. Biochem. Physiol.— 1980.— 66, N 1.— P. 1—12.
88. Wann K. T., MacDonald A. G., Harper A. A., Ashford M. J. Transient versus steady-state effects of high hydrostatic pressure // Underwater physiology VII. Proc. 7th Symp. on underwater physiology. Bethesda, 1981.— P. 621—627.
89. Wardley-Smith B., Halsey M. J. Pressure reversal of narcosis: possible separate molecular sites for anesthetics and pressure // Molecular Mechanisms of Anesthetics. Progr. in Anesthesiology.— New York: Ravenpress.— 1980.— 2.— P. 489—493.
90. Wardley-Smith B., Halsey M. J. Prevention of HPNS: the possible use of structural isomer of anesthetics // Underwater Physiol. VII. Proc. 7th symp. on underwater physiology. Bethesda, 1981.— P. 337—343.
91. Wardley-Smith B., Angel A., Halsey M. J., Mason S. T. Interaction of GABA and catecholamine neurotransmitter systems in HPNS // Undersea Biomed. Res.— 1982.— 9, N 1.— P. 19.
92. Yeandle S. Neuromuscular transmission in the frog at 31 ATA helium pressure // Undersea Biomed. Res.— 1977.— 4, N 4.— P. 159—168.
93. Zuckerman E. C., Glaser G. H. Urea-induced myoclonic seizures: an experimental study of site of action and mechanism // Arch. Neurol.— 1972.— 27, N 1.— P. 24—28.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 29.05.85

УДК 615.835.3

Дыхательный центр как автогенератор и регулятор системы дыхания

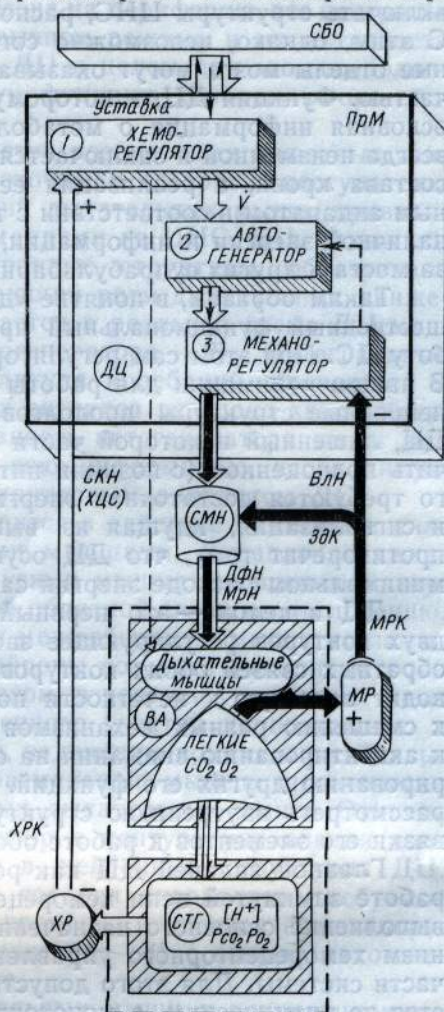
В. А. Сафонов, В. Н. Ефимов

Динамическое согласование тканевого дыхания и внешнего дыхания в различных условиях среды, их взаимодействие и координация осуществляются в связи с наличием нейронного регуляторного аппарата, являющегося составной частью дыхательной системы (ДС). Он обеспечивает прием и переработку информации, а также посылку управляю-

Структурно-функциональная схема ДС (рисунок) включает два основных контура регулирования: хеморецепторный и механорецепторный [1, 9, 13]. В ведущем хеморецепторном контуре (ХРК) регулирования ДС исполнительным звеном является вентиляторный аппарат (ВА), работой которого управляет дыхательный центр (ДЦ). Объем вентиляции легких влияет на газообмен в альвеолах и систему транспорта газов кровью (СТГ). Газовые показатели крови — p_{O_2} , p_{CO_2} , $[H^+]$ — контролируются центральными и периферическими хеморецепторами (ХР), информация от которых поступает в ДЦ.

Общая структурно-функциональная схема дыхательной системы:

БАН — блуждающий нерв; **ВА** — вентиляторный аппарат; **ДЦ** — дыхательный центр; **ДФН** — диафрагмальный нерв; **ЗДК** — задние корешки грудного отдела спинного мозга; **МР** — механорецепторы (легких, диафрагмы и межреберных мышц); **МРК** — механорецепторный контур; **МрН** — межреберные нервы; **ПрМ** — продолговатый мозг; **СВО** — спинальнобулбарные отделы ЦНС; **СКН** — спиналнотидные нервы; **СМН** — спинномозговые нейроны; **СТГ** — система транспорта газов; **ХР** — хеморецепторы; **ХРК** — хеморецепторный контур; **ХС** — центральные хемочувствительные структуры. Пунктирной линией (от хеморегулятора к дыхательным мышцам) показана условная ситуация, когда ритмогенераторное звено ДЦ вынесено на периферию. Малый контур управления межреберными мышцами замыкается через цепь **ЗДК — СМН**.



ДС можно рассматривать как открытую, адаптивную систему автоматического регулирования по отклонению, в которой управление осуществляется по принципу обратной связи: отклонения регулируемых переменных ($p_{\text{асо}_2}$ и $p_{\text{ао}_2}$) от необходимых значений воздействуют на ДЦ таким образом, что происходит изменения минутного объема дыхания (МОД), приводящие к компенсаторному уменьшению возникших отклонений. ДС включает в себя основные чувствительные и исполни-

тельные органы, а также центральные нейрональные звенья, в которых реализованы регулирующие механизмы. Таким регулятором представляется нам ДЦ.

В понятие ДЦ обычно включают два признака: функциональный, т. е. определение его назначения в ДС, и анатомический, т. е. указание, в каких структурах мозга он расположен [1, 6, 7, 11].

Принято считать, что для обеспечения газообмена в течение длительного времени в любых условиях жизнедеятельности ДЦ должен включать структуры ЦНС, расположенные выше продолговатого мозга. С этим, однако, невозможно согласиться, поскольку вышерасположенные отделы мозга могут оказывать свое влияние на ДЦ, не будучи его частью. Функция ДЦ, к которому поступает и в котором интегрируется основная информация о метаболических запросах организма, остается всегда неизменной и заключается в поддержании оптимального газового состава крови, а реализация ее посредством управления вентиляторным аппаратом в соответствии с текущими запросами зависит от объема наличной энергии и информации, включая сигналы, идущие от варолиевого моста и других супрабульбарных отделов (СБО) ЦНС.

Таким образом, в понятие «дыхательный центр» включен самый существенный функциональный признак — способность регулировать работу ДС. При этом сам регулятор занимает определенное место в ЦНС. В нашем понимании для работы регулятора дыхания — ДЦ достаточны нейронные структуры продолговатого мозга. Конечно, изолированный ДЦ, лишенный некоторой части естественных связей, не может обеспечить полноценное (с позиции интактного организма) дыхание. Для этого требуются достаточная энергия и полная информация, в том числе и сигнализация, идущая из вышележащих отделов ЦНС. Но это не противоречит тому, что ДЦ осуществляет регуляторную функцию при минимальном расходе энергии самой ДС.

ДЦ в целом — это нервный центр, который образует общее для двух контуров регулирующее звено и через который замыкаются цепи обратных связей обоих контуров. Такое положение ДЦ в системе приводит зачастую к нечеткости понимания принципов его работы: либо к смешению разных механизмов в одном функциональном блоке, либо к акцентированию внимания на одной функции и неоправданному игнорированию других его функций. Естественно, возникает необходимость рассмотреть внутреннюю структуру ДЦ в плане функциональной привязки его элементов к работе обоих контуров регулирования.

Главной задачей ДЦ как регулятора дыхания является участие в работе замкнутой цепи хеморецепторного управления и в этом смысле выполнение основного назначения ДС в целом. Проанализируем механизм хеморецепторного управления, условно отделив его от остальной части системы. Для этого допустим, что вентиляция легких осуществляется не ритмическим, а монотонным (проточным или диффузным) способом, как, например, при омывании жабр у акулы и некоторых других животных. Или же предположим, что ритмогенез осуществляется непосредственно в исполнительном звене системы, например диафрагме, по аналогии с тем, как это происходит в сердце. В этом случае отпадает необходимость генерировать ритмический процесс в ДЦ и остается его главная задача — регулировать газообмен. На рисунке в структуре ДЦ выделен в качестве отдельного блока регулятор по хеморецепторному контуру (хеморегулятор — 1). На входы этого регулятора, с одной стороны, поступают сигналы так называемой уставки, которые определяют требуемые в текущий отрезок времени значения основных регулируемых переменных (напряжения газов в крови). С другой стороны, в регулятор поступает информация от хеморецепторов, участвующих в контроле реального напряжения газов в артериальной крови и спинномозговой жидкости. Разность значений этих входных сигналов приводит в действие регулятор, который оказывает соответствующее (см. рисунок, пунктирная линия) влияние на исполнительный вентиляторный аппарат, изменяя в нужную сторону значение МОД (объемную скорость

вентиляции) и вызывая тем самым уменьшение имеющейся разности сигналов. Характерной особенностью работы хеморецепторного контура регулирования является то, что управление ведется по интегральным переменным — напряжению газов в крови (импульсация, идущая от хеморецепторов на входе) и объемной скорости вентиляции легких ($\dot{V}$) на выходе, которые испытывают только монотонные изменения.

Таким образом, в условиях принятого выше допущения, когда исполнительная часть ДЦ мысленно вынесена на периферию, все центральные элементы ДЦ работают в непрерывном режиме и их активность не содержит ритмической компоненты. ДЦ в целом при этом выполняет в чистом виде только свою основную функцию хеморегулятора системы дыхания.

В действительности же у большинства позвоночных животных вентиляция легких осуществляется не проточно, а возвратно-поступательно посредством ритмических сокращений дыхательных мышц, приводимых в действие соответствующими командами из ЦНС. ДЦ, таким образом, должен включать в себя нейронные структуры, образующие автономный генератор колебаний, задающий ритм дыхательных движений. Именно такое положение наблюдается в реальной схеме ДЦ млекопитающих (см. рисунок, блок автогенератора — 2). Интегральные показатели дыхательного ритма (амплитуда колебаний, их частота и др.) определяются значениями входных сигналов из блока хеморегулятора (переменная V). Выходная активность автогенератора имеет вид ритмического процесса, содержащего всю информацию, необходимую для управления исполнительным вентиляторным аппаратом ДС.

Вентиляторный аппарат ДС приводится в действие в основном диафрагмальной мышцей и межреберными мышцами. Управление дыхательными мышцами, так же как и другими мышцами организма, осуществляется по принципу отрицательной обратной связи по отклонению. Механорецепторный корпус управления межреберными мышцами замыкается на сегментарном уровне, мотонейроны которого выполняют роль регулятора в этом контуре. Таким образом, в контуре управления межреберными мышцами ДЦ непосредственного участия не принимает, а является звеном более высокого уровня, задающим командные сигналы.

Управление деятельностью диафрагмальной мышцы практически не отличается от такового межреберных дыхательных мышц. Отличие состоит лишь в том, что механорегулятор в контуре управления диафрагмой расположен непосредственно в нейронных структурах ДЦ. Управляющая переменная (уставка), которая определяет требуемое растяжение мышц в каждый момент времени, поступает в механорегулятор (см. рисунок, блок механорегулятора — 3) с выхода автогенератора ДЦ в виде ритмического сигнала.

Согласование деятельности дыхательных мышц и вентиляционных параметров обеспечивается механорецепторами легких, которые через блуждающие нервы посылают сигналы в область ДЦ (к механорегулятору и через него — к автогенератору) о текущем состоянии легких. Эти сигналы сравниваются с управляющими командами из автогенератора. В результате обработки информации механорегулятор ДЦ посылает к спинальным мотонейронам необходимую в данный момент команду.

Итак, функциональная схема ДЦ представляет собой систему из трех основных блоков: хеморегулятора, автогенератора и механорегулятора. Такое разделение ДЦ на функциональные блоки, по нашему мнению, является несколько схематическим, отражающим, однако, принципиальную сущность алгоритмов его работы. Вероятно, все три функциональных блока ДЦ образованы (объединены) в пределах единого нейронного комплекса.

Прежде всего требует разъяснения традиционно дискутируемый вопрос о локализации каждого из блоков и всего ДЦ в целом. Известный набор сведений о пневмотаксическом, апнейстическом и бульбар-

ном центрах, медиальной и латеральной зонах, вентральном и дорсальном ядрах и т. д. отражает лишь мозаику анатомических коррелятов отдельных реакций дыхания, но недостаточен для уточнения местоположения ДЦ. Вопрос о локализации ДЦ, по нашему мнению, следует решать в такой постановке: какова область расположения минимальной нервной структуры, необходимой для выполнения функции ДЦ в целом как регулятора системы дыхания и решения задач каждого из выделенных трех основных функциональных блоков ДЦ. Для ответа на этот вопрос учтем некоторые положения теории регулирования. Правильное понимание автономных функциональных особенностей и возможностей ДЦ требует учета того естественного положения, что ДЦ и ДС в целом не являются изолированными от других систем организма и вместе с ними подвержены влияниям.

При теоретическом рассмотрении системы регулирования принято разделять собственные (автономные) и вынужденные (вызванные) движения и процессы в системе. В связи с этим тестирование по типу «стимул — реакция», производимое в различных точках нервной системы (от коры большого мозга до седалищного нерва) и вызывающее те или иные реакции дыхания, не дает достаточных оснований считать, что нервные элементы в этих точках относятся к системе регуляции дыхания. Такие реакции имеют вынужденный характер. Нам же важно выявить автономные свойства и локализацию звеньев ДЦ, что осуществляется стабилизацией и неизменностью внешних по отношению к системе воздействий и условий. Рассмотрим функцию и возможное местонахождение каждого блока в отдельности.

Автогенератор ритма — генераторное звено ДЦ. Основной его функциональной особенностью в автономном режиме является способность генерировать ритмический колебательный процесс при постоянстве внешних воздействий на его входы. Следовательно, при выявлении нейронных структур генератора необходимо либо изолировать ДЦ от всех ритмических воздействий (со стороны периферии или других нервных образований), либо обеспечить постоянство внешних воздействий на рассматриваемую область мозга. На основе известного экспериментального материала в настоящее время можно с достаточной точностью определить область локализации нейронных структур дыхательного автогенератора.

Результаты многочисленных опытов с обездвиживанием животных, перерезками мозга, разрушением различных отделов мозга, изоляцией ритмогенных структур и регистрацией импульсной активности дыхательных нейронов однозначно свидетельствуют, что автогенератор дыхательного ритма расположен билатерально в ретикулярной формации продолговатого мозга [1, 4, 9, 11, 12, 16].

Что же касается природы автоматии, то известная гипотеза о рефлекторном происхождении дыхательного ритма [2, 11] не получила достаточного обоснования, и большинство исследователей считают, что ритмогенез является внутренним свойством организации ДЦ. Мы предложили модель дыхательного ритмогенеза [8—10, 12], представляющую собой совокупность связанных ритмообразующих ассоциаций, среди которых типичной является система из четырех нейронов, объединенных между собой рекуррентными тормозными связями: ранние и поздние ин- и экспираторные нейроны. Нейрон каждой ритмообразующей группы, возбуждаясь, оказывает тормозное воздействие на два предыдущих в цикле нейрона. В то же время освобождается от торможения нейрон последующей группы и в нем начинается деполяризация мембраны до критического значения. В экспериментах на беспозвоночных животных была установлена именно такая структура связей четырех ритмообразующих нейронов, обеспечивающих ритмические движения [18].

Прямое подтверждение возможности рекуррентного торможения в кольце ритмообразующих нейронов представляют сведения о динамике мембранного потенциала дыхательных нейронов продолговатого мозга

у кошек [21], согласно которым ранние экспираторные нейроны (названные «постинспираторными») вызывают торможение активности инспираторных нейронов.

Блок хеморегулятора. Основной задачей этого блока является обеспечение требуемого уровня объемной скорости вентиляции (и, следовательно, интенсивности работы автогенератора), необходимого для компенсации разности между командами установки и активностью, приходящей от хеморецепторов. Этот блок замыкает основной контур хеморецепторной регуляции. Входные воздействия на блок от хеморецепторов и других структур имеют непрерывный неритмический характер. Выходная переменная ($\dot{V}$) также не содержит ритмической компоненты. Отсюда следует, что хотя активность нейронных элементов хеморегулятора имеет непрерывный вид (без дыхательной ритмики), тем не менее эти нейроны принадлежат к существенной части дыхательного центра и к системе регуляции дыхания.

Основным тестом на выявление функции хеморегулятора является наличие (или сохранение) адекватной реакции ДЦ на изменение активности хеморецепторов, например, при изменении содержания CO_2 во вдыхаемом воздухе. Для выполнения закона регулирования коэффициент передачи хеморегулятора должен иметь положительный знак, т. е. при увеличении активности хеморецепторов должна увеличиваться переменная $\dot{V}$ и соответственно интенсивность работы автогенератора, которую можно регистрировать по активности диафрагмального нерва. Как известно, в области расположения автогенератора имеются нейроны, работающие непрерывно без ритмических залпов, но изменяющие частоту импульсации синхронно изменениям активности хеморецепторов и объемной скорости вентиляции $\dot{V}$. Такого рода активность у нейронов продолговатого мозга мы и другие экспериментаторы [3, 9] наблюдали в опытах с применением искусственного дыхания на обездвиженных кроликах. В тестах с гипервентиляцией после начала апноэ ритмическая активность некоторых дыхательных нейронов переходит в тоническую с дальнейшим уменьшением частоты импульсов. В этих же условиях регистрировали нейроны с тонической импульсацией, не обнаруживавшие ритмики в нормальном режиме работы ДС, но уменьшавшие активность при усилении гипервентиляции и увеличивавшие ее при накоплении в крови CO_2 к концу апноэ перед возобновлением ритмической активности. Очевидно, такие нейроны по их функциональному назначению следует отнести к блоку хеморегулятора, и непрерывная неритмическая активность такого типа характеризует его работу.

При удалении или отделении какой-либо нейронной структуры от ДЦ для проверки работоспособности оставшейся части проведение такого теста обязательно. Сохранение реакций ДЦ на изменение газового состава вдыхаемой смеси (в качественном смысле, т. е. по знаку) свидетельствует о том, что замкнутый контур хеморегуляции остался работоспособным. В противном случае наблюдаемые при хирургической (как при всякой другой) изоляции непосредственные реакции ДС носят лишь вынужденный характер и отнюдь не свидетельствуют об изменении (или нарушении) собственных свойств ДЦ или отдельных его блоков. Например, у бульбарных животных наблюдается дыхание типа гаспинга, что якобы свидетельствует о нарушении работы хеморегулятора, поскольку реакции на CO_2 в дыхательных движениях (т. е. в ритмике и характере дыхания) почти не выражены. Тем не менее это так. Во-первых, характер дыхательных движений изменяется при гиперкапническом [22] и гипероксическом [23] тестах в адекватном направлении. Во-вторых, следует внимательно рассмотреть активность нейронов не только во время судорожных вдохов, но и в интервалах между ними. Аналогичный режим гаспинга может быть получен при выходе из наркологического апноэ и при других условиях дыхания [5] на фоне возрастающей асфиксии. При этом импульсация у некоторых дыхатель-

ных нейронов постепенно нарастает в промежутках между судорожными вдохами, что также свидетельствует об адекватной работе хеморегулятора ДЦ.

Обсуждая вопрос о локализации хемо- и механорегуляторов, необходимо подчеркнуть, что именно дыхательные нейроны продолговатого мозга получают информацию из многих источников: от центральных и периферических хеморецепторов, механорецепторов легких, проприорецепторов грудной клетки и брюшной стенки [20]. В настоящее время с помощью электрофизиологических методов установлены связи каротидных хеморецепторов с инспираторными бульбоспинальными нейронами и показано, что афферентные волокна синокаротидного нерва достигают одиночного пучка продолговатого мозга, обеспечивая возбуждение инспираторных клеток при активации хеморецепторов [15]. Открыт вход от центральных хеморецепторов к ин- и экспираторным клеткам [17]. Полагают, что импульсация от центральных хеморецепторов распределяется ко всем дыхательным нейронам, а сигналы от периферических хеморецепторов при их активации гипоксическими стимулами распределяются неравномерно среди различных дыхательных нейронов продолговатого мозга [22].

Блок механорегулятора. Основное назначение этого блока заключается в обеспечении работы контура управления диафрагмальной мышцей. Управляющие команды поступают на блок механорегулятора с выхода генераторной части ДЦ и представляют собой ритмический процесс. Вместе с этим на входы регулятора поступает импульсация от механорецепторов. По результатам сравнения этих входных сигналов формируется выходная активность, наблюдаемая в диафрагмальном нерве. Закон регулирования выполняется при отрицательном коэффициенте передачи регулятора, при котором увеличение активности механорецепторов в некоторый момент времени вызывает снижение импульсации на выходе регулятора практически в тот же момент. Именно этот факт демонстрируется рефлексом Геринга — Брейера, который может служить тестом на выявление работоспособности механорегулятора ДЦ.

В нормальном режиме работы системы дыхания все нейроны механорегулятора имеют ритмический характер активности и их трудно отличить от ритмообразующих нейронов автогенератора. Однако могут быть состояния, когда автогенератор «отключен» (например, различного рода апноэ — задержка или остановка дыхательных движений) и его выходная активность имеет тонический вид. Реакция ДЦ на изменение вагусной афферентации от механорецепторов при этом должна сохранять ту же качественную картину, т. е. должны сохраняться рефлекс Геринга — Брейера. Подобно этому в случаях разного рода изоляции или нарушения нейронных структур сохранение этих рефлексов (в качественном, а не количественном отношении) свидетельствует о работоспособности блока механорегулятора, целостности его механизмов и их истинной локализации.

С помощью микроскопического исследования продолговатого мозга было определено, что деструкция одиночного тракта с его ядром, парасолитарным пучком и прилегающей дорсальной частью латеральной ретикулярной формации вызывает полную «центральную ваготомию» [25]. Разрушение этих структур устраняет только дыхательные рефлекс, вызываемые электрической стимуляцией центрального отрезка блуждающего нерва. Импульсация, идущая от рецепторов растяжения легких по афферентным волокнам блуждающего нерва, достигает клеток вентролатерального ядра одиночного пучка, где находятся тормозные нейроны, опосредующие рефлекс Геринга — Брейера [14]. Нельзя не отметить большую функциональную стойкость рефлекса Геринга — Брейера: при углублении наркоза рефлекс на растяжение легких сохраняется до тех пор, пока поддерживается спонтанное дыхание [24].

Проведенное разделение ДЦ на три основных функциональных блока представляет собой некоторое упрощение, удобное и необходимое

для анализа и понимания механизмов работы ДЦ. Вероятно, такого анатомического разделения не существует, и все три блока фактически сформированы в единой нейронной структуре, локализованной в продолговатом мозге. Ядро такой системы составляет блок автогенератора дыхательной ритмики, расположенного в продолговатом мозге, а хемо- и механорегулирование ведутся по сигналам от хемо- и механорецепторов, поступающим на нейроны дыхательного автогенератора. Но, независимо от конструктивного (анатомического) воплощения ДЦ, рассматриваемая функциональная схема в принципе своем полезна, ибо позволяет отличить собственные свойства и механизмы каждого из блоков и всей системы в целом от вынужденных реакций на изменение внешних для нее условий и воздействий.

Итак, ДЦ является регулятором дыхания, состоящим из трех функциональных блоков — хеморегулятора, автогенератора дыхательной ритмики и механорегулятора, работа которых обеспечивается нейронами продолговатого мозга. В конечном итоге дыхательный регулятор должен обеспечить посредством ритмической эфферентной команды требуемый уровень вентиляции, поддерживая физиологические пределы колебаний газовых показателей крови в норме при разных условиях функциональной активности организма, и возвращение в физиологические границы после их временного отклонения под влиянием возмущающих воздействий.

Учитывая современные представления об организации ДЦ, не следует исключать его из рассмотрения при анализе результатов функционирования ДС, полученных в экспериментальных или клинических условиях, ибо без предполагаемого участия ДЦ логически разрывается единая цепь саморегуляции дыхания.

RESPIRATORY CENTRE AS AN AUTOGENERATOR AND REGULATOR OF THE RESPIRATORY SYSTEM

V. A. Safonov, V. N. Efimov

Physiological notion «respiratory centre» (RC) has no definition with one meaning at present. Its content includes functional and anatomic traits as equally important ones. Results obtained by authors and data from literature permit proving that the RC is a respiration regulator consisting of three functional blocks: chemoregulator, autogenerator of the respiratory rhythm and mechanoregulator whose functioning is promoted by the medulla oblongata neurons. The RC forms a regulating link common for chemo- and mechanoreceptor contours through which feedback circuits for both contours are closed. A generating link of the RC is presented by associations consisting of four rhythm-forming neurons (early and late, inspiratory and expiratory ones) united between themselves by inhibitory recurrent bonds.

Institute of Neurocybernetics, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the RSFSR, Rostov-on-Don

1. Бреслав И. С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания.— Л.: Наука, 1981.— 280 с.
2. Габдрахманов Р. Ш. Характерные особенности функциональной организации дыхательного центра: Автореф. дис. д-ра биол. наук.— Куйбышев, 1975.— 24 с.
3. Ефимов В. Н., Сафонов В. А. Анализ многообразия залповой активности дыхательных нейронов // Биол. науки.— 1969.— № 6.— С. 691—699.
4. Кедер-Степанова И. А. Нейрональная организация дыхательного центра продолговатого мозга: Автореф. дис. д-ра биол. наук.— М., 1981.— 27 с.
5. Лосев Н. И., Войнов В. А., Сафонов В. А. О нейрофизиологических механизмах некоторых патологических форм дыхания // Патол. физиология.— 1980.— № 6.— С. 16—20.
6. Маришак М. Е. Регуляция дыхания у человека.— М.: Медгиз, 1961.— 267 с.
7. Миславский Н. А. О дыхательном центре // Избр. произведения.— М.: Медгиз, 1952.— С. 21—94.
8. Некрасова В. М., Кузнецов П. И., Сафонов В. А. Математическая модель процесса генерации дыхательного ритма // Докл. АН СССР.— 1979.— 245, № 6.— С. 1315—1318.
9. Сафонов В. А., Ефимов В. Н., Чумаченко А. А. Нейрофизиология дыхания.— М.: Медицина, 1980.— 224 с.

10. Сафонов В. А., Некрасова В. М., Петров А. А. Модель нейрогенной организации дыхательного центра // XI съезд Всесоюз. физиол. о-ва.— Л.: Наука, 1970.— Т. 2.— С. 259.
11. Сергеевский М. В., Меркулова Н. А., Габдрахманов Р. Ш. и др. Дыхательный центр // М.: Медицина, 1975.— 184 с.
12. Чумаченко А. А., Ефимов В. Н. Изучение нейронной организации центрального механизма дыхательного ритма: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Ростов н/Д, 1970.— 41 с.
13. Шик Л. Л. Принципы и механизмы управления системой внешнего дыхания // Тр. Междунар. симпоз. по техн. и биол. пробл. управления: Общие вопр. физиол. механизмов.— М.: Наука, 1970.— С. 118—124.
14. Berger A. J., Mitchell R. A., Severinghaus J. W. Resultation of respiration // N. Engl. J. Med.— 1977.— 297, N 2.— P. 92—97.
15. Davies R. O., Kalia M. Carotid sinus nerve projection to the brain stem in cat // Brain Res. Bull.— 1981.— 6, N 6.— P. 531—542.
16. Euler. C. von. On the central pattern generator of the basic breathing rhythmicity // J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.— 1983.— 55, N 6.— P. 1647—1659.
17. Goto K., See W. R., Schlaefke M. E., Hukuhara T. Input from the intermediate area (S) to respiratory neurons in the nucleus retroambigualis // Pflugers Arch.— 1981.— 391, Suppl.— P41.
18. (Kandel E. R.) Кендел Э. Клеточные основы поведения.— М.: Мир, 1980.— 598 с.
19. Lipski J., McAllen R. M. Carotid chemoreceptor input to the inspiratory neurones of the nucleus of the solitarius // J. Physiol. (Gr. Brit).— 1976.— 258, N 2.— P. 115—116.
20. Pack A. J. Sensory inputs to the medulla // Annu. Rev. Physiol., Palo Alto, Californy.— 1981, 43.— P. 73—90.
21. Richter D. V., Ballantin D. A three phase theory about the basic respiratory pattern generator // Central neurone environment and the control system of breathing and circulation.— Berlin, 1983.— P. 164—174.
22. St. John W. M. Respiratory neuron responses to hypercapnia and carotid chemoreceptor stimulation // J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol.— 1981.— 51, N 4.— P. 816—822.
23. Tang P. C. Brain stem control of the respiratory depth and rate in the cat // Respirat. Physiol.— 1967.— 3.— P. 349—366.
24. Widdicombe J. G. Respiratory reflexes // Handbook of physiology. Washington, 1964.— Vol. 1. Respiration.— P. 585—630.
25. Wyss O. A. M., Anderegg Ph., Oberholzer R. J. H. Le mecanisme central des reflexes respiratoires d'origine vagale. III. La «vagatomie centrale» // Helv. physiol. acta.— 1946.— 4.— P. 443—458.

Ин-т нейрокибернетики Ростов. ун-та
М-ва высш. и сред. спец. образования РСФСР,
Ростов-на-Дону

Поступила 05.03.86