

HINGAMISE ERGULISEST REGULATSIOONIST

**I TEADAANNE
STENOOSI TOIME INIMESE HINGAMISELE**

M. TIITSO

**MIT EINEM REFERAT:
ÜBER DIE NERVÖSE ATEMREGULATION**

**I. MITTEILUNG
DER EINFLUSS DER STENOSE AUF DIE MENSCHLICHE ATMUNG**

TARTU 1934

Stenoosi toime hingamiskäigule on olnud paljude uurimiste aineks. Juba 1877. a. katsetas K o h l e r (1) sel alal. Tema tekitas hingamisstenoosi, sidudes tinast traati kodujäneste trachea ümber. Katseloomad jäid 3—4 nädalaks ellu ja surid siis kopsude hüpe-reemia, emfüseemi ja südameõõnte laienemise tagajärjel.

Opereeritud loomadel langes hingamisfrekvents otsekohe pä-rast operatsiooni ja säilis sellisena looma surmani. Ühes hinga-misfrekventsi languseg•tekitas stenoos üksikute hingamisliigu-tuste süvenemist, nii et iga üksiku hingamsfaasi vältel rohkem õhku sisse ning välja hingati.

Edasi sidus autor kassidel ja koertel trachea'sse 3,5 ja 1,6 mm läbimõõduga metallkanüüle. Loomad reageerisid sellele peamiselt üksikhingamisvolumeni tõusuga, mis mõnel juhul suurenes kahe-kordseks. Hingamisfrekventsi langus oli väike ja selgelt märga-tav ainult suurema stenoosi tarvitamisel. Hingamisvolumenite suurenemise ja sellega suhteliselt väikese frekventsi languse taga-järjel suurenes neil loomil sissehingatud õhu minutivolumen. Hingamisteede stenoseerimine põhjustas suuremail katseloomil vastandina jäneseile ajaühiku vältel sisse- ning väljahingatud õhu-hulga tõusu. Mõlemail loomaliikidel oli ühtlane hingamise aeglus-tumine ja süvenemine.

Peamiselt enestega katsetasid M o r a w i t z ja S i e b e c k (2). Hingamise takistamise tagajärjel aeglustus ja süvenes neil hinga-mine. Vähemate takistuste tarvitamisel ületati takistus pingu-tava, ühes auksiliaarsete hingamislihastega toimuva hingamise abil, nii et katsealuseil ei tekkinud subjektiivseid häireid, ja seega osutus stenoosi vältus ajaliselt piiramatuks.

Kui hingamine toimus suuremate takistuste vastu, ilmnedid varsti õhupuuduse- ja hirmutunded, vere valgumine pähe, higitse-mine ja motoorne rahutus, mille tagajärjel katse jätkamine osu-tus võimatuks. Esimest stenoosi liiki nimetatakse „kompenseeri-tuks“, teist „dekompenseerituks“.

Alveolaar-õhu analüüs näitas, et kompenseeritud stenoosi juhtudel alveolaar-õhu süsihappesisaldus ei tõusnud. Ainult juhul,

kui stenoos oli seoses subjektiivsete häiretega, tekkis ühtlasi ka alveolaar-õhu süsihappe tõus. Viimane näht osutub ka kõikide subjektiivsete häirete põhjuseks.

Hingamisteede stenoos ei tekita ka loomadel (kodujäneseil) vere kemismi muutusi. Arteriaalse vere hapnikusisaldus osutub muutumatuks, ent süsihappesisaldus on kõikuv. Stenoosi tagajärjel tekkis ainult vähestel katsetel suurim vere süsihappesisalduse tõus, tavaliselt aga oli viimane äärmiselt väike või puudus täiesti, ehk küll loomadel ilmnisid hingamisel kõik stenoosinähud. Sellest järeldavad autorid, et nii inimestel kui loomadel tekivad stenoosile iseloomustavad hingamismuutused perifeerselt, hingamiskeskuse mõjustuseta. Organismis on olemas abinõud, mis võimaldavad stenoosi kompensatsiooni varemini, kui süsihappe kuhjumise tagajärjel alveolaar-õhus mõjule pääseksid keemilised ärritused hingamiskeskuses.

Siebeck (3) leiab hingamisteede stenoseerimisel kopsude „keskseisu“ (Mittellage, Mittelkapazität) suurenemist. Kopsude keskseisu all mõistetakse kopsude ja nende juurde viivate teede õhusisaldust, viimaste seisundil tavalise hingamise puhul aset leidvate piirseisundite keskkohas. Kopsu keskseis suureneb inimesil otsekohe peale stenoosi algust ja muutub normaalseks viimase eemaldamisel. Hingamisteede stenoseerimine põhjustab seega ebanormaalselt kopsude täitumist ehk n. n. „volumen pulmonum auctum'it“. Kopsude keskseisu tõus ei sõltu alveolaar-õhu süsihappe-sisaldusest.

Elmisega sarnanevaid tagajärgi saavutas Brun s (4), lastes inimesil hingata läbi klaastoru, mille üks ots oli kitsendatud 2 mm läbimõöduni. Sellise katse puhul tekkis lühikese aja järel piinav õhupuudus, mis sundis katse lõpetama. Stenoos põhjustas hingamisfrekventsi languse, mis toimus peamiselt väljahingamise kulul, ja ühtlasi ka hingamisfaaside suurenemist. Et siinjuures üksikud inspiratsioonid ületasid suuruselt eksspiratsioonid, siis tekkis katsealuseil äärmiselt teravalt väljakujunenud kopsude liigtäitumine õhuga.

Davies, Haldane ja Priestley (5) katsetasid inimestega, lastes neil hingata vastu erinevate suurustega takistusi. Neil katseil leidsid autorid hingamise aeglustumist ning süvenemist. Autorid leidsid alveolaar-õhu süsihappe tõusu ka hingamisel mõõdukate takistuste vastu. Viimase tõusu suurus vastab umbes tarvitusel olnud takistuste suurusele. Suurte takistuste tarvita-

misel muutub hingamine mõnedel katsealuseil peale esialgset aeglustumist ja süvenemist kiireks ning pealiskaudseks. Viimast nähtu seletavad autorid hingamiskeskuse väsimisega, mille tõttu seal Hering-Breuer'i vagaalsed lülitusrefleksid liiga tugevalt mõjule pääsevad.

Alveolaar-õhu süsihappesisalduse tõusu leidis ka E. B a s s (6) inimese hingamisteede mõõduka stenoseerimise puhul. Autor las- kis katsealuseil hingata läbi 3 erineva läbimõõduga klaastoru. Seejuures pani autor oma katsealused õhukindlalt kaetud kümblusvanni. Hingamine toimus läbi välismaailmaga ühenduses oleva laia kummitoru, mis oli õhukindlalt ühendatud hingamise steno- seerimiseks tarvitatava klaastoriga. Katsealuse hingamise taga- järjel kümblusvannis tekkivaid rõhuvahesid kasustati hingamise pletüsmograafiliseks registreerimiseks.

Hingamine läbi kõige nõrgema takistuse — 6 mm läbimõõ- duga klaastoru — ei põhjustanud kopsude keskseisu tõusu, selle- vastu aga märgatavat sissehingatava õhu minutimahu langust ja alveolaar-õhu süsihappe tõusu. Hingamine läbi keskmise suuru- sega takistuse — 4 mm läbimõõduga klaastoru — toimus juba seoses kopsude keskseisu tunduva tõusuga, suurema minutivoluu- meni langusega ja üksikutel katsealustel hingamisamplituudide suurenemisega. Hingamisfrekvents püsis alguses muutumatuna ja langes siis mõne aja pärast. Suurim takistus — 2 mm läbi- mõõduga klaastoru — tekitas suurt, kuni 1900 ml-ni ulatuvat kopsude keskseisu tõusu. Õhupuudusetunde tagajärjel lühenda- sid katsealused iga eksspiratsiooni, nii et sellele järgnev inspi- ratsioon algas eelmisest kõrgemal tasemel. Üksiku hingamisfaasi suurus langeb, nii et hingamislihaskonna suurtele pingutustele vaatamata tekib järsk ventilatsiooni langus, mis tekitab subjek- tiivselt piinavat õhupuudusetunnet ja ühtlasi ka alveolaar-õhu süsihappe tõusu. Subjektiivsed häired sumnivad varsti katse lõpe- tamisele. Seejuures osutub hingamisfrekvents endiseks või lan- geb, võrreldes normaalse hingamise omaga, vahest poole madala- male tasemele.

Kõiki hingamise stenoseerimise tagajärjel tekkivaid nähtusi, eriti kopsude keskmahu tõusu, seletab autor Hering-Breuer'i vagaalse lülitusrefleksiga. Oma arvamise tõestamiseks kordas au- tor neid katseid, süstides katsealuseile enne subkutaanselt 0,0015 g atropiini. Autor lootis seega kaostada vagaalseid aferentse. Sel- gus, et atropiniseeritud katsealuseil oli kopsude keskseisu tõus

hingamise stenoseerimisel vähem kui normaalseil. Seejuures olid hingamisfrekvents ja hingamisamplituudide suurus tugevalt langenud. Ventilatsiooni suurus langeb selle tagajärjel rohkem kui stenoosikatseil, mis toimusid atropiini süstimiseta. N. v a g u s'e oletatava kaostuse tagajärjel halveneb seega tugevalt stenoseeritud hingamise jõudlus.

Umbes sarnase meetodikaga, nagu inimeste juures tarvitusel olnud, kordab autor (7) stenoosikatseid kassidega. Stenoseerimiseks tarvitati klaastorusid, mille läbimõõdud olid vastavalt 3, 2 ja 1 mm. Stenoos tekitas ka kassidel kopsude keskseisu suurenemist. Selle põhjus seisnes rohkem ekspiratsiooni puudulikkuses kui inspiratsiooni suurenemises, kuna inimesil põhjustasid mõlemad mainitud tegurid kopsude keskseisu suurenemist. Minutimaht langes hingamisel suurima stenoosi vastu 460 ml-st 220-ni.

Nüüd prepareeriti n. vagus ja kaostati selle aferentse ergu külmutamise abil. Stenoseeritud hingamine ei olnud nüüd enam seoses kopsude liigtäitumisega. Minutimaht langes vähem kui normaalseil loomil. Hingamisfrekvents oli stenoseerimise tagajärjel koguni tõusnud. Kassidel, vastandina inimesile, tõuseb seega n. vagus'e kaostamisega stenoseeritud hingamise jõudlus. Ka kasside atropiniseerimine andis n. vagus'e kaostamisega sarnanevaid tulemusi.

Kirjeldatud katseid kordas inimestega identse meetodikaga Thiel (8), kuid erinevate tulemuste ning järeldustega. Stenoos I (6 mm läbimõõduga klaastoru) ei põhjusta suuremal osal juhtudel kopsude täitumise suurenemist. Kui see siiski toimub, on hingamine ühtlasi aeglasem ning sügavam. Kui hingata stenoosi II (4 mm läbimõõduga) vastu, suureneb tunduvamalt kopsude täitumine. Ühtlasi langeb hingamisfrekvents ja suurenevad hingamisamplituudid. Aga ka juhtudel, mil ei ilmne veel kopsude keskseisu muutusi, on märgatav hingamisfrekventsi langus. Suurt mõju kopsude keskseisule avaldab stenoos III (2 mm läbimõõduga), mis vastandina eelmistele takistustele tekitab katsealuseil piinavat õhupuudusetunnet. Kolm reaktsioonitüüpi tuli siin nähtavale. Rahulikel inimesil, kes normaal-oludes tavaliselt hingavad aeglaselt ning sügavalt, ei tekitanud stenoos kopsude keskseisu muutusi. Sellevastu langes neil tugevalt hingamisfrekvents ja suurenesid hingamisamplituudid. Teine liik katsealuseid reageeris hingamise stenoseerimisele kopsude keskseisu tugeva suurenemisega ja ühtlasi hingamisfrekventsi ja -amplituudi lange-

misega. Kolmas liik reageeris just vastupidiselt eelmisele kopsude keskseisu otsekohese langemisega, mis aga katse vältel lähenes normaalsele keskseisule. Vastandina B a s s'ile leiab autor, et katsealuste farmakoloogiline mõjustus — eriti atroopiiniga — ei muuda stenoseeritud hingamise omadusi.

Autori arvates ei ole hingamise stenoseerimise tagajärjel tekkivad hingamismuutused seletatavad Hering-Breuer'i vagaalsete lülitusrefleksidega, sest sellisel korral peaks stenoos põhjustama eksspiratsiooni ning inspiratsiooni vältuse suhtelisi muutusi, mida katsealuseil aga ei ilmnenud. Hingamise stenoseerimisel võib tugevamalt kui normaalsel hingamisel täheldada lihaselise inspi ratsiooni üleolekut peamiselt passiivsest, elastsest eksspiratsioo- nist. See tegur põhjustab stenoosi alguses järkjärgulist kopsude keskseisu tõusu. Peale mainitud lihasmehaanilise teguri on ste- noosiga seoses olevate hingamis-omaduste muutuste põhjuseks veel tahtelised ja psühhofüüsilised mõjustused (hirm, häämas- tus jne.). Stenoosi tekkimisel tajub katsealune äkilist õhupuu- dusetunnet, millele ta vastab korduvate forsseeritud inspiratsioo- nidega, mis põhjustavad kopsude liigtäitumist õhuga. Psühh- füüsiliste reflekside tähtsusest räägivad autori arvates veel järg- mised asjaolud: individuaalselt erinev katsealuste käitumine ste- noosikatseil, nii et vastavalt üksiku psüühilisele labiilsusele vari- eerub stenoosi tagajärjel tekkivate hingamismuutuste suurus; katse kordamisel ühe ja sama isiku juures osutuvad ühes harju- musega hingamismuutused vähemaiks kui eelmise katse puhul; suur erinevus hingamisfrekventsi ja -amplituudi muutustes, — hingamisamplituudid kõiguvad hingamise stenoseerimisel äärmis- selt suure süvenemise ja vähenemise vahel ning hingamisfrek- vents vaheldub suure aeglustumise ja kiirenemise vahel.

Autori järelduse kasuks, et peamiselt psüühilised tegurid põh- justavad hingamise stenoseerimisele järgnevat kopsude keskseisu tõusu, räägib B i t t o r f ja F o r s c h b a c h'i (9) täheldus, et selline tõus puudub komatoosel haigel hingamise stenoseerimisel.

Psüühiliste tegurite tähtsus stenoseeritud hingamisel selgub ka R o h r e r'i (10) katsetest gaasimaskis hingamise kohta. Ühel katsealusel, kelle normaalne hingamisfrekvents oli 12—13 korda minutis, tekitas gaasimaskis hingamine selle frekventsi tõusu kuni 16—18 korrani minutis. Alles siis, kui katsealune harjus maskiga, langes sellise hingamise tagajärjel viimase frekvents 8—11.

Ka S c h n e y e r (11) jõudis, katsetades hingamise stenoseerimisega inimesil, vahelduvate tulemusteni. Hingamise registreerimiseks tarvitas autor H o c h r e i n (12) pneumotahhograafi. Katse vältel suurendas autor aeglaselt ja pidevalt hingamise stenoosi. Kui hingamine toimus lõpuks takistuste vastu, mille läbimõõt oli vähem kui 4,5—3,5 mm, siis tekkisid katsealuseil dekompensatsiooninähud, mis avaldusid hirmu- ning õhupuuduse-tundeis, tsüanoosis, higistumises ja motoorses rahutuses.

Kompenseeritud stenoosile reageeris enamik katsealuseid hingamise kiirenemisega, amplituudide vähenemisega ning vahelduva minutivolumeniga. Kuid isegi ühel ja samal katsealusel tekkisid katse vältel reaktsiooniviisi muutused: frekventsi kiirenemine vaheldus viimase aeglustumisega ning hingamise süvenemine viimase pealiskaudseks muutumisega ja ümberpöörduks.

Dekompensatsioonitäppi jõudmisega kadus vahelduv ning ebakindel reaktsiooniviis. Neid asendasid kaks vastupidi suunatud reaktsiooni. Reaktsioon I: hingamisfrekventsi langus ja amplituudi tõus. Reaktsioon II: frekventsi tõus ja amplituudi langus. Suureneva stenoosi puhul süvenevad need muutused pidevalt.

S u l z e r (13) katsetas kodujänestega, et jõuda selgusele hingamisteede momentaanse stenoseerimise mõju kohta hingamisele. Tema leidis stenoosile järgnevail hetkil hingamisfrekventsi tõusu. Hingamisfrekvents aeglustus ainult mõni aeg peale stenoosi algust. Suuremal osal juhtudel osutus hingamisfrekvents lõplikult muutumatuks.

Nagu sellest kirjanduse-ülevaatest selgub, ei ole stenoosi mõju hingamisele ühtlane. Tavaliselt muutub hingamine stenoseerimisel aeglasemaks ja sügavamaks ning tekib ühtlasi kopsude keskseisu tõus ehk n. n. „volumen pulmonum auctum“. Aga selle kõrval toimub isegi mõõduka stenoosi tagajärjel hingamisfrekventsi kiirenemine ja sellele vastav hingamisamplituudi langus. Ei ole ka kindel, kas kompenseeritud stenoosi tagajärjel alveolaarõhu süsihappesisaldus jääb endiseks või tõuseb ta analüütiliselt kindlaks määrataval hulgal. D a v i e s (5) kaastöötajatega ning B a s s (6, 7) arvavad, et stenoosi tagajärjel ilmnevad hingamis-muutused põhinevad Hering-Breuer'i vagaalseil lülitusrefleksidel, kuna teised — T h i e l (8), B r u n s (4) — seletavad viimaseid muutusi lihasmehaaniliste põhjuste ning tahteliste ja subkortikaalsete psühho-füüsiliste reflektorsete mõjustustega.

Stenoosikatsete tagajärgede kaalutlemisel tuleb arvestada inimeste juures järgmisi tegureid. Alveolaar-õhu süsihappe tõusu puudus ei tähenda veel, et stenoosi tagajärjel tekkinud hingamis- muutused ja eriti viimase kompensatsioon ei teostuks mitte hingamiskeskuse mõjustuseta ning viimase toimetel. Hingamiskeskus reageerib juba äärmiselt vähese arteriaalse vere süsihappe pinge tõusule suurenenud ventilatsiooniga. Näiteks ühe Haldane'i (14) tabeli kohaselt põhjustab sissehingatava õhu süsihappe kontsentratsiooni tõstmine 0,04%-st 3,07%-ni ventilatsiooni kolmekordse tõusu, ilma et seejuures alveolaar-õhu süsihappe näitaks tõusutendentsi. Hingamiskeskus on seega niivõrt tundeline, et tasandab arteriaalse vere ja seoses sellega alveolaar-õhu süsihappe tõusu enne, kui see suudab avalduda analüütiliselt kindlaks tehtavas suuruses. Ainult sääraseil juhtudel, kus sissehingatava õhu süsihappe kontsentratsioon või hingamisteedes leiduva takistuse suurus ületab organismi kompensatsioonivõimed, tekib alveolaar-õhu süsihappe tõus, mis igal juhul sunnib katse lõpetamisele. Sellepärast ei olegi kindel, kas mõni aeg peale stenoosi algust kirjeldatud hingamismuutused ei teki mitte hingamiskeskuse erutusest stenoosi vältel kopsudest organismi laialivalgunud süsihappe tagajärjel. Ainult stenoseerimismomendile otsekohe järgnevad hingamismuutused võiksid tingitud olla perifeerselt, s. o. kopsudes ja tegevas hingamislihaskonnas asetsevaist reflektoorseist tegureist. Teiseks tuleb inimese juures alati arvestada stenoseeritud hingamise tahtelist mõjustust. Viimase vältimiseks oleks otstarbekohane üksikuil isikuil stenoseerida hingamist võimalikult mitmekordselt ja arvestada selle tagajärjel tekkivate muutuste keskmisi.

Nendele kaalutlustele vastavad enam-vähem kolme meessoost katsealuse juures ettevõetud stenoosikatseted. Ühel neist katsealuseist stenoseeriti hingamine kolme nädala vältel üle neljakümne korra. Peale stenoseerimishetke registreeriti tavalisest ainult 2 kuni 8 üksteisele järgnevat hingamisfaasi. Peakatsealusel saavutatud materjali suurus võimaldas viimase laitmatut statistilist ümbertöötamist. Kahe teise katsealuse kallal toimetatud katsete arv on vähem, mis osaliselt ei võimalda stenoosi tagajärjel tekkinud muutuste statistilist tõestamist, kuid neil saavutatud tagajärjed näitavad siiski, et kõigil kolmel katsealusel osutub identseks stenoosi tagajärjel tekkinud hingamise muutuste suund.

Katsealused olid enne ettevõetud, väliselt käesolevatega sarnanevate katsete tagajärjel viimastega niivõrt harjunud, et hin-

gamise stenoseerimine ei tekitanud neil mingeid afektiivseid elamusid. Seejuures oli käsitletava takistuse suurus kaitsevæes tarvitusel oleva gaasimaski omast koguni vähemgi, nii et sellise suurusega takistus oleks ka harjumatuil katsealuseil vaevalt ebamugavaid tundeid esile kutsunud.

Kõigil kolmel katsealusel registreeriti ja analüüsiti üle 500 hingamisfaasi. Tehti kindlaks eks- ning inspiratsiooni vältus, iga hingamisfaasi õhu maksimaalne ja keskmine kiirus, viimaste suhe ning iga üksiku hingamisfaasi voluumen.

Katsealused hingasid läbi laia metalltoru, mille avause lähedusse oli asetatud pikuti ümmarik metallplaat, mille läbimõõt võrdus toru sisemise läbimõõduga ja millel oli seitse 1,2-millimeetrilise läbimõõduga auku. Hingamise stenoseerimiseks pöördi torus asetsev metallplaat erilise seadeldise abil risti, nii et hingamine toimus ainult läbi plaadis leiduvate aukude, mille üldläbimõõt võrdus 8,4 millimeetriga. Hingamine toimus läbi sellise takistuse subjektiivsete häireteta piiramatult aja vältel. Seejuures tõusis kõrvalrõhk rahulikult hingamisel ainult 1 cm-ni veesamba rõhust. Hingamistakistuse suurus kaitsevæes tarvitatavas gaasimaskis võrdus väljahingamisel katseil tarvitatavaga, sissehingamisel aga ületas viimase kahekordselt.

Hingamist registreeriti Fleisch'i (15) tüübilise pneumotahhograafia. Viimane võimaldab ordinaadina eks- ning inspireeritud õhu kiiruse pidevat optilist registratsiooni. Väljalöögid vastavad seejuures kuni — 4% vigadega õhuliikumise kiirusele.

Normaalse ning stenoositud hingamise pneumotahhogramm.

Sirgjoon all — aeg sekundites.

Sirgjoon keskel — hingatava õhu kiiruse nulljoon. Väljalöök ülles vastab eksspiratsioonile, väljalöök allapoole — inspiratsioonile. Vahe kõvera ja nulljoone vahel on proportsionaalne hingatava õhu kiirusele.

St. — hingamistakistuse liitamise moment.

Andmed eksspiratsiooni kohta: Vältus enne st. — 1,72 ja 1,90 sekundit, peale st. — 2,05 ja 2,12 sek.; maksimaalne kiirus enne stenoosi — 482 ja 420 ml sek., peale st. — 248 ja 218 ml sek.; keskmine kiirus enne stenoosi 307 ja 264 ml sek., peale st. — 180 ja 177 ml sek.; indeksid enne st. — 1,55 ja 1,53, peale st. 1,38 ja 1,23; voluumen enne st. — 528 ja 500 ml, peale st. — 368 ja 376 ml.

Andmed inspiratsiooni kohta: Vältus enne stenoosi — 1,72 sek., peale stenoosi — 1,93 ja 1,96 sek.; maks. kiirus enne stenoosi — 427 ml sek., peale stenoosi 225 ja 225 ml sekundis; keskm. kiirus enne st. — 264 ml, peale st. — 158 ja 174 ml sekundis; indeksid enne st. — 1,62,

peale st. — 1,42 ja 1,29; voluumen enne stenoosi — 455 ml, peale st. — 305 ja 342 ml.

Das Pneumotachogramm der normalen und der stenosierten Atmung.

Abszisse — Zeit in Sekunden.

Gerade Linie in der Mitte der Abbildung — Nulllinie der Stromgeschwindigkeit der respirierten Luft. Ein Ausschlag nach oben von der Nulllinie entspricht der Expiration, ein Ausschlag nach unten der Inspiration. Der Abstand zwischen der Nulllinie und dem Pneumotachogramm ist proportional der Stromgeschwindigkeit.

St. — Einschalten des Widerstandes.

Werte für die Expiration: Dauer vor der Stenosierung — 1,72 und 1,90 Sekunden, nach der St. — 2,05 und 2,12 Sek.; maximale Stromgeschwindigkeit vor der St. — 482 und 420 ccm pro Sekunde, nach der St. — 248 und 218 ccm pro Sekunde; mittlere Stromgeschwindigkeit vor



der St. — 307 und 264 ccm pro Sekunde, nach der St. — 180 und 177 ccm pro Sekunde; Indices vor der St. — 1,55 und 1,53, nach der St. — 1,38 und 1,23; Volumina vor der St. — 528 und 500 ccm, nach der St. — 368 und 376 ccm.

Werte für die Inspiration: Dauer vor der St. — 1,72 Sek., nach der St. — 1,93 und 1,96 Sek.; maximale Stromgeschwindigkeit vor der St. — 427 ccm pro Sekunde, nach der St. — 225 und 225 ccm pro Sekunde; mittlere Stromgeschwindigkeit vor der St. — 264 ccm pro Sekunde, nach der St. — 158 und 174 ccm pro Sekunde; Indices vor der St. — 1,62, nach der St. — 1,42 und 1,29; Volumina vor der St. — 455 ccm, nach der St. — 305 und 342 ccm.

Pneumotahogramm võimaldab järgmisi määramisi (vaata kõverat):

I. Eks- ning inspiiriumi vältus.

Möödetakse vahe kahe täpi vahel, kus hingatava õhu kiiruse kõver läbib nulljoont, ning jagatakse see paberi kiirusega. Katseil tarvitusel olnud 25 mm/sek. paberikiiruse juures oli võimalik hingamisfaaside vältus kindlaks teha 0,02-sekundilise täpsusega.

II. Iga eks- ning inspiiriumi voluumen.

Planimeetri abil tehakse iga hingamisfaasi ruumala ruutmillimeetrites kindlaks. Leitud väärtus korrutatakse 1 mm väljalöö-

gile vastava hingatava õhu kiirusega ja jagatakse ühele sekundile vastava paberikiirusega.

III. Eks- ning inspireeritava õhu keskmine kiirus.

Jagatakse hingamisfaasi voluumen viimase vältusega sekundites. Välja- ning sissehingatava õhu kiirusest on võimalik arvutada minutis sisse- või väljahingatud õhu hulk ehk nn. minuti-voluumen.

IV. Eks- ning inspireeritava õhu maksimaalne kiirus.

Mõõdetakse iga hingamisfaasi kiiruse kõvera suurima väljalöögi vahe nulljoonest ja leitud väärtus korrutatakse 1 ml väljalöögil vastava hingatava õhu kiirusega.

V. Hingamisfaasi indeks — maksimaalse ning keskmise õhukiiruse suhe.

Indeks väljendab arvuliselt pneumotahhogrammi kuju. Pneumotahhogrammi kolmnurkse kuju puhul, s. t. kui välja- või sissehingatud õhu kiirus tõuseb aeglaselt ning enam-vähem sirgjoonelisel tipuni, et siis jälle otsekohe peale viimase saavutamist langeda nulljooneni, võrdub indeks kahega. Juhul aga, kui hingatud õhu kiirus tõuseb faasidevahetuse silmapilgul maksimumini ja püsib siis kogu hingamisfaasi vältusel nulljoonega rööpjoones, et järgmisel faasidevahetusel järsku langeda nullini, on pneumotahhogrammist piiratud ruumala nelinurk. Sellisel juhul võrdub maksimaalne kiirus keskmisega ja ühtlasi hingamisfaasi indeks ühega. Normaalse pneumotahhogrammi kuju asetseb nende kahe äärmuse vahel. Seejuures iseloomustab indeks arvuliselt iga pneumotahhogrammi kuju.

Iga mainitud väärtuse kohta saadud andmed töötati statistiliselt iga katsealuse jaoks eraldi välja ning tehti kindlaks:

1. Iga väärtuse aritmeetiline keskmine (M),

2. Üksikandmete külivus (keskmise ruutkalle) (δ) järgmise valemi järgi: $\delta = \sqrt{\frac{\sum x^2}{n-1}}$. Selleks

arvutati iga üksikandme ja aritmeetilise keskmise vahe — x . Iga väärtus x kohta ruuditakse ja saadud ruutude väärtused liidetakse. n — tähendab üksikute andmete arvu (hingamisfaaside arvu). $M \pm \delta$ näitab ulatust, mille piirides asetuvad $\frac{2}{3}$ kõigist üksikandmeist.

3. Variatsioonikoefitsient (v)

väljendab külivuse suurust aritmeetilise keskmise protsendina. Variatsioonikoefitsient võimaldab erinevate suuruste külivuse võrdlust.

4. Asjaomased keskmised vead (m).

Aritmeetilise keskmise täpsus tõuseb viimast koostavate üksikandmete arvu ruutjuurega ja langeb ühtlaselt üksikandmete külivuse suurusega. Need asjaolud peegelduvad keskmise vea valemis: $m = \frac{\delta}{\sqrt{n}}$ (δ — külivus, n — andmete arv). Kui arvestada $M \pm m$ 'i, võrdub tõenäosus, et tõeline aritmeetiline keskmine asetseb nendes piirides, 68%-ga; kui arvestada $M \pm 2m$, võrdub vastav tõenäosus 98%-ga. Mingisuguse väärtuse muutus mõne teguri toimel on ainult siis absoluutselt kindel, kui endise ja muudetud $M \pm 3m$ osutuvad erinevaiks.

Katsete tulemused on koostatud järgnevates tabelites ning joonises:

Kõige tähtsam hingamise muutus on stenoosi-silmapilgule järgnev eks- ning inspireeritava õhu keskmise kiiruse langus. Kõikide katsealuste juures kokku võrdus stenoositud hingamisel inspireeritud õhu kiirus 69%-ga, eksspireeritava õhu kiirus aga 74%-ga normaalsest kiirusest. $M \pm 3m$ normaalse ja stenoseeritud hingamise kohta puutuvad ainult kolmanda katsealuse eksspiratsiooni jaoks kokku. Kõigil teistel juhtudel on seega hingatava õhu keskmise kiiruse langus stenoosi tagajärjel kindel. Hingatud õhu keskmise kiiruse langusest sõltub eks- ning inspireeritava õhu minutivolumeni langus. Seega langeb ventilatsiooni suurus otsekohe peale stenoosi tekitamist. Eeldades, et väljahingatud õhk sisaldab 4,1% süsihapet, põhjustab eksspireeritava õhu keskmise kiiruse langus pooleminutilise stenoosi tagajärjel 40—60 milliliitri süsihappe retentsiooni. Ühtlasi võrduks see ka 6-—9-sekundilise hingamisseisakuga.

Nendest tulemustest selgub, et stenoosi kompensatsioon ei toimu otsekohe ega ka reflektorselt. Stenoosimomendile järgneb ventilatsiooni langus, mille suurus on küllaldane, et põhjustada hingamiskeskuse erutust, mille tagajärjel stenoseeritud hingamise ventilatsiooni suurus tõuseb uuesti tarvilikule tasemele. Vastasel korral oleks arusaamatu, kuidas võiks piiramatu aja vältel hingata takistuse vastu, mille suurus on isegi vähem tavalise gaasimaski omast, sest iga ventilatsioonisuuruse nimetamisväärne

Tabel I.

Inspiratsiooni omadused normaalsel ja stenoseeritud hingamisel.

Die Inspiration bei der normalen und der stenosierten Atmung.

	Katseal. (Versuchsperson)	n		M + m		δ		v.	
		norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.
Vältus (Dauer)	katseal. I	98	94	1,78 ± 0,036 sek.	2,04 ± 0,032 sek.	0,36 sek.	0,31 sek.	20,0	15,7
	" II	31	12	2,12 ± 0,06 "	2,50 ± 0,11 "	0,33 "	0,38 "	15,8	15,2
	" III	28	16	1,70 ± 0,032 "	1,79 ± 0,036 "	0,17 "	0,14 "	9,5	8,1
Volumen (Volumen)	katseal. I	98	94	498 ± 9,7 ml	388 ± 5,9 ml	96 ml	57 ml	19,2	14,7
	" II	31	12	718 ± 18 "	625 ± 8,8 "	100 "	30,6 "	14,0	4,9
	" III	28	16	528 ± 17,1 "	358 ± 10,4 "	91 "	41,2 "	17,2	11,5
Keskmine kiirus (Mittl. Stromgeschw.)	katseal. I	98	94	280 ± 5,4 ml	190 ± 2,8 ml	53,8 ml	27,6 ml	19,2	14,5
	" II	31	12	333 ± 9,5 "	250 ± 12,0 "	52,6 "	41,3 "	14,2	16,5
	" III	28	16	310 ± 9,6 "	200 ± 7,1 "	51,8 "	28,4 "	16,7	14,2
Maks. kiirus (Max. Stromgeschw.)	katseal. I	98	94	426 ± 7,6 ml	259 ± 4,6 ml	72,5 ml	45,0 ml	17,0	17,4
	" II	31	12	495 ± 14,6 "	340 ± 8,1 "	81,3 "	44,5 "	16,4	14,5
	" III	28	16	573 ± 22,7 "	280 ± 13,4 "	120 "	54,0 "	20,9	19,3
Indeks (Index)	katseal. I	98	94	1,54 ± 0,012	1,34 ± 0,01	0,12	0,01	7,8	7,1
	" II	31	12	1,46 ± 0,021	1,36 ± 0,022	0,12	0,07	8,1	5,2
	" III	28	16	1,73 ± 0,034	1,40 ± 0,02	0,18	0,08	10,4	5,8
Ventilatsiooni suurus minutis (Ventilation pro Minute)	katseal. I			8200 ml	5520 ml				
	" II			8600 "	7000 "				
	" III			8000 "	5200 "				

n — andmete arv; M — aritmeetiline keskmine; m — viimase keskmine viga; δ — üksikandmete külvitus; v — variatsioonikoefitsient.

n — Anzahl der Einzelwerte; M — das arithmetische Mittel; m — der mittlere Fehler desselben; δ — die Dispersion des Einzelwertes; v — der Variationskoeffizient.

Tabel II.

Ekspiratsiooni omadused normaalsel ja stenoseeritud hingamisel.

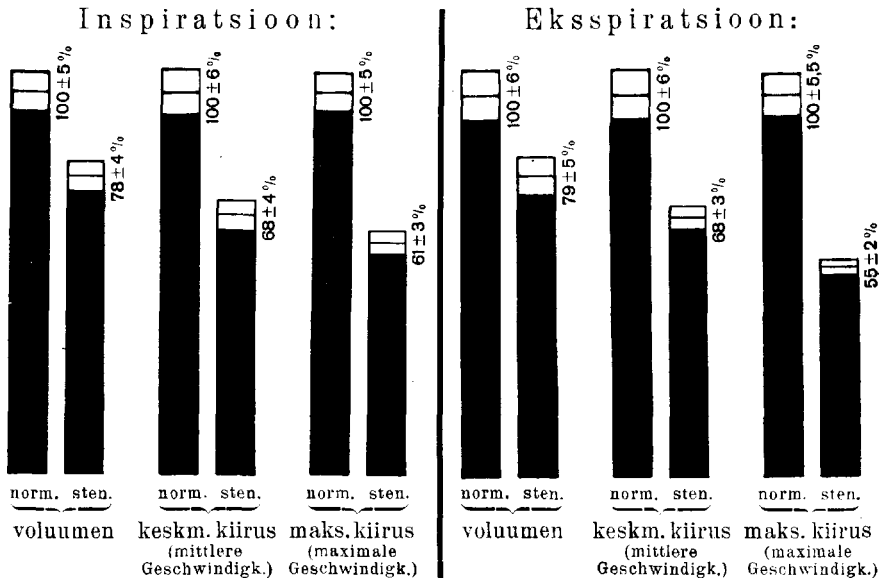
Die Expiration bei der normalen und der stenosierten Atmung.

	Katseal. (Versuchsperson)	n		M ± m		δ		v.	
		norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.
Vältus (Dauer)	katseal. I	100	100	1,86 ± 0,037 sek.	2,17 ± 0,027 sek.	0,37 sek.	0,27 sek.	19,5	12,4
	" II	17	13	2,71 ± 0,16 "	2,90 ± 0,17 "	0,66 "	0,38 "	25,5	13,3
	" III	20	7	2,22 ± 0,048 "	2,40 ± 0,21 "	0,25 "	0,56 "	9,5	23,0
Volumen (Volumen)	katseal. I	100	100	506 ± 11,0 ml	400 ± 7,2 ml	104 ml	72 ml	20,6	12,1
	" II	17	13	762 ± 34,2 "	620 ± 29 "	143 "	105 "	18,8	17,0
	" III	20	7	572 ± 17,7 "	490 ± 15,2 "	80 "	59 "	14,0	12,1
Keskm. kiirus (Mittl. Stromgeschw.)	katseal. I	100	100	272 ± 5,9 ml	185 ± 2,86 ml	55,5 ml	29 ml	20,4	15,5
	" II	17	13	282 ± 9,7 "	214 ± 5,2 "	40,0 "	18,4 "	14,2	8,6
	" III	20	7	257 ± 11,7 "	204 ± 11,3 "	52,7 "	30,4 "	20,5	14,9
Maks. kiirus (Max. Stromgeschw.)	katseal. I	100	100	406 ± 7,7 ml	222 ± 2,84 ml	72,5 ml	28,4 ml	18,0	12,8
	" II	17	13	437 ± 15,9 "	295 ± 11,2 "	66,0 "	39,0 "	15,1	13,1
	" III	20	7	450 ± 21,8 "	298 ± 14,0 "	98,0 "	37,0 "	21,8	12,4
Indeks (Index)	katseal. I	100	100	1,46 ± 0,02	1,24 ± 0,01	0,16	0,1	11,0	8,1
	" II	17	13	1,62 ± 0,07	1,34 ± 0,03	0,29	0,1	17,9	7,45
	" III	20	7	1,90 ± 0,06	1,47 ± 0,07	0,27	0,18	14,2	12,6

n — andmete arv; M — aritmeetiline keskmine; m — viimase keskmine viga; δ — üksikandmete külvus; v — variatsioonikoefitsient,

n — Anzahl der Einzelwerte; M — das arithmetische Mittel; m — der mittlere Fehler desselben; δ — die Dispersion des Einzelwertes; v — der Variationskoeffizient.

langus peaks lühima aja jooksul tekitama raskeid subjektiivseid häireid. Seega esineb inimesil iga stenooosi kompensatsiooni peategurina hingamiskeskuse erutus stenooosi algusel tagasihoitud süsihapest. Kopsudes ja hingamislihaskonnas peituvad tegurid ei võimalda stenooosi otsekohest reflektorset kompensatsiooni.



Normaalse ja stenoseeritud hingamise väärtuste suhtelised suurused (katseal. 1). Stenoseeritud hingamise voluumenid, hingatava õhu keskmine ja maksimaalne kiirus on arvestatud vastavate normaalse hingamise väärtuste protsentidena. Kõikide andmete asjaomased kolmekordsed keskmised vead on arvestatud algväärtuste protsentidena.

Die relativen Werte für die normale und die stenosierte Atmung (Versuchsperson 1). Die Volumina, die mittlere und die maximale Stromgeschwindigkeit der stenosierten Atmung sind als Prozentsätze der normalen Atmung dargestellt. Die dreifachen mittleren Fehler sind als % der arithmetischen Mittelwerte dargestellt.

Iga hingamisteede stenooosi kompensatsioon toimub tsentraalselt, hingamiskeskuse suurenenud erutuse tagajärjel. Võimalik, et stenooosimomendil arvatavasti reflektorset toimuvate hingamislülituste aeglustamise otstarbeks oleks säilitada endisel tasemel tegeva hingamislihaskonna pingumist.

Veel tugevamini kui hingatava õhu keskmine kiirus langeb selle maksimaalne kiirus hingamisteede stenoseerimisel. Peale stenoseerimist võrdub inspireeritava õhu maksimaalne kiirus

59,5%-ga ja eksspireeritava 63% --- vastava normaalsetes tingimustes hingatava õhu kiirusega. See asjaolu peegeldub ka hingamisfaasi indeksi languses. Normaalse hingamise puhul võrdus kolme katsealuse keskmine indeks inspiratsioonil 1,58-ga, eksspiratsioonil aga 1,66-ga; stenoseeritud hingamise faaside indeks võrdus aga vastavalt 1,37 ja 1,35-ga. Leitud indeksi väärtused normaalsete hingamisfaaside jaoks vastavad B r e t s c h g e r'i (16) poolt avaldatud andmeile. B r e t s c h g e r leidis inspiiriumi indeksi võrduvat keskmiselt 1,49-ga ning eksspiiriumi oma 1,61-ga. Normaalse ning stenoseeritud hingamise faaside indeksid erinevad kindlasti katsealustel I ja III, sest neil erinevad indeksi keskmised ka sel juhul, kui arvestada viimaste kolmekordse keskmise viga. Katsealuse II vastav erinevus on äärmiselt tõenäone, kuid siiski mitte päris kindel, sest indeksid erinevad siin ainult, arvestades vastavate väärtuste kahekordsete keskmiste vigu. Indeksi langus stenoosi tagajärjel tähendab hingatava õhu maksimaalse kiiruse lähenemist keskmisele. B e r n o u i l l i' valemil kohaselt muutub takistus õhu voolamisel kitsaste avauste läbi järgmiselt:

$$w = a \cdot v^x$$

kusjuures w — on takistuse suurus, a — tarvitusel oleva aparadi kohta maksev konstant, v — voolava õhu kiirus. x -i väärtus kõigub õhu liikumise kiirusest olenedes $7/4$ ning 2 vahel. Sellest valemist järgneb, et hingamisel läbi kitsaste avauste tõuseb takistus hingatud õhu kiiruse ruuduga. Indeksi langus on inimese otstarbekohane reaktsioon hingamise stenoseerimisele, sest B e r n o u i l l i' valemist järgneb, et stenoseeritud hingamine toimub madalama indeksiga otstarbekohasemalt kui kõrgemaga. Katsealusel III oli normaalne hingamine sageli seoses lõppeva eksspiiriumi ning algava inspiiriumi vaheliste hingamis seisakutega. Peale hingamise stenoseerimist kadusid sellised hingamisseisakud täielikult. Indeksi langusest ja hingamisseisakute kadumisest järgneb, et hingamis-stenoos soodustab järskude hingamisfaaside vahetuste esiletulekut.

Palju vähem välja kujunenud kui hingatava õhu maksimaalse ja keskmise kiiruse langus on stenoosisilmapilgule järgnev hingamisfrekventsi oma. Kindel on frekventsi langus ainult katsealusel I, kus üksikute andmete suur arv võimaldab hingamisfaaside vältuse keskmise täpsat kindlaksmääramist. Teistel katsealuseil toimub stenoosi tagajärjel ka hingamisfaaside vältuse keskmise nihkumine hingamisfrekventsi languse suunas,

kuid see muutus on liiga väike selleks, et võrdlemisi vähese katsete arvu ja suure külivuse juures seda kindlasti tõestada.

Eks- ning inspiratsiooni vältuse suurenemine on umbes võrdne. Sellepärast ei muutu ka hingamise stenoseerimisel eks- ning inspiratsiooni vältuse suhe. Normaalsel kui ka stenoseeritud hingamisel ületab eksspiratsioon vältuselt ainult vähe inspiratsiooni.

Asjaolust, et hingatava õhu keskmise kiiruse languse suurus ületab stenoseerimisel hingamisfrekventsi languse, järgneb üksikute hingamisvoiumenite vähenemine. Hingamise stenoseerimine tekitab hetkeliselt hingamisliigutuste aeglustamist, tagajärjega, et hingamisekskursioonid vähenevad ja seega iga hingamisliigutus lõpeb kopsude keskseisule lähemal, kui see toimuks normaalse hingamise korral.

Kokkuvõetult põhjustab stenoos hingamise üldist pärssimist. Hingatava õhu keskmine ja eriti maksimaalne kiirus langeb, hingamisamplituudid vähenevad ja frekvents aeglustub. Sellest tingitult väheneb ventilatsiooni suurus. Isegi äärmiselt mõõduka stenoosi kompensatsioon on seega stenoseerimismomendile järgnevail hetkil puudulik. See asjaolu sunnib järeldama, et hingamise muutused, mida kirjeldati pikemat aega peale stenoosi algust, põhinevad peamiselt tsentraalseil, hingamiskeskust erutavail mõjustustel. Haldane'i (14) katsete põhjal mõjub süsihape esiti ainult hingamisamplituude suurendavalt, kuna ta alles suuremates kontsentratsioonides põhjustab ka hingamisfrekventsi kiirenemist. Hingamisamplituudide tõus pideva stenoosi tagajärjel sõltub seega arvatavasti ainult stenoosi algmomentidel kopsudes retineeritud süsihappe toimest, ei ole seega mitte reflektorset algupära. Kopsualveoolides retineeritud süsihappe põhjustab arteriaalse vere süsihappe pinge vastavat tõusu, mille tagajärjel toimub hingamiskeskuse erutus. Viimane vastab sellele tegevasse hingamislihaskonda väljuvate erutuste suurenemisega. Hingamislihaskonnas interfereeruvad need kopsudest ja tegevast lihaskonnast stenoosi tagajärjel suurenenud peamiselt adapteeruvate reflektorsete mõjustustega, mille tagajärjel resulteerub pikemale stenoosile iseloomustav aeglane ning sügav hingamine. Hingamisstenoos põhjustab seega reflektorselt ainult hingamisliigutuste aeglustamist ning viimaste ulatuvuse langust, ja ainult vähemal määral hingamisfrekventsi langust. Kõik tei-

sed stenoosiga seoses olevad nähud sõltuvad omakorda neist reflektorset tingitud muutustest.

Tabelist on näha, et kõikide inimese hingamisavalduste variatsioonikoefitsient ulatub kuni 20-ni. Seega on kõik hingamisega seoses olevad nähud kaunis suure kõikumusega. Sellest järgneb, et andmed inimese hingamise kohta on ainult siis küllaldase täpsusega, kui nad põhinevad suuremal materjalil. Kõige väiksemat variatsioonikoefitsienti omab hingamisfaaside indeks. Üksikindiiviidi pneumotahhogrammi kuju on seega konstantsem kõigist teistest hingamisavaldustest. Stenoosi tagajärjel langevad kõigi andmete variatsioonikoefitsiendid. Hingamise raskendamisel osutub see normaalseis tingimuses toimuvast korralikumaks. Variatsioonikoefitsiendi langus stenoosimisel teeb ühtlasi ka tõenäoseks, et viimase tagajärjel kirjeldatud hingamismuutused on tekkinud juhuslike momentide kaasabit.

Kokkuvõte.

Kolmel katsealusel registreeritakse hingamine pneumotahhograafiliselt enne ja peale viimase stenoosimist välis-hingamistesse lülitatud takistuse abil. Tarvitatud takistus oli sellise suurusega, et hingamine viimase vastu toimus subjektiivsete häireteta piiramatult aja vältel. Seejuures tõusis kõrvalrõhk rahulikult hingamisel ainult 1 cm-ni veesamba rõhust. Hingamistakistuse suurus kaitsevääs tarvitatavas gaasimaskis võrdus väljahingamisel katseil tarvitatavaga, sissehingamisel aga ületas viimase kahekordselt. Iga normaalse ja stenoositud hingamisfaasi kohta tehti järgmised väärtused kindlaks: hingatava õhu keskmine ja maksimaalne kiirus, hingamisfaasi indeks

$$\frac{(\text{maks. kiirus})}{(\text{keskm. kiirus})},$$

iga eks- ning inspiiriumi vältus ja viimaste voluumen (amplituud). Registreeriti ainult üksikuid stenoosihetkele järgnevaid hingamisfaase. Iga mainitud väärtuse kohta saadud andmed töötati statistiliselt iga katsealuse jaoks eraldi välja. Katsed toimusid pikema aja jooksul, mille vältel stenoositi hingamist üle 40 korra ja registreeriti üle 500 hingamisfaasi.

Katsed osutavad, et isegi nõrk hingamisteede stenoosimine põhjustab kindlakujulist hingatava õhu keskmise ja eriti maksimaalse kiiruse langust, millega võrreldes hingamisfrekventsi lan-

gus osutub palju vähemaks. Sellisest olukorrast resulteerub hingamisvolumenite (amplituudide) vähenemine.

Hingatava õhu keskmise kiiruse langus on identne võrdse gaasivahetuse langusega. Tähtsaks osutub asjaolu, et stenoosi kompensatsiooni nähud puuduvad hingamisel, mida registreeriti kuni 30 sek. peale stenoosi algust. Nendest tulemustest selgub, et stenoosi kompensatsioon ei toimu otsekohe ega ka reflektorselt. Stenoosimomendile järgneb ventilatsiooni langus; selle suurus on küllaldane, et põhjustada hingamiskeskuse erutust, mille tagajärjel stenoositud hingamise ventilatsiooni suurus tõuseb uuesti tarvilikule tasemele. Sellest järgneb, et pikemat aega peale stenoosi algust kirjeldatud hingamise muutused, eriti suurenenud hingamisamplituudid põhinevad süsihappe retentsioonil.

Kirjandus.

1. Kohler, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 7, 1, 1877.
2. Morawitz, Siebeck, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 97, 201, 1909.
3. Siebeck, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 97, 219, 1909.
4. Bruns, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 7, 494, 1909.
5. Davies, Haldane, Priestley, Journal of physiol. 53, 60, 1919.
6. Bass, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 43, 223, 1924.
7. Bass, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 44, 463, 1925.
8. Thiel, Zeitschr. f. exper. Med. 67, 810, 1929.
9. Bittorf, Forschbach, Zeitschr. f. klin. Med. 70, 474, 1910.
10. Rohrer, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41, 943.
11. Schneyer, Zeitschr. f. klin. Med. 114, 579, 1930.
12. Hochrein, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 219, 753, 1928.
13. Sulzer, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 217, 510, 1927.
14. Starling, Principles of physiology, 1920, 1131.
15. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 209, 713, 1925.
16. Bretschger, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 210, 134, 1925.

REFERAT.

Über die nervöse Atemregulation.

I. Mitteilung.

Der Einfluss der Stenose auf die menschliche Atmung.

Der Einfluss der Stenose auf den Atmungsakt ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Schon 1877 unternahm Kohler (1) eine ausgedehnte Untersuchungsreihe über diesen Gegenstand. Die Trachea wurde bei Kaninchen freigelegt und ein Bleidraht zwischen Oesophagus und Trachea durchgezogen, und derselbe dann so lange fest zusammengedreht, bis nur mehr eine starke Sonde die stenosierte Stelle passieren konnte. Die so operierten Tiere blieben 3—4 Wochen am Leben, gingen aber dann an intensiver und ausgebreiteter Lungenhyperämie, vesikulärem und intralobulärem Lungenemphysem und an Herzdilatation zugrunde.

Die Atemfrequenz sank gleich nach der Operation um etwa die Hälfte und verblieb so bis zum Tode des Tieres. Neben der Verlangsamung der Atmung beobachtete man bei den operierten Tieren eine beträchtliche Vertiefung der Atemzüge, so dass mit jedem Atemzuge ein weit grösseres Volumen Luft ein- bzw. ausgeatmet wurde. Die Tracheostenose äusserte sich somit bei den Kaninchen in einer Verlangsamung und Vertiefung der Atmung.

In einer weiteren Versuchsreihe wurden Katzen und Hunden konisch bis auf 3,5 und 1,5 mm im Durchmesser verengte Metallsonden in die Trachea eingebunden. Die Tiere reagierten darauf mit einer der Grösse der hervorgerufenen Stenose proportionalen Vergrösserung der einzelnen Atmungsvolumina, die in einzelnen Fällen das Doppelte der normalen Atmungsvolumina erreichten, und mit einer entsprechenden Verlangsamung der Atemfrequenz. Für die Stenoseatmung ist somit eine gegenüber der Norm verlangsamte und vertiefte Atmung charakteristisch.

Diese Befunde von Kohler wurden von Morawitz und Siebeck (2) hauptsächlich durch Selbstversuche als auch für den Menschen gültig bestätigt. Nach Vorlegen von Atmungswiderständen verlangsamte und vertiefte sich die Atmung auch beim Menschen. Bei geringeren Widerständen wurde die Stenose durch angestrengte, mit Hilfe der auxiliären Atmungsmuskeln vor sich gehende Atmung überwunden, so dass keine subjektiven Beschwerden eintraten und das behinderte Atmen beliebig lange fortgesetzt werden konnte. Bei grösseren Widerständen stellten sich dagegen bald ein Gefühl von Lufthunger, Angst, Blutandrang zum Kopf, Schweissausbruch und motorische Unruhe ein, die zum Abbruch des Versuches zwangen. Die erste Art von Stenose wird als „kompensierte“ Stenose, die zweite als „dekompensierte“ Stenose bezeichnet.

Die Analyse der Alveolarluft ergab, dass bei der kompensierten Stenose keine analytisch feststellbare Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung stattgefunden hatte. Erst wenn die Stenose zu einem Gefühl von Lufthunger und zu weiteren subjektiven Beschwerden geführt hat, kommt es zu einer erhöhten alveolaren Kohlensäurespannung, und diese letztere wird als Ursache aller subjektiven Beschwerden angesehen.

Auch bei Tieren löst die Stenosierung der Atemwege keine nennenswerte Veränderung des Blutchemismus aus. Der O_2 -Gehalt des arteriellen Blutes bleibt unverändert. Die Kohlensäurewerte lassen dagegen kein gleichmässiges Verhalten erkennen: nur in wenigen Versuchen findet man ein stärkeres Ansteigen der Kohlensäurewerte, in den meisten Fällen ist dieser Anstieg unbedeutend und fehlt bei einigen Versuchen ganz, obwohl eine für die Stenose charakteristische Veränderung der Atmung stattgefunden hat. Es sind also im Organismus reflektorisch wirksame Vorrichtungen vorhanden, die zu einer Überwindung der Atmungswiderstände führen, bevor es zu einer Änderung der Blutzusammensetzung bzw. zu einem Anwachsen der alveolaren Kohlensäure kommt.

Eine weitere Arbeit von Siebeck (3) befasst sich mit der Änderung der Mittellage (Mittelkapazität) der Lungen bei Stenoseatmung. Unter „Mittelkapazität“ versteht man den Luftgehalt der Lungen und der zuführenden Wege bei deren Mittelstellung zwischen den Grenzstellungen der gewöhnlichen Respiration. Neben einer Vergrösserung der Atemvolumina bedingte

die Stenosierung der Atmungswege eine gleichzeitig mit dem Einsetzen der Stenose beginnende Erhöhung der Mittellage der Lungen. Die Mittellage nimmt bei plötzlich eintretender Stenose augenblicklich mit den ersten Atemzügen zu und fällt sofort nach Entfernung der Stenose auf das ursprüngliche Niveau zurück. Die künstlich bedingte Stenosierung der Atmung ruft somit ein sogenanntes „volumen pulmonum auctum“ hervor. Diese Erhöhung der Mittellage der Lungen ist ebenfalls von der Kohlensäurespannung in den Alveolen unabhängig.

Ähnliche Befunde gewann Bruns (4), als er eine Versuchsperson durch ein Glasrohr atmen liess, dessen vordere Öffnung auf etwa 2 mm verengt war. Bei diesem Versuche kam es nach relativ kurzer Zeit zu so peiniger Atemnot, dass der Versuch bald unterbrochen werden musste. Die Ein- und Ausatemkräfte waren somit dieser hochgradigen Verengung der Atmungswege nicht gewachsen. Als Folge der Stenosierung der Atemwege trat eine Verlangsamung der Atemfrequenz ein, die hauptsächlich auf Kosten der Expiration erfolgte, und eine Vertiefung der einzelnen Inspirationen. Da die einzelnen Inspirationen die Expirationen an Grösse übertrafen, so kam es zu einer hochgradigen Erhöhung der Mittelkapazität der Lungen.

Davies, Haldane und Priestley (5) untersuchten die Atmung des Menschen nach Einschaltung verschieden grosser Widerstände in die Atmungswege. Sie fanden ebenfalls eine der Grösse des eingeschalteten Widerstandes entsprechende Verlangsamung und Vertiefung der Atmung. Bei sehr grossen Atmungswiderständen kam es gelegentlich nach einer anfänglichen Phase der Verlangsamung und Vertiefung der Atmung zu einer Beschleunigung und Abflachung der einzelnen Atmungsphasen. Diese letzte Erscheinung deuten die Autoren als das Resultat einer übermässigen Wirkung der Hering-Breuer'schen Schaltreflexe auf das übermüdete Atemzentrum.

Bass (6) bewirkte beim Menschen eine verschieden stark ausgesprochene Stenosierung der Atmung, indem er seine Versuchspersonen durch Glasröhren verschiedenen Durchmessers atmen liess.

Die Atmung durch das Rohr I (6 mm Durchmesser) bewirkte keine Erhöhung der respiratorischen Mittellage, dagegen eine merkliche Herabsetzung des Minutenvolumens der eingeatmeten Luft und eine Erhöhung des Kohlensäuregehaltes der

Alveolarluft. Dabei wurde die Stenose subjektiv kaum als solche empfunden.

Die Atmung durch das Rohr II (4 mm Durchmesser) bewirkte eine deutliche Erhöhung der Mittellage; gleichzeitig wurde das Volumen der einzelnen Atemzüge vergrößert. Die Atemfrequenz war dabei anfangs nur wenig verändert, später wurde sie verlangsamt und das Minutenvolumen von 7000 auf 6400 cm³ herabgesetzt.

Eine mächtige Aufblähung der Lungen erfolgte bei Atmung durch das Rohr III (2 mm Durchmesser). Bei dem starken Sauerstoffmangel wurde die Expiration verkürzt, so dass jede folgende Inspiration auf höherem Niveau begann, als die vorhergegangene. So entstand eine starke Erhöhung der Mittellage, die in einzelnen Fällen 1800—1900 cm³ betrug, bis eine neue mittlere Einstellung gefunden wurde, in der sich die einzelnen Atemzüge bewegten. Trotz mächtiger Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskulatur entstand eine Verringerung des Einzelatemvolumens, so dass es zu einer herabgesetzten Ventilation kam, die sich objektiv in einer Erhöhung der alveolaren Kohlendensäurespannung äusserte und subjektiv zu einem starken Gefühl von Lufthunger führte, das bald zum Abbruch des Versuches zwang. Alle die durch die Stenosierung der Atmungswege bedingten Erscheinungen, speziell jene der Erhöhung der Mittellage, waren nach Ansicht des Autors durch den Hering-Breuerschen Vagusreflex bedingt.

Zur Unterstützung seiner Annahme wiederholte der Autor seine Versuche an Versuchspersonen, denen zwecks Ausschaltung der Afferenzen vom Vagus her subkutan 0,0015 gr. Atropin gegeben wurde. Es erwies sich nun, dass die Erhöhung der Mittellage bei den atropinisierten Versuchspersonen viel geringer ausfiel, als bei den normalen. Die Frequenz und das Einzelvolumen der stenosierten Atmung waren dabei stark vermindert. Das Minutenvolumen zeigte unter diesen Verhältnissen eine viel stärkere Abnahme als bei den Versuchen ohne Atropin. Die Vagusausschaltung durch das Atropin bewirkte somit eine Verschlechterung der Atmungsleistung.

Derselbe Autor (7) experimentierte ferner an Katzen. Zur Stenosierung der Atmung wurden 3 Glasrohre mit Durchmessern von 3, 2 und 1 mm gebraucht. Die Stenose erzeugte eine Erhöhung der Mittellage der Lungen. Das Zustandekommen

der erhöhten Mittellage wurde dabei mehr durch Beschränkung der Expiration als durch vermehrte Inspiration hervorgerufen, während bei den Versuchen am Menschen beide Faktoren zur Erhöhung der Mittellage beitrugen. Nun wurden die n. vagi freipräpariert und durch Abkühlung ausgeschaltet. Die Stenoseatmung war jetzt nicht mehr von einer Erhöhung der Mittellage der Lungen begleitet und die Atmungsfrequenz ein wenig erhöht. Das Minutenvolumen sank viel weniger als bei normalen Tieren. Im Gegensatz zum Menschen bewirkte also die Vagusausschaltung bei Katzen eine Verbesserung der Atmungsleistung während der Stenose.

Die Atropinisierung der Versuchstiere hatte die gleichen Veränderungen der stenosierte Atmung zur Folge, wie die Ausschaltung der n. vagi durch Abkühlung.

Die eben beschriebenen Versuche wurden von Thiel(8) an Menschen mit genau derselben Methodik wiederholt. Im Gegensatz zu Bass kommt er zu ganz anderen Ergebnissen. Bei Stenose mit Rohr I (6 mm Durchmesser) kam es in einer grossen Anzahl von Fällen zu keiner Erhöhung der Mittellage. Wo es zu einer solchen kam, war die Atmung gleichzeitig ein wenig verlangsamt und vertieft. Bei der Atmung mit Stenose II (Rohr von 4 mm Durchmesser) entstand eine recht bedeutende Erhöhung der Mittellage; parallel damit änderte sich die Atmung im Sinne einer Verlangsamung und Vertiefung. Aber auch da, wo eine Veränderung der Mittellage noch nicht auftrat, war die Verlangsamung der Atmung schon vorhanden. Ein wesentlicher Einfluss auf die Mittellage der Lungen und die Atmungsfrequenz war erst bei der Stenose III (Rohr von 2 mm Durchmesser) sichtbar, die auch im Gegensatz zu den beiden anderen Stenosen bei den Versuchspersonen eine quälende Atemnot erzeugte. Hier lassen sich drei Reaktionstypen unterscheiden. Ruhige Menschen, die normaliter langsam und tief atmen, verändern die Mittellage ihrer Lungen überhaupt nicht; dagegen verlangsamen sie ihre Atemfrequenz stark und vertiefen ausserdem ihre Atmung. Eine zweite Gruppe reagiert mit einer starken Erhöhung der Mittellage; Frequenz und Tiefe der Atmung werden dabei herabgesetzt. Die dritte Gruppe reagiert dagegen mit einer anfänglichen Herabsetzung der Mittellage, die aber im Laufe der Stenosierung zur Norm zurückkehrt. Im Gegensatz zu Bass findet der Autor, dass medikamentöse

Darreichungen, speziell das Atropin, die Stenoseatmung nicht verändern.

Die Steigerung der Mittellage der Lungen ist, nach Ansicht des Autors, nicht durch Vagusreflexe bedingt. Wäre das der Fall, so würde es bei der Stenoseatmung zu einer Änderung des Verhältnisses der Inspirations- zu der Expirationsdauer kommen. Das geschieht aber nicht. Wird die Atmung stenosiert, so kommt die Überlegenheit der aktiven muskulären Inspiration über die vorzugsweise passive, elastische Expiration mehr zur Geltung, als bei der unbehinderten Atmung. Das bedingt eine mit dem Eintritt der Stenose beginnende sukzessive Erhöhung der Mittellage der Lungen. Ausserdem sind Willensimpulse und psychophysische Einflüsse (Schreck, Erstaunen) für den Eintritt der Veränderungen bei der Stenoseatmung, insbesondere für die Veränderung der Mittellage, massgebend. Mit dem Einsetzen der Stenose empfindet die Versuchsperson ein Gefühl von Lufthunger, das sie zu einigen forcierten Inspirationen veranlasst, die zu einer Erhöhung der Mittellage der Lungen führen. Für die Bedeutung der psychophysischen Reflexe beim Zustandekommen der Atmungsveränderungen bei Stenoseversuchen sprechen, nach Ansicht des Autors, folgende Umstände: das individuell verschiedene Verhalten der Versuchspersonen bei Stenoseversuchen, indem je nach der psychischen Labilität mehr oder minder grosse Ausschläge erfolgen; ferner der Umstand, dass bei einer Wiederholung der Stenoseversuche an ein und derselben Person die Veränderungen viel geringfügiger werden; und endlich die stark unterschiedlichen Veränderungen von Atmungsfrequenz und Tiefe: die Atemexkursionen schwanken im Stenoseversuch zwischen einer ganz starken Vertiefung und einer Verflachung der Atmung; die Frequenz wechselt zwischen starker Verlangsamung und grosser Beschleunigung.

Zugunsten der Ansicht des Autors spricht ferner die Tatsache, dass Bittorf und Forschbach (9) bei komatösen Patienten keine Erhöhung der Mittellage während der Stenoseatmung finden konnten.

Wie Thiel, kommt auch Schneyer (11) zu wechselnden Ergebnissen über die menschliche Stenoseatmung. Seine Versuche bestanden darin, dass er bei Menschen eine langsam ansteigende Stenosierung der Atmung hervorrief. Wenn die Atmung bei einem Widerstand von geringerem Durchmesser als

4,5—3,5 mm geschah, so kam es zu subjektiven Beschwerden, die hauptsächlich in Blutandrang zum Kopf, Zyanose, Schweißausbruch und motorischer Unruhe bestanden und zum Abbruch des Versuches zwangen. Der „Dekompressionspunkt“ liegt beim Menschen bei einem Widerstand, dessen Durchmesser zwischen 4,5 und 3,5 mm beträgt. Bei kompensierter Stenose zeigten die Versuchspersonen vorzugsweise eine Frequenzerhöhung und eine Abnahme des Einzelvolumens. Das Verhalten des Minutenvolumens war wechselnd. Während des Versuches kamen jedoch selbst bei ein und derselben Person Schwankungen der Reaktionsweise vor, so dass bei der Atmung Frequenzsteigerung mit Verlangsamung, Verflachung der Atmung mit Vertiefung derselben und umgekehrt abwechselte. Bei der dekompenzierten Stenose hörten die wechselnden Reaktionsweisen auf. Es traten hier zwei einander entgegengesetzte Reaktionsweisen auf: Reaktionsweise I—Frequenzverminderung und Zunahme der Atemtiefe, Reaktionsweise II—Frequenzsteigerung und Abnahme des Volumens. Bei steigender Stenose steuern Frequenz und Volumen extremen Werten zu.

Sulzer (13) untersuchte den Einfluss von plötzlich einsetzender Stenose auf die Atmung bei Kaninchen. Die Tiere reagierten mit unmittelbarer Frequenzsteigerung, die erst nach einigen Minuten in verlangsamte Atmung überging. Die gleiche Reaktionsweise zeigten auch vagotomierte Kaninchen.

Wie aus dieser Literaturübersicht hervorgeht, ist die Wirkung der Stenose auf den Atmungsvorgang keine einheitliche. Die häufigste Reaktionsweise zeigt vertiefte und verlangsamte Atmung. Daneben findet man aber auch eine Beschleunigung der Atmungsfrequenz mit entsprechender Verflachung jeder Atemphase. Es ist auch nicht sichergestellt, ob eine kompensierte Stenose mit einer Erhöhung des Kohlensäuregehalts der Alveolarluft Hand in Hand geht. Z. B. sprechen die Befunde von Bass (6) für einen Anstieg des Kohlensäuregehalts, während Morawitz und Siebeck (2) einen solchen Anstieg verneinen und die Veränderung der Atmung bei Stenose lediglich auf reflektorische Ursachen zurückführen. Während Davies, Haldane und Priestley (5), sowie Bass (6, 7) die bei der Stenosierung der Atmung eintretende Veränderung mit dem Hering-Breuerschen Reflex erklären wollen, sieht Thiel (8) den Haupt-

faktor in muskelmechanischen Einflüssen und psychophysischen subkortikalen Reflexen.

Bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse beim Menschen sollte man folgende Faktoren berücksichtigen. Erstens bedeutet das Gleichbleiben der alveolaren Kohlensäurewerte noch nicht, dass die bei der Stenoseatmung beobachteten Erscheinungen und ihre Kompensation nicht durch einen auf das Atemzentrum einwirkenden veränderten Blutchemismus bedingt sein können. Das Atemzentrum reagiert nämlich schon auf einen äusserst geringen Anstieg der Blutkohlensäurespannung mit einer Ventilationssteigerung, so dass es nicht zu einer nachweisbaren Steigerung des Kohlensäuregehalts der Alveolarluft kommt. Nach einer Tabelle von Haldane (14) bewirkt z. B. ein Anstieg der Kohlensäurewerte der eingeatmeten Luft von 0,04 auf 3,07% einen nahezu dreifachen Anstieg des Minutenvolumens, ohne dass es zu einer chemisch fassbaren Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung kommt. Die nach einiger Zeit nach dem Einsetzen der Stenose beobachteten Erscheinungen könnten deshalb durch eine dem chemischen Nachweis sich entziehende Veränderung des Blutchemismus bedingt sein. Nur die unmittelbar nach dem Einsetzen der Stenose auftretenden Erscheinungen könnten als rein reflektorische betrachtet werden, die ohne Mitwirkung einer chemisch bedingten Veränderung der Tätigkeit des Atemzentrums entstehen. In dieser Hinsicht ist die Bestimmung der bisher wenig beachteten mittleren Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms wichtig, ist sie doch gleichbedeutend mit der Ventilationsgrösse. Erreicht die Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms gleich nach dem Einsetzen der Stenose ihren Ausgangswert wieder, so ist das gleichbedeutend mit einer reflektorisch erfolgten Kompensation der Stenose. Ist die Geschwindigkeit jedoch in den der Stenosierung folgenden Atemphasen gegenüber der Norm herabgesetzt, so ist eine nur reflektorisch erfolgende Kompensation der Stenose ausgeschlossen.

Zweitens ist beim Menschen immer die Gefahr einer willkürlichen Beeinflussung der Atemtätigkeit vorhanden. Zur Vermeidung dieses Umstandes wäre es zweckentsprechend, eine möglichst geringe, schonende Stenosierung der Atmung an wenigen Versuchspersonen möglichst oft zu wiederholen und die Werte für die normale und die stenosierte Atmung einer statisti-

schen Analyse zu unterwerfen. Wäre die Variabilität der stenosierten Atmung grösser als die der normalen, so hätte man mit zufälligen Faktoren zu rechnen. Im entgegengesetzten Falle wären die letzteren mehr oder weniger ausgeschlossen.

Diesen Überlegungen entsprechen die folgenden hier beschriebenen, an 3 Versuchspersonen vorgenommenen Stenoseversuche. An einer Versuchsperson wurde eine so grosse Anzahl von Versuchen ausgeführt, dass sie eine einwandfreie statistische Bearbeitung des Materials gestatteten. An 2 weiteren Versuchspersonen wurden identische Versuche unternommen, aber in einer weit geringeren Anzahl. Wenn ihrer geringen Anzahl wegen die Versuche mit diesen letzterwähnten Versuchspersonen teilweise zu keinem einwandfreien Beweise der durch die Stenose bedingten Atmungsveränderungen herangezogen werden dürfen, so zeigen sie uns doch, dass bei allen 3 Versuchspersonen die durch die Stenose bewirkten Veränderungen der Atmung in identischer Richtung erfolgt sind.

Zur Stenosierung der Atmungswege wurde eine mit sieben kreisrunden Öffnungen versehene Metallplatte benutzt, die plötzlich in die Atmungswege der Versuchspersonen eingeschaltet wurde. Der Durchmesser jeder Öffnung betrug 1,2 mm, der Gesamtdurchmesser somit 8,4 mm. Die Atmung geschah bei diesem Widerstande ohne jegliche subjektive Beschwerden und konnte beliebig lange fortgesetzt werden. Der Seitendruck betrug bei ruhiger Atmung ± 1 cm Wassersäule. Nach einsetzendem Widerstande wurden gewöhnlich nur 4—8 unmittelbar nach der Stenosierung erfolgende Atemphasen registriert. Bei der Hauptversuchsperson wurden über 30 Versuche im Laufe von etwa 4 Wochen vorgenommen. Im ganzen wurden bei den 3 Versuchspersonen über 500 Atemphasen registriert. Die Registrierung der Atmung geschah mit Hilfe des Fleisch'schen Pneumotachographen, der eine fortlaufende optische Registrierung der Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms als Ordinate gestattet. Es wurde die Dauer der Ex- und Inspiration, die mittlere und maximale Geschwindigkeit des Atmungsluftstroms, das Volumen jeder Atemphase und endlich das Verhältnis der maximalen zu der mittleren Geschwindigkeit des Luftstroms (Index) berücksichtigt.

Der letzterwähnte Wert ist ein zahlenmässiger Ausdruck für die Form des Pneumotachogramms. Hat das Pneumotachogramm

eine dreieckige Form, so ist der Index gleich 2; ist der von dem Pneumotachogramm begrenzte Flächeninhalt ein Viereck, so ist der Wert für den Index gleich 1. In diesem Grenzfall gleicht die maximale Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms der mittleren. Die Form des normalen Pneumotachogramms liegt zwischen diesen Extremen.

Das gewonnene Material wurde statistisch bearbeitet. Es wurde erstens der arithmetische Mittelwert (M) berechnet; ferner die Streuung (Dispersion) des Einzelfalls (δ), die Dispersion des Mittelwerts oder der mittlere Fehler (m), und endlich der Variationskoeffizient (v). Um eine durch die Stenose bedingte Veränderung der Atmung sicher zu beweisen, ist es dem Gesetze der Fehlerrechnung nach notwendig, dass die Bereiche der beiden Mittelwerte samt den zugehörigen dreifachen mittleren Fehlern ($M \pm 3m$) sich nicht miteinander berühren. Der Variationskoeffizient $\left(\frac{\delta \times 100}{M}\right)$ gibt uns die Streuung des Einzelfalls (δ) als % des Mittelwerts an.

Die Ergebnisse der Untersuchung sind in zwei Tabellen und einer Abbildung dargestellt. Als wichtigstes Ergebnis ist die mit dem Zeitpunkt der Stenosierung einsetzende Verminderung der Geschwindigkeit des ex- und inspirierten Luftstroms zu betrachten, die ihren reduzierten Wert auch in den folgenden Atemphasen beibehält.

Für alle Versuchspersonen beträgt bei der Stenoseatmung die mittlere Geschwindigkeit des eingeatmeten Luftstroms 69% und diejenige des ausgeatmeten Luftstroms 74% der normalen Stromgeschwindigkeit. $M \pm 3m$ für die normale und die stenosierte Atmung berühren sich nur in bezug auf die Expiration der dritten Versuchsperson. In allen übrigen Fällen ist somit die mittlere Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms sicher herabgesetzt. Aus der Herabsetzung der mittleren Geschwindigkeit des inspirierten Luftstroms ergibt sich eine entsprechende Herabsetzung des Minutenvolumens der eingeatmeten Luft. Dasselbe ergibt sich für die Menge der expirierten Luft. Die Ventilation ist somit gleich mit dem Einsetzen der Stenose vermindert und verbleibt auf dem reduzierten Niveau auch während der auf die Stenosierung folgenden Atemphasen. Diese Tatsachen zwingen uns zu der Annahme, dass die Kompensation

einer Stenose nicht momentan, resp. reflektorisch erfolgt. Es entsteht immer gleich nach dem Einsetzen der Stenose eine deutliche Verminderung der Ventilationsgrösse, die eine merkbare Retention von Kohlensäure zur Folge hat. Diese zurückgehaltene Kohlensäure bewirkt ihrerseits eine Erregung des Atemzentrums, welche die Ventilationsgrösse auf das normale Niveau hebt. Anderenfalls wäre es unverständlich, wie eine Stenose, die geringer ist als diejenige einer Gasmasken, beliebig lange ertragen werden kann. Eine beliebig lange andauernde Herabsetzung des Gaswechsels um ein Drittel des normalen Wertes ist ja ein Ding der Unmöglichkeit. Bei der Kompensation von Atmungshindernissen spielen somit beim Menschen durch die veränderte Kohlensäurespannung des Blutes bedingte zentrale, das Atemzentrum erregende Reize die Hauptrolle.

Die Herabsetzung der maximalen Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms ist noch stärker ausgesprochen als die der mittleren. Nach der Stenosierung beträgt die maximale Geschwindigkeit der Expiration nur 59,5% und die der Inspiration 63% derjenigen der normalen Atmung. Die stärkere Herabsetzung der maximalen als der mittleren Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms äussert sich im Verhalten des Index $\left(\frac{\text{max. Geschw.}}{\text{mittl. Geschw.}}\right)$. Während das Mittel der Indices für die drei Versuchspersonen bei ungehinderter Atmung für die Inspiration 1,58 und für die Expiration 1,66 betrug, sind die betreffenden Werte bei stenosierter Atmung für die Inspiration 1,37 und für die Expiration 1,35. Die Werte für die maximale Geschwindigkeit nähern sich somit bei der Stenoseatmung denjenigen für die mittlere. Nach Bernouilli ändert sich der Widerstand bei Luftströmung durch enge Röhren nach der folgenden Formel: $w = av^x$. w bedeutet den Widerstand, a eine Konstante des jeweils verwendeten Apparates, v die Geschwindigkeit des Luftstroms. Der Wert für x schwankt je nach der Geschwindigkeit des Luftstroms zwischen $\frac{7}{4}$ und 2. Aus dieser Formel folgt, dass der Widerstand bei Atmung durch enge Öffnungen annähernd im Quadrat der Geschwindigkeit zunimmt. Die Senkung des Index ist somit eine zweckmässige Erscheinung, indem sie die Stenoseatmung bei einem geringeren Kraftaufwand ermöglicht.

Viel geringer als die Veränderung der maximalen und der mittleren Strömungsgeschwindigkeit ist die nach der Stenosierung der Atmung eintretende Verlangsamung der Atmungsfrequenz. Sicher ist sie nur bei der Versuchsperson I nachweisbar, wo die grosse Anzahl der Einzelwerte eine genaue Feststellung der entsprechenden Mittelwerte ermöglicht. Die Grösse der Veränderungen der In- und Expirationsdauer ist ungefähr gleich. Dadurch wird das Verhältnis der Expirationsdauer zur Inspirationsdauer nicht verändert.

Die Verlangsamung der Atmungsfrequenz kompensiert die bei der Stenosierung eingetretene Verlangsamung der mittleren Geschwindigkeit der Atemluft nicht vollständig, so dass daher eine Verkleinerung der Atmungsamplituden erfolgt. Die Stenosierung bewirkt eine momentan einsetzende Verlangsamung der Atembewegungen, mit dem Erfolge, dass die Atemexkursionen ihre normale Grösse nicht beibehalten.

Die der Stenosierung unmittelbar folgenden Atmungsphasen zeigen somit eine Herabsetzung der mittleren und der maximalen Geschwindigkeit des respirierten Lufstroms, verkleinerte Atmungsamplituden und eine verlangsamte Frequenz. Der Gaswechsel ist herabgesetzt. Somit ist die Kompensation selbst bei einer äusserst geringen Stenose in den ersten Zeitabschnitten der Stenoseatmung unvollständig. Das soll eine Erregung des Atemzentrums durch die zurückbehaltene Kohlensäure bewirken, welche ihrerseits eine Vergrösserung der zentralen Atmungsimpulse hervorruft mit dem Erfolge, dass die Ventilationsgrösse auf das nötige Niveau gehoben wird.

Zusammenfassung.

Bei 3 Versuchspersonen wurde die Atmung vor und nach Stenosierung derselben durch einen plötzlich eingeschalteten Widerstand pneumotachographisch registriert. Der verwendete Atemwiderstand erzeugte eine relativ nur geringe Behinderung der Atmung und wurde beliebig lange vertragen. Bei ruhiger Atmung gegen den genannten Widerstand stieg der Seitendruck nur bis ± 1 cm Wassersäule und war dabei geringer als derjenige bei einer Atmung gegen eine gebräuchliche Gasmasken. Für jede Atemphase der normalen und der stenosierten

Atmung wurde die mittlere und die maximale Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms, der Index $\left(\frac{\text{maximale Geschw.}}{\text{mittlere Geschw.}}\right)$, die Dauer des Ex- und Inspiriums und das Einzelatemvolumen bestimmt. Nur die dem Zeitpunkt der Stenosierung unmittelbar folgenden Atemphasen wurden registriert. Die Werte für die normale und die stenosierte Atmung wurden einer statistischen Analyse unterworfen. Die Versuche wurden über eine längere Zeitperiode ausgedehnt und über 40 einzelne Stenoseversuche vorgenommen, während deren über 500 Atemphasen registriert wurden.

Aus den Versuchsergebnissen folgt, dass selbst eine äusserst geringe Stenosierung der Atemwege eine deutliche Herabsetzung der mittleren und eine besonders stark ausgesprochene Herabsetzung der maximalen Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms zur Folge hat. Dabei ist die Atemfrequenz relativ wenig verlangsamt. Aus dieser Sachlage resultiert eine Verkleinerung der einzelnen Atemvolumina (Atemamplituden). Die Stenose äussert sich somit in einer Verflachung und einer relativ geringen Verlangsamung der Atmung.

Die Herabsetzung der mittleren Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms ist gleichbedeutend mit einer entsprechenden Herabsetzung der Ventilationsgrösse. Bedeutungsvoll ist, dass bei der bis zu 30 Sek. nach Beginn der Stenose registrierten Atmung keine Kompensationserscheinungen sich zeigten. Aus dieser Tatsache wird der Schluss gezogen, dass die Kompensation jeglicher Stenosen nie momentan resp. reflektorisch geschieht. Die Kompensation der Stenosen wird mit Hilfe der folgenden Arbeitshypothese erklärt: durch die am Anfang der Stenose festgestellte Herabsetzung der Ventilationsgrösse entsteht eine geringe, analytisch eventuell nicht feststellbare Retention von Kohlensäure, die eine Erregung des Atemzentrums bewirkt; infolgedessen erhält die Atemmuskulatur verstärkte Innervationsimpulse, wird also zu gesteigerter Arbeit angeregt, welche die nötige Ventilationsgrösse wiederherstellt. Die bei der Stenoseatmung häufig beschriebenen vergrösserten Atemamplituden werden als durch die Kohlensäureretention hervorgerufen angesehen.