

HINGAMISE ERGULISEST REGULATSIOONIST

III TEADAANNE

PROPRIOTSEPTIIVSETE AFERENTSIDE TOIMEST
HINGAMISELE

M. TIITSO

MIT EINEM REFERAT:

ÜBER DIE NERVÖSE ATEMREGULATION

III. MITTEILUNG

ÜBER DIE AUSWIRKUNG DER PROPRIOZEPTIVEN AFFERENZEN AUF
DIE ATMUNG

TARTU 1934

Üldine arvamine on, et hingamisfrekvensi mõjustavad ainult Hering-Breuer'i vagaalsed lülirefleksid. Mainitud asjaolu on seda iseäralikum, et arvestamata seda, et rida hingamisnähte on võimatu seletada üksnes vagaalsete reflekside abil, õnnestus B a g l i o n i' l (1) juba 1902. aastal avastada hingamislhaskonna propriotseptiivseid reflekse ja tõestada hingamisfaaside tekkimise sõltuvust viimastest.

Hingamise osutina kasustas autor kodujänesese ninatiibade liigutusi. Jänesese kohta on eriti A r n h e i m' i (2) töö läbi tõestatud ninatiibade liigutuste sõltuvus rindkerest. Ninatiibade laienemine toimub sünkroonselt inspiratsiooniga ja ninatiibade kokkulangemine eksspiratsiooniga, ning nina ja rindkere hingamislüügituste frekvents on kõigis olukordades identne. Ninatiibade laienemine on rindkere laienemisega võrdne inspiratoorne toimus, kuna ninatiibade kokkulangemine on vastavalt eksspiratoorne toimus.

Autori katse käik on järgmine:

Jänes trahheotomeeritakse kunstlikuks hingamiseks, prepaareeritakse kaelal n. vagi ja lõigatakse viimased läbi. Avatakse rindkere sellisel, et vahelihase liigutused oleksid selgesti nähtavad. Vahelihase liigutused osutuvad täiesti sünkroonseteks teiste hingamislüügitustega (rindkere ning nina liigutustega) ja toimuvad sõltumatult kunstliku hingamise rütmist. Nüüd ärritatakse vahelihase elektrilise voolu abil, mille tagajärjel viimane kontraheerub. Nagu iga normaalselt toimuva vahelihase kontraktsiooni algusega, laienevad ka siin ninatiivad. Varsti langevad viimased aga täielikult kokku ning püsivad sellises olekus vahelihase kokkutõmbe lõpuni. Inspiratoorne toimus — vahelihase kontraktsioon — põhjustab seega reflektorselt eksspiratoorset toimumust — ninatiibade kokkulangemist.

N. phrenicus'e läbilõikamisega on võimalik tõestada, et ninatiibade liigutuste sõltumine vahelihase kokkutõmbest põhineb propriotseptiivseil refleksel. Sest n. phrenicus'e läbilõikamise järel ei avalda vahelihase kontraktsioon enam mingisugust mõju ninatiibade liigutusele ning viimased toimuvad endiselt, kuid

nüüd juba iseseisva rütmiga. Muuseas on katseliselt korduvalt tõestatud, et *n. phrenicus* omab peale mootorsete ka sensoorseid kiudusid. Vanemaid neist oleksid Baglioni poolt tsiteeritud Schreiberi (3) ning Anrep ja Cybulski (4) tööd.

Kirjeldatud katsega on tõestatud, et hingamislihaskond tervikuna võetult omab propriotseptiivseid reflekse. Inspiratoorne toimus — vahelihase kontraktsioon — põhjustab reflektorselt eksspiratoorset toimust — ninatiibade kokkulangemist. Meil on seega tegemist Hering-Breueri vagaalse lülitusrefleksiga võrdse propriotseptiivse mehhanismiga. Et hingamine toimub alati seoses vahelduvate vahelihase kontraktsioonidega, on seega Baglioni poolt avastatud propriotseptiivne hingamise lülitusrefleks viimase integreeriv osis. Faasidevahetus ei toimu mitte ainult vagaalsete võõrreflekside, vaid ka propriotseptiivsete aferentside abil. Ei ole midagi erakordset, kui füsioloogias tarvitusel oleval tavalise üldistuse põhimõttel propriotseptiivsete aferentside olemasolu Baglioni lülitusreflexi näol eeldada ka teistel loomadelt ning inimesel.

Aastaid kestnud töö tulemusena hingamismehaanika üle eeldab F. Rohrer (5), et hingamisfrekvents reguleeritakse peamiselt hingamislihaskonna propriotseptiivsete reflekside abil. Autori arvates on võimatu teisiti seletada hingamisfrekventsiga sõltuvust mitmesuguseist kehalisist ning funktsionaalseist olekuist, vanusest, soost, tööst ning patoloogilistest nähtudest.

Oma hüpoteesi põhjendab autor järgmiselt: Liljestrand (6) leidis, et tavaliselt inimestel esinevate hingamisfrekventsiga ulatuses (15—20 korda minutis) toimub hingamine kõige vähema energiakulutusega. Sellest ulatusest madalamate ning kõrgemate frekventsiga toimub hingamine võrdse ventilatsioonisuuruse puhul energiakulutuse tõusuga, mis avaldub organismi ainevahetuse suurenemises. Hingamine toimub seega frekventsiga, kusjuures hingamislihaskonna töö kõige paremini ära kasustatakse.

Rohrer püüab arvutada igasugustes tingimustes toimuva hingamislihaskonna töö suurust. Hingamise igakülge analüüsi põhjal saab autor lõpuks matemaatilise valemi hingamistöö suuruse kohta ning viimase sõltuvuse hingamisfrekventsist ning -sügavusest. Kui seda valemit arendada erinevate minutimahude ning frekventsiga jaoks, siis selgub, et harilikult oludes toimub hingamine vähima jõukulutusega frekventsiga, mis võr-

dub 15—20 korruga minutis. Kui hingata sellisest ulatusest erineva frekventsiga, tõuseb võrdse ventilatsiooni alalhoiuks tarvitmineva hingamislihaskonna töö suurus. Seega on Rohrer'i uurimiste tulemused identsed erineva meetodi järgi saavutatud Liljestränd'i uurimiste tulemustega. Mõlema uurimiste kohaselt sõltub hingamisfrekvents hingamislihaskonna töö otsarbekohasusest. On selge, et hingamisfrekventsi sõltuvust hingamislihaskonna töö ökonoomsusest on võimatu seletada Hering-Breuer'i vagaalse lülitusrefleksiga, kuid palju lihtsamalt hingamise vältel hingamislihaskonnas eneses tekkivate propriotseptiivsete aferentsidega.

1928. ja 1929. aastal kirjeldas Fleisch (7, 8, 9, 10) inimesil, koertel ja lammastel rida hingamisnähte, mis kujutavad oma iseloomult tõenäoselt propriotseptiivseid hingamisreflekse. Need on välise hingamistee kiirele kitsendamisele ja laiendamisele järgnevad hingatava õhu kiiruse muutused. Refleksi tekitavaiks tegureiks loetakse hingamislihaskonna pingumist välise hingamistee kitsenemisel ja selle lõõgastumist välise hingamistee laienemisel. Reflektoorsele ärritusele järgnes 0,05—0,07 sekundi pärast 0,15—0,25 sek. kestev hingatava õhu liikumise kiiruse muutus. Selle järele, kas hingatava õhu kiiruse muutus toimus hingatava õhu liikumise suunas või ümberpöörduvalt, nimetati neid aktiveerivaiks või pärssivaiks hingamisreflekseks. N. vagus'e läbilõikamise tagajärjel ei kadunud hingamislihaskonna pingumisele ja lõõgastusele järgnevad hingatava õhu kiiruse muutused. See asjaolu ning viimaste kindel refleksiaeg (latentsiaeg) teevad tõenäoseks, et kirjeldatud hingatava õhu kiiruse muutused kujutavad tõelisi propriotseptiivseid hingamisreflekse. Nende toime kohta väljendab autor, et nad ka normaalselt toimuva hingamise puhul viimast reguleerivad. Autor eitab hingamisfrekventsi mõjustamist hingamislihaskonna propriotseptiivsete aferentside poolt põhjendusega, et vagaalsete lülitusreflekside olemasolust sõltub, et ainult nemad hingamisfrekventsi reguleerivad.

Sest ajast saadik, kus Baglioni avastas hingamislihaskonna propriotseptiivsed lülitusrefleksid ja kindlaks tegi hingamisfaaside vahetuse tekkimise sõltuvuse neist refleksidest, on aga aastate vältel tehtud terve rida katselisi tähelepanekuid, mis enam-vähem tõestavad hingamisfrekventsi sõltuvust propriotseptiivsetest aferentsidest.

Et hingamine ei toimu peale vagotoomiat -maksimaalsete amplituutidega ja seega ka iga hingamisliigutus ei pidurdu veel mitte alles äärmises piirsisangus, selgub Scott'i (11) ja Sasaki (12) katseist. Mainitud autorid leidsid, et süsihappesisalduse tõus sissehingatavas õhus põhjustab ka vagotomeeritud loomadel suurt hingamisamplituudide tõusu. Seega toimub ka vagotomeeritud loomadel normaalse hingamise puhul teatav perifeerne hingamisamplituudide regulatsioon. Shaw, Dunn (13) ning Sharpey-Schafer (14) leidsid, et vagotoomiale järgnevad hingamismuutused (viimase aeglustumine ning süvenemine) ei ilmne mitte kõigil loomil ja on sageli ka siis ainult mööduvad. Sharpey-Schafer (14) hoidis kuude vältel elus vagotomeeritud loomi, kelle hingamine millegi poolest ei erinenud normaalsete loomade omast. Need asjaolud tõestavad, et Baglioni propriotseptiivseist lülitusrefleksest üksi piisab normaalse hingamisfrekventsi säilitamiseks. Pike ja Coombs (15) lõikasid vagotomeeritud kassidel, kes hingasid aeglaselt ning sügavalt, tagumised torakaalsed ja tservikaalsed juured läbi. Sellele järgnes uuesti järsk hingamise aeglustumine ning süvenemine. Oma katseist järeldavad autorid, et peale aferentse vagus'e võtavad veel freenikuse aferentsid osa hingamisrütmi regulatsioonist. Pike ja Coombs (16) kordasid oma katseid äsjasündinulist kuni 53 päeva vanuste kassipoegadega. Vagotoomiale järgnevad hingamisamplituudid osutusid, vastandina täiskasvanud loomil esinevaile, muutumatuiks või isegi vähenesid mõnel juhul. Veel suuremad kui täiskasvanud loomil olid aga hingamislihaskonna propriotseptiivsete aferentside kaostamisele järgnevad hingamismuutused. Torakaalsete tagumiste juurte läbilõikamine põhjustas kostaalse hingamise täielise pärssimise. Tagumiste tservikaalsete juurte läbilõikamisele järgnes vahelihase hingamisliigutuste frekventsi suur langus. Kõikide hingamisega sõltumuses olevate tagumiste juurte läbilõikamine põhjustas hingamisliigutuste lakkamise tagajärjel kiiret katseloomade surma.

Viimane leid räägib arvamuse vastu, mille järgi hingamis-keskus peale kõikide võimalikkude aferentside eemaldamist veel rütmiliselt töötaks. Sharpey-Schafer (17) arvab, et mainitud arvamus ei ole tõestatud, sest et kõigil vastavil katseil ei olnud kaostatud hingamislihaskonna propriotseptiivsed aferentsid.

Macdonald ja Sharpey-Schafer (18) eksstirpeeri-

sid ühel koeral sternumi ja kõik roided peale kolme paari, mille mõlemapoolsed osad olid vastava sternumitükikese kaudu teineteisega ühenduses. Preparaadi ühendus columna vertebralis'ega ja preparaadile kuuluvate erkudega ning veresoonestikuga oli korras. Kunstliku hingamise lõpetamisel liikusid mainitud kolm paari roideid nende vahel asuvate m. intercostalis'te tegevuse tagajärjel rütmiliselt edasi ning tagasi. Kunstliku hingamise lõpetamisega püsisid kopsud liikumatult; seega ei olnud mingisugust võimalust vagaalsete lülitusreflekside tekkimiseks. Preparaadi rütmilist, hingamisliigutustega võrdset edasi- ning tagasilikumist seletavad autorid preparaadis leiduva neuromuskulaarse mehhanismi alterneeruva ärrituse ning pärssimisega. Seega on hingamislihaskond varustatud iseseisva rütmiga.

Proprietseptiivsete aferentside tähtsust eriti faasidevahetusel lasevad oletada Scott'i, Gault'i ning Kennedy (19) katsed. Autorid leidsid, et inspiratsiooni lõppemise momendil tekkisid aktsioonivoolud ühes eraldatud hingamislihaseid innerveerivas aferentses ergus.

Sellest ülevaatest selgub Baglioni poolt avastatud proprietseptiivsete hingamisreflekside tähtsus. Ongi vist raske kahelda, et mainitud refleksid, mida muuseas tõestas juba Baglioni (1), mõjustavad ka faasidevahetuse tekkimist ning seega hingamisfrekventsi.

Tekib küsimus, kas ei leidu proprietseptiivset mehhanismi, mille iseloomust võiks järeldada võrdset rütmiliste liigutuste mõjustust.

Peamiselt Hoffmann (20) on uurinud jäsemete proprietseptiivseid reflekse. Viimased tekivad harilikult lihaste järsu pingumuse tagajärjel. Lihase reageerib igale venitusele pikisuunas proprietseptiivse kontraktsiooniga. Viimased teenduvad seoses lihase tahtelise ning võõrreflektorise innervatsiooniga. Proprietseptiivsed refleksid ei ole mitte liigutused selle sõna tõelises mõttes, vaid ainult tahteliste ning võõrreflektorsete liigutuste osised, mille otstarbekohast käiku nad võimaldavad.

Wagner (21, 22) näeb jäsemete proprietseptiivses mehhanismis organismi vahendit jäsemete inertsit ületamiseks. Jäsemete inertsist on tingitud, et iga liigutuse kestus ületab selle liigutuse esilekutsunud lihase kokkutõmbe vältuse. See, peale lihase kokkutõmbe lõppemishetke toimuv passiivne jäseme liigutus tekitab antagonistlikkude lihaste venitust, millele vastavad

antagonistid omareflektorise kokkutõmbega, põhjustades seega jäseme liigutuse pärssimist. Jäsemete lihaste omareflektorise süsteem takistab seega jäsemete visklemiste esiletulekut, mis tekiks eriti kiirete liigutuste korral ja segavalt mõjuksid liigutuste otstarbekohasele käigule.

Wacholder ja Altenburger (23) kritiseerivad mainitud väga levinud vaadet, mille põhjal propriotseptiivsete aferentside kaostamisele järgnevaid ataktilisi nähte seletatakse antagonistide pidurdavate reflektorsete kontraktsioonide kaostamisega. Autorite arvates oleks sellisel juhul arusaamatu, miks võrdse kiirusega liigutuste puhul ei algaks antagonistide tegevus mitte võrdse vahega liigutuse algusest ega sõltuks sellest mitte kõikide ühise kiirusega toimuvate liigutuste võrdne amplituud. Me näeme aga vastupidiselt, et vastavalt kavatsatud liigutuste amplituudi suurusele algab antagonistide tegevus varemini või hiljemini. Teleoloogiliselt vaadeldes sõltuks reflektorset tingitud liigutuste pidurdamisest liikumissüsteemi haruldane jääkus (Starrheit), mis ei vastaks liigutuste väga erinevaile otstarbeile.

Liddell ja Sherrington (24) leiavad, et tahteliste liigutuste puhul püsib antagonistide refleksi keskus retsiprookse innervatsiooni tagajärjel niivõrt pärsituna, et antagonistid venitusele vaevalt vastaksid reflektorise kokkutõmbega.

Sellest selgub, et tsentripetaalsete teede hävinemisele järgnevad ataktilised nähud on vaevalt seletatavad antagonistide reflektorset tingitud kontraktsioonide kaostamisega.

Hingamisliigutused toimuvad aeglaselt ning seepärast osutub nende puhul antagonistide venituse võimatuks. Sellest on arusaadav, et mainitud propriotseptiivne regulatsioon ei tule hingamislühaskonnas arvesse.

1925. aastal avastati Fulton'i ja Liddelli (25) poolt propriotseptiivsete aferentside hoopis teissugune toime. Autorid leidsid võõrreflektorsete liigutuste puhul vastavatele lihastele kuuluvate tagumiste juurte läbilõikamisele järgnevat tegevate lihaste kontraktsiooni suurt tugevuse ning ulatuvuse tõusu. Autorid järeldavad sellest, et lihaste kontraktsioon või õigemini lihastes asetleidev pingumise areng tekitab viimastes erutusi, mis pärsivad normaalselt kontraheeruvate lihaste mootorset keskust ja seega takistavad lihaste liiga tugeva kontraktsiooni ning pingumise tekkimist. Autorid nimetavad nenditud asjaolu

„autogeenseks regulatsiooniks“ ehk „propriotseptiivseks pärssimiseks“. Selliste lihaste tegevuse vältel viimaseis tekkivate erutuste olemasolu tõestamiseks tsiteerivad autorid Forbes'i, Campbell'i ning Williams'it (26), kes leidsid, et kontraheeruvaile lihaseile kuuluvais aferentsetes ergukiududes ilmnevad pingumise vältel tugevad aktsioonvoolud.

Altenburger (27) tõestas, et selline propriotseptiivsete aferentside toime on maksev ka inimese kohta. Autor leidis, et ataktiistel patsientidel on kontraheeruvate lihaste aktsioonvoolud palju tugevamini välja arenenud kui normaalseil inimesil võrdsetes tingimustes. Edasi registreeris autor ühel mehel, kel amputatsioonineuroomi tagajärjel tekkivate valude kaostamiseks tagumised juured C_2 — D_4 läbi lõigati, õlavarre ülejäänud osa kõrvalehoidmisel m. deltoideus'e aktsioonvoole. Selgus, et nüüd m. deltoideus'e aktsioonvoolud õlavarre hoidmisel olid palju tugevamini välja arenenud kui juhul, kus m. deltoideus'ele kuuluvad tagumised juured olid alles läbi lõikamata.

Fulton'i, Liddell'i ning Altenburger'i tulemustest selgub, et iga võõrreflektoorne ning tahteline liigutus pärsitakse viimase vältel lihaseis tekkivaist aferentsidest. Sellise propriotseptiivse pärssimise toime rütmilisile hingamisliigutusele on selge. See avalduks liikumisamplituudide vähenemises ja seoses sellega faasidevahetuse tekitamises.

Propriotseptiivsed aferentsid teenduvad seoses lihaste innervatsiooni suurusega. Et selgitada propriotseptiivsete aferentside mõju hingamisele, oleks tarvis suurendada hingamislihaskonna tööd. Sellisel juhul teenduksid hingamislihaskonna propriotseptiivsed refleksid ja nende toime hingamisliigutusele avalduks tugevamalt kui normaalses olukorras. Hingamislihaskonna jõukulust on võimalik suurendada, asetades takistusi hingamisteedesse ehk, teiste sõnadega, stenoosides hingamist.

Hingamisliigutusi mõjustatakse veel vagaalsete aferentside läbi. Et jõuda selgusele propriotseptiivsete aferentside toime kohta hingamisliigutusele, oleks vaja kaostada vagaalsed aferentsid. Seega tuleks hingamist stenoosida eriti vagotomeeritud loomil.

Käesolevad katsed toimusid kodujänestega kerge uretaan-narkoosi all. Loomad ühendati trahheaalkanüüli abil pudeliga, mille maht oli 9100 milliliitrit. Katselooma hingamise tagajärjel tekkivaid rõhuvaheisid pudelis registreeriti Marey kapsli abil. Et

takistada väljahingatava süsihappe kuhjumist pudelisse, ühendati katseloom pudeliga ainult 30 sekundi vältel. Peale igakordset hingamise registreerimist puhastati pudeli sisaldist tugeva õhupumba abil. Mainitud põhjusel toimus hingamise stenoosimine ka ainult 30" vältel. Hingamist stenoositi 2,0—1,0 mm läbimõõtuudega klaaskapillaaridega, millede takistuste suurus tõusis suhteliselt kui 1 : 1,3 : 1,65 : 2,4 : 7,0 (stenoos I; II; III; IV ja V).

Katsete tulemused on koostatud järgmistes tabelites.

Tabel I.

Katseloomade hingamisfrekvents minutis.
(Atemfrequenz der Versuchstiere pro Minute.)

	vaba hing. (freie Atm.)		stenoos I		stenoos II		stenoos III		stenoos IV		stenoos V	
	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.
Katsel. I (Versuchst.)	67	35,3	60	36,4			56	37,5				
Katsel. II	55	24	54	27,0	48	28,6	45,5	37,5	40	38	45	45,1
Katsel. III	129	27,7	131	33,7	105	34,0	93,0	34,5	93	35,3	88	45,0
Katsel. IV	110	27,5	91	30,0	87,5	30,0	79,0	31,0	69	32,0	64	34,0
Katsel. V	52,3	38,0	51,0	42,5	46,0	41,5	45,0	41,5	42	43,0	39	48,0
Keskm. (Mittel)	82,5	30,5	77,5	34,0	71,8	33,5	63,5	36,5	61,5	37,0	59,0	43,0

Tabel II.

Inspiratsiooni voluumen ml.
(Die Inspirationsvolumina in ccm.)

	vaba hing. (freie Atm.)		stenoos I		stenoos II		stenoos III		stenoos IV		stenoos V	
	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.
Katsel. I (Versuchst.)	14,9	31,8	15,2	28,2			16,0	20,0				
Katsel. II	20,7	30,0	17,2	27,5	16,0	22,9	16,6	21,3	12,65	17,3	14,4	8,9
Katsel. III	15,2	31,0	14,9	24,6	18,0	21,8	14,0	19,5	10,0	19,5	7,45	7,4
Katsel. IV	20,9	30,4	22,4	24,0	21,5	23,0	19,5	23,0	17,1	18,4	7,45	8,4
Katsel. V	19,2	28,8	16,6	18,9	16,3	20,9	15,3	18,9	13,8	14,2	6,9	6,4
Keskm. (Mittel)	18,2	30,5	17,3	24,5	17,9	22,1	16,3	20,5	13,4	17,3	9,1	7,7

Tabel III.
Ventilatsiooni suurus minutis (ml.).
(Ventilation pro Minute.)

	vaba hing. (freie Atm.)		stenoos I		stenoos II		stenoos III		stenoos IV		stenoos V	
	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.
Katsel. I (Versuchst.)	1000	1120	915	1030			895	750				
Katsel. II	1140	720	750	745	770	655	755	800	505	658	605	400
Katsel. III	1960	860	1950	830	1890	735	1300	673	930	690	655	336
Katsel. IV	2300	840	2040	720	1880	690	1540	715	1180	590	476	372
Katsel. V	1010	1095	855	805	715	870	695	778	525	610	251	307
Keskm. (Mittel)	1480	930	1300	825	1350	738	1004	745	800	705	508	354

Vagotoomia põhjustab tugevat hingamisamplituudi suurenemist. Kuna normaalseil loomil osutus viimane keskmiselt 18,1 ml-liseks, tõusis see vagotomeeritud loomil 30,5 ml-ni. Teiseks langeb hingamisfrekvents 82,5 korrast kuni 30,5 korrani minutis. Siin väljenduvad ammu tuttavad n. vagus'e kaostamise tagajärjed — nimelt hingamise süvenemine ning aeglustumine.

Üks ja sama loom reageerib hingamise stenoosimisele päris erinevalt enne ja peale vagotoomiat. Hingamisamplituudid vähenavad vagotomeeritud loomil palju rohkem kui normaalseil. Normaalseil loomil ei põhjusta takistused I, II ning III hingamisamplituudi vähenemist, kuna vagotomeeritud loomil põhjustavad mainitud takistused hingamisamplituudi vähenemist, nii et see takistuse III tarvituse tagajärjel ulatub keskmiselt ainult 72%-ni endisest väärtusest. Katseloomil IV ning V osutuvad hingamisamplituudid suuremate takistuste tarvitamise tagajärjel peaaegu võrdseteks enne ning peale vagotoomiat.

Normaalseil loomil põhjustab hingamise stenoosimine hingamisfrekventsiga langust, kuna vagotomeeritud loomil tekitab hingamise stenoosimine just vastupidiselt hingamisfrekventsiga kiirenemist. Hingamisfrekventsiga muutuse suurus tõuseb vastavalt tarvituselolevate takistuste suurusele. Katseloomadel II ning V on hingamisfrekvents stenoositud hingamisel enne ja peale vagotoomiat peaaegu võrdne. Seega vähenevad hingamise stenoosimise tagajärjel normaalsete ning vagotomeeritud loomade hingamise erinevused.

Stenoosi kompensatsioon toimub vagotomeeritud loomil mitte halvemini kui normaalseil. Vagotomeeritud loomil kompenseerub hingamisamplituudide vähenemine hingamisfrekventsi tõusuga.

Stenoosi toimet hingamisele vagotomeeritud loomil, nimelt hingamisamplituudide vähenemist ning hingamisfrekventsi suurenemist, võiks järgmiselt seletada:

Hingamine toimub vagotomeeritud loomil suuremate amplituudidega ning sellega seoses aeglasema frekventsiiga kui normaalseil loomil. Hingamisteede stenoseerumisel langeb hingamisliigutuste amplituud hingamislihaskonna töö suurenemisega ning kiireneb hingamisfrekvents. Need stenoosi tagajärjed on enam-vähem proportsioonis hingamisteedes leiduvate takistuste suurusega ehk, teiste sõnadega, tegeva lihaskonna koormusega. Mida suurema jõukulutusega toimub hingamislihaskonna tegevus, seda lühemad on üksikud hingamisliigutused, seda kiiremini nad vahelduvad ning järgnevad üksteisele. Üksikute hingamisliigutuste propriotseptiivse pärssimise suurus on seega seoses neis asetleidva jõukulutusega ehk, teiste sõnadega, hingamisliigutuste propriotseptiivse pärssimise suurus kasvab nende lihaste koormuse suurusega. See asjaolu avaldub lihaste koormuse tõusuga seoses oleva hingamisamplituudi langemises ja hingamisfrekventsi tõusus.

Seega on *B a g l i o n i* (1) poolt avastatud hingamislihaskonna propriotseptiivsed refleksid arvatavasti identsed *Fulton'i* ja *Liddell'i* (25) poolt kirjeldatud „autogeense pärssimisega“. Iga hingamisliigutuse vältel tekivad tegevas hingamislihaskonnas erutused, mis käimas olevat liigutust reflektorselt pärsvad. Ühtlasi takistavad hingamislihaskonna propriotseptiivsed refleksid viimase liiga suurte ning järskude pingutuste esiletulekut, mis avaldub muuseas ka esimeses teadaandes kirjeldatud hingamise järsule stenoseerimisele järgneva hingatava õhu keskmise ning maksimaalse kiiruse ning seoses sellega hingamisamplituudide vähenemises.

Mis otstarve oleks sellisel iga üksikut hingamisliigutust pärssival mehhanismil?

Kopsude elastsete omaduste tõttu omab rindkere kindlat seisu, mida ta säilitab juhul, kui rindkerele ei mõju aktiivsed lihaste kokkutõmbed. Mida enam rindkere eemaldub sellest

elastsest tasakaaluseisust, seda suuremaks muutuvad elastsed jõud, mis püüavad rindkeret tagasi viia tasakaaluseisu. Mida enam rindkere eemaldub oma elastsest tasakaaluseisust, seda suurem osa lihase jõust kasustatakse kopsude elastsete omaduste ületamiseks. Seepärast toimub hingamine kõige otstarbekohasemalt rindkere seisus, mis on sellele elastse tasakaalu seisule lähedane. Näiteks, kui sissehingatud õhu hulk võrduks ühe liitriga, siis toimuks esimeste 100 milliliitri sissehingamine vähema jõukulutusega kui viimaste sissehingamine. Sellest järgneb, et igal indiviidil peaks olema oma rindkere iseärasustele ja ehitusele vastav optimaalne hingamisliigutuste amplituud ning frekvents. Kui hingamine toimuks liiga suurte amplituudidega, siis kuuluks suurem osa hingamislihaskonna kontraktsiooni jõust rindkere elastsete omaduste ületamiseks kui juhul, mil hingamine toimuks vähemate amplituudidega.

Et säilitada säärast optimaalset hingamisrütmi, on organismis olemas kaks regulatoorset toimet:

Esiteks võõrreflektoorne, hingamisliigutuste amplituud ning frekvents sõltub hingamisega seoses olevate kopsude täitumise muutusist. See toime sünnib vagus'e kaudu ning kaob selle läbilõikamisel. Vagaalset regulatsiooni kujutati tavaliselt hingamise ainsa mõeldava ergulise regulatsioonina. Kuid viimase regulatoorne toime, eriti normaalsele hingamisele, osutub II teadaandes mainitud asjaolude tagajärjel küsitavaks ja avaldub nähtavasti ainult järskude kopsumahu muutuste tekitamisel.

Teiseks — Baglioni poolt avastatud autogeense ehk propriotseptiivse toimega, mis peitub tegevas hingamislihaskonnas, pidurdavad hingamisliigutused juhul, kui tegeva hingamislihaskonna jõukulutus ületab teatava taseme. Nagu Sharpey-Schaffer'i (14) katsed näitavad, piisab propriotseptiivsest regulatsioonist normaalse hingamise frekventsia säilitamiseks.

Kui arvestada Hess'i katseid, siis tuleks järeldada, et hingamisfrekventsia regulatsioon toimub ainult propriotseptiivsete aferentside abil. Vastasel korral osutuks võimatuks igasugune hingamisrütmi regulatsioon. Vagus'e kaudu toimuv vahelihase ekspiratoorse toonuse alalhoidmine võimaldab nähtavasti ainult hingamislihaskonna propriotseptiivsete refleksiivsete õiget rakendust.

Propriotseptiivsete aferentside tagajärjel toimub hingamine iga üksiku isiku rindkere ehitusele kõige paremini sobivas rüt-

mis, mis võimaldab hingamise säilitamiseks tarvismineva lihaskonna töö otstarbekohaseimat rakendust.

Kokkuvõte.

Kodujänestel stenoositakse hingamist enne ning peale vagotoomiat. Hingamise stenoosimine põhjustab normaalsete ja vagotomeeritud loomade hingamise erinevuste vähenemist ja osalist kadumist. Järeldatakse, et stenoosi tagajärjel toimuv hingamislihaste suur pingumine teendab viimaste propriotseptiivseid reflekse, mille tagajärjel vähenevad vagotomeeritud loomade hingamisamplituudid ja kiireneb viimaste hingamisfrekvents.

Kirjandus.

1. Baglioni, Centralblatt f. Physiol. 16, 649, 1902.
2. Arnheim, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894, 23.
3. Schreiber, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 31, 577, 1883.
4. v. Anrep ja Cybulski, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 33, 243, 1884.
5. Rohrer, Schweizer. med. Wochenschrift 51, 75, 1921.
6. Liljestrand, Skandin. Arch. f. Physiologie 36, 199, 1919.
7. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 219, 706, 1923.
8. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 222, 12, 1929.
9. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 223, 509, 1929.
10. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 224, 390, 1930.
11. Scott, Journ. of physiol. 37, 301, 1908.
12. Sasaki, Journ. of biophysics 2, 197, 1927.
13. Shaw ja Dunn, tsiteeritud Bayliss, Principles of general physiology, 1924, lhk. 633 järele.
14. Sharpey-Schafer, Journ. of physiol. 53, 23, 1919.
15. Pike ja Coombs, Americ. journ. of physiol. 59, 472, 1922.
16. Pike ja Coombs, Americ. journ. of physiol. 95, 681, 1930.
17. Sharpey-Schafer, Journ. of physiol. 75, 130, 1932.
18. Macdonald ja Sharpey-Schafer, Journ. of physiol. 60, 259, 1925.
19. Scott, Gault ja Kennedy, Americ. journ. of physiol. 59, 471, 1922.
20. Hoffmann, Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln, 1922.
21. Wagner, Zeitschr. f. Biologie 83, 59, 1925.

22. Wagner, Zeitschr. f. Biologie 83, 120, 1925.
23. Wacholder ja Altenburger, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 215, 622, 1927.
24. Liddell ja Sherrington, Proceedings Roy. Society 96, 212, 1924.
25. Fulton ja Liddell, Proceedings Roy. Society 98, 214, 1925.
26. Forbes, Campbell ja Williams, Americ. Journ. of Physiol. 69, 283, 1924.
27. Altenburger, Tagung d. Gesellsch. dtsch. Nervenärzte, Wien, 1927, tsit. Ergebn. der Physiol. 26, 721, 1928 järele.
28. Hess, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 226, 1918, 1931.

REFERAT.

Über die nervöse Atemregulation.

III. Mitteilung.

Über die Auswirkung der propriozeptiven Afferenzen auf die Atmung.

Der allgemeinen Auffassung nach werden Frequenz und Rhythmus der Atembewegungen allein durch den Hering-Breuer'schen Schaltreflex bestimmt. Das ist um so auffallender, als Baglioni (1) schon 1902 der Beweis gelungen ist, dass neben Vagusafferenzen auch propriozeptive Afferenzen bei der Regulation der Atemfrequenz in Betracht kommen. Als Indikator der Atmung benutzte der Autor die Nasenflügelatmung des Kaninchens.

Beim Kaninchen sind die Verhältnisse zwischen Nasen- und Thoraxatmung insbesondere durch die Arbeit von Arnheim (2) genau festgestellt. Vor allem steht die Tatsache fest, dass die Erweiterung der Nasenflügel mit der Inspiration und die Verengung derselben mit der Expiration verknüpft ist und dass der Rhythmus der Nasen- und der Thoraxatmung unter allen Umständen übereinstimmt.

Es hat sich erwiesen, dass eine künstlich hervorgerufene Kontraktion des Zwerchfells stets eine Verengung der Nasenflügel bedingt. Die Kontraktion des Zwerchfells — ein inspiratorischer Vorgang — ruft somit einen expiratorischen Vorgang hervor, der sich in der Nasenatmung manifestiert. Nach Durchschneidung der n. phrenici unterbleibt die reflektorisch bedingte Verengung der Nasenflügel. Die zugehörigen Afferenzen werden somit durch den n. phrenicus übermittelt. Da die normale Atmung immer mit einer Kontraktion des Zwerchfells vor sich geht, so wird die Inspiration auch allgemein imstande sein die Expiration reflektorisch hervorzurufen. „Wir haben also einen Atemreflex vor uns, der seiner Natur nach ganz der Selbststeuerung der Atmung durch den Lungenvagus entspricht, wie sie von Hering und Breuer nachgewiesen worden ist, nur mit dem Unterschiede, dass die

Erregung hier nicht durch den Vagus, sondern durch die zentripetalen Fasern des Phrenicus verläuft“ (Baglioni).

Rohrer (5) stellt die Arbeitshypothese auf, dass die Atmungsfrequenz hauptsächlich durch propriozeptive Afferenzen reguliert wird. Nach der Meinung dieses Autors kann man die weitgehende Abhängigkeit der Atemfrequenz von verschiedenen funktionellen Körperzuständen nicht durch den Hering-Breuer'schen vagalen Schaltreflex erklären. Die Vagusreflexe „scheinen mehr sekundäre Momente darzustellen, welchen sich hauptsächlich die Frequenz regulierende Faktoren überlagern und die Vaguswirkung verstärken oder abschwächen“. Als Grundlage seiner Hypothese sieht er den von Liljestränd (6) erhobenen Befund an, wonach die Atmung beim Menschen sich einer solchen Frequenzzone anpasst, bei der sie mit einem geringsten Energieverbrauch vorsich geht. Unterhalb und oberhalb dieser Frequenzzone geschieht die Atmung bei unveränderter Ventilationsgrösse mit einem weit grösseren Energieverbrauch, der sich in einer Erhöhung des Grundumsatzes der Versuchsperson manifestiert. Seinerseits kommt Rohrer nach eingehender Analyse des Atmungsvorgangs zu einer mathematischen Formulierung der Atmungsarbeit und deren Abhängigkeit von der Atemfrequenz und -tiefe. Wenn man die Arbeitsformel für verschiedene Frequenzen entwickelt, so zeigt es sich, dass die günstigste Ausnutzung der Atemarbeit bei den beim Menschen gewöhnlich gefundenen Atemfrequenzen, nämlich 12—20 pro Minute, geschieht. Bei gesteigertem Atembedarf ergibt sich eine Verschiebung der günstigsten Arbeitsbedingungen zu höheren Frequenzen hin. Nach den beiden erwähnten Untersuchungen bestimmt die Ökonomie der Atemarbeit die Frequenz der Atmung. Es ist einleuchtend, dass dieser Umstand nicht durch vom Vagus vermittelte Fremdre reflexe, sondern viel eher durch in der Atmungsmuskulatur bei ihrer Tätigkeit ausgelöste Afferenzen erklärt wird.

1928 beobachtete Fleisch (7, 8, 9, 10) mit Hilfe der Pneumotachographie bei Menschen, Hunden und Schafen eine Reihe von Atmungserscheinungen, die ihrem Wesen nach höchstwahrscheinlich propriozeptive Atemreflexe darstellen. Es handelt sich um Änderungen der Strömungsgeschwindigkeit der respirierten Luft, die auf Ein- und Ausschalten von Extrawiderständen in den äusseren Atemweg folgen. Als reflexauslösen-

der Reiz wird die Anspannung resp. Entspannung der tätigen Atmungsmuskulatur durch einen Extrawiderstand angesehen. Auf die Reflexauslösung folgte mit einer Latenzzeit von 0,05—0,07 Sek. eine 0,15—0,25 Sek. dauernde Änderung der Strömungsgeschwindigkeit der respirierten Luft. Je nachdem sich die Änderung der Strömungsgeschwindigkeit im Sinne der Stromrichtung oder umgekehrt auswirkt, werden die Reflexe entsprechend als aktivierende oder hemmende bezeichnet. Die Dauer der Latenzzeit der auf die Ein- und Ausschaltung des Extrawiderstandes folgenden Änderungen der Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms und die Tatsache, dass die letzteren nach einer Vagotomie nicht verschwinden, macht es wahrscheinlich, dass sie propriozeptive Reflexe der Atmungsmuskulatur darstellen. Über die Bedeutung der beschriebenen Erscheinungen äußert sich der Autor in der Weise, dass sie auch normaliter regulierend in den Atmungsvorgang eingreifen.

Zugunsten der Bedeutung der propriozeptiven Atmungsreflexe für die Regulierung der Atemfrequenz sprechen ferner folgende Beobachtungen: Sharpey-Schafer (14, 17) findet, dass die einer Vagotomie folgenden Veränderungen der Atemamplituden und der Atemfrequenz nach einiger Zeit verschwinden. Der Autor hatte längere Zeit vagotomierte Tiere unter Beobachtung, deren Atemfrequenz und -tiefe keine Veränderungen aufwies. Aus diesen Beobachtungen zieht er den Schluss, dass die propriozeptiven Atemreflexe allein eine vollständige reflektorische Regulierung der Atmung bewirken.

Macdonald und Sharpey-Schafer (17, 18) exstirpierten bei einem Hunde alle Rippen mit Ausnahme von dreibenachbarten, die beiderseits durch ein entsprechendes Stück Sternum in Verbindung blieben. Die Verbindung der Rippen mit der Wirbelsäule und den zugehörigen Nerven und Gefäßen blieb erhalten. Wenn die Kohlensäurespannung des Blutes infolge Aufhörens der künstlichen Atmung einen Anstieg erfuhr, fing der Rippenring an, sich durch die alternierende Tätigkeit der Inter-costales auf und ab zu bewegen. Da bei dieser Sachlage die Lungenalveolen sich passiv verhielten, meint der Autor, dass die Rhythmik des Rippenringes auf einer alternierenden Erregung und Hemmung von dessen neuromuskulärem Mechanismus beruht.

Pike und Coombs (15) durchschnitten bei vagotomierten

Katzen, die infolge des genannten Eingriffs verlangsamt und vertieft atmeten, die thorakalen hinteren Wurzeln. Diesem Eingriff folgte eine ausgesprochene weitere Verlangsamung und Vertiefung der Atmung. Aus ihren Versuchen schliessen diese Autoren, dass ausser Vagusafferenzen auch propriozeptive Afferenzen bei der Regulierung der Atemfrequenz mitwirken.

Pike und Coombs (16) untersuchten die Atmung von Kätzchen im Alter von der Geburt bis zu 53 Tagen. In leichter Äthernarkose wurde die Atmung vor und nach den Eingriffen in das Nervensystem registriert. Nach doppelseitiger Vagotomie blieben die Atmungsamplituden im Gegensatz zu erwachsenen Versuchstieren unverändert, oder es trat sogar eine geringe Verkleinerung derselben auf. Noch viel drastischer als bei erwachsenen Tieren äussern sich bei den Kätzchen die Wirkungen einer Ausschaltung der propriozeptiven Afferenzen der Atemmuskulatur durch Durchschneidung der betreffenden hinteren Wurzeln. Die Durchschneidung der thorakalen hinteren Wurzeln bewirkte das Aufhören der kostalen Atmung. Nach Durchschneidung der zervikalen hinteren Wurzeln wurde die Zwerchfellatmung verlangsamt und herabgesetzt. Die Durchschneidung aller den Atemmuskeln zugehörigen hinteren Wurzeln führte bei jungen Tieren infolge Aufhörens aller Atmungsbewegungen rasch zum Tode.

Aus dieser Übersicht geht die eminente Bedeutung der Baglionischen propriozeptiven Atemreflexe für den Atemvorgang hervor. Es entsteht die Frage, mit welchem anderweitigen propriozeptiven Mechanismus der isoliert dastehende Baglioni'sche propriozeptive Reflex zu vergleichen wäre. Nach Hoffmann (20) antwortet jeder quergestreifte Extremitätsmuskel auf eine Dehnung in der Längsrichtung mit einer propriozeptiven Kontraktion. Die propriozeptiven Reflexe der Extremitätsmuskulatur werden durch eine gleichzeitige willkür- oder fremdreflektorische Innervation gebahnt. Sie dienen zur Unterstützung der genannten Bewegungsarten, deren Bestandteile sie darstellen. Wagner (21, 22) sieht in dem propriozeptiven Reflexapparat eine Massnahme des Organismus zur Überwindung von Trägheitskräften. Durch die Massenträgheit der Extremitäten wird bewirkt, dass eine Bewegung über den Zeitpunkt der Muskeltätigkeit hinaus andauert. Durch diese andauernde Bewegung kommt es zu einer passiven Dehnung des Bewegungsantagonisten, der darauf mit einer eigenreflektorischen Kontraktion antwortet und damit

die Bewegung abbremst. Durch das Eigenreflexsystem der Extremitätsmuskulatur werden somit Schleuderungen vermieden, die besonders bei schnellen Bewegungen störend in den zweckmässigen Ablauf derselben eingreifen könnten.

Die Atembewegungen erfolgen langsam, und die Massen der Lungen und des Thorax sind relativ gering. Noch geringer ist die Masse der sich in den Atemwegen hin- und herbewegenden Luft. Diese Tatsachen schliessen die Bedeutung eines propriozeptiven Mechanismus im Sinne Hoffmann's oder Wagner's für die Atembewegungen aus.

1925 ist von Fulton und Liddell (25) auf eine ganz andere Bedeutung der propriozeptiven Afferenzen hingewiesen worden. Diese Autoren fanden bei fremdreflektorischen Bewegungen, dass nach Durchschneidung der betreffenden hinteren Wurzeln eine im Vergleich mit der Norm weit grössere und schnellere Kraftentfaltung in der tätigen Muskulatur stattfand. Sie schliessen daraus, dass die Spannungsentwicklung des Agonisten zu Erregungen Veranlassung gibt, die normalerweise das motorische Zentrum des Muskels hemmen. Sie bezeichnen das als „autogene Hemmung“ oder „propriozeptive Regulation“ der Bewegungen. Für die Möglichkeit der Entstehung derartiger Erregungen berufen sie sich auf Forbes, Campbell und Williams (26), die das Vorhandensein solcher bei der Kontraktion entstehender Erregungen mit Hilfe eines Saitengalvanometers durch Aktionsströme der afferenten Nerven erklären konnten.

Soviel wir von den propriozeptiven Reflexen wissen, stehen diese in irgendeiner Beziehung zu der Innervationsstärke bzw. zu der Spannungsentwicklung der tätigen Muskulatur. Eine Veränderung der propriozeptiven Afferenzen könnte man somit durch eine Veränderung der Spannungsentwicklung der tätigen Muskulatur erzielen. Bei der Atemmuskulatur könnte man das durch eine Stenosierung der Atmung bewirken. Um eine bestimmte Ventilationsgrösse zu erzielen, geschieht die stenosierte Atmung mit einer grösseren Kraftentfaltung der tätigen Atmungsmuskulatur, als dies unter normalen Bedingungen der Fall sein würde. Die Anspannung der Atemmuskulatur würde zu einer Verstärkung ihrer propriozeptiven Afferenzen führen, die sich in einer Veränderung der Atmung auswirken würde. Eine Verstärkung der „autogenen Hemmung“ im Sinne Fulton's und

Liddel's würde sich in einer Verkleinerung der Atemamplituden und eventuell in einer Beschleunigung der Atemfrequenz äussern.

Um die Auswirkung der propriozeptiven Afferenzen auf den Atemvorgang kennenzulernen, ist es notwendig, die Atmung dem Einflusse der Vagusfremdreflexe zu entziehen und somit die Stenoseversuche am vagotomierten Tier vorzunehmen.

Vorliegende Versuche wurden an Kaninchen unter leichter Urethannarkose ausgeführt. Die Atmung wurde vor und 1—1½ Stunden nach einer beiderseitigen Vagotomie registriert. Zwecks Stenosierung der Atmung wurden Glaskapillaren von 2,0—1,0 mm Durchmesser mit steigenden Widerständen verwendet. (Stenose I, II, III, IV und V). Die Stenoseatmung wurde nur im Verlaufe von 30 Sek. nach Einsetzen der Stenose registriert. Die Versuchsergebnisse sind in den beigelegten Kurven und Tabellen zusammengestellt.

Die beiderseitige Vagotomie bewirkt eine Vergrösserung der Atemamplituden. Bei den normalen Versuchstieren betrug die Atemamplitude im Mittel 18,1 cm³, während sie bei den vagotomierten Tieren eine Grösse von 30,5 cm³ erreichte. Die Atemfrequenz sinkt von 82,5 bis 30,5 pro Minute. Hier äussern sich die allbekannten Folgen einer beiderseitigen Vagotomie, nämlich es entsteht Vertiefung und Verlangsamung der Atmung.

Das gleiche Tier reagiert grundverschieden auf eine Stenosierung der Luftwege vor und nach einer Vagotomie. Die Atemamplituden nehmen bei den vagotomierten Tieren viel stärker ab als bei den normalen Tieren. Die Stenosen I, II und III bewirken bei normalen Tieren keine Verkleinerung der Atemamplituden, während gleichstarke Stenosen bei vagotomierten Tieren eine Verkleinerung der Atemamplituden um ein Drittel des Ausgangswertes bewirken. Bei der Anwendung von grösseren Stenosen bei den Versuchstieren IV und V sind die Atemamplituden im normalen und im vagotomierten Zustande fast gleich.

Bei den normalen Tieren bewirkt Stenosierung der Atmung eine Verlangsamung der Atemfrequenz, während sich die Stenose bei den vagotomierten Tieren gerade umgekehrt in einer Beschleunigung der Atemfrequenz äussert. Die Veränderungen der Atemfrequenz steigen mit der Grösse der verwendeten Stenosen. Bei den Versuchstieren II und V sind die Frequenzen der Stenoseatmung im normalen und im vagotomierten Zustande einander gleich. Die gewaltigen Differenzen in der Atmung

von normalen und vagotomierten Tieren nivellieren sich somit bei der Stenosierung des Atemweges.

Die vergrösserte Spannungsentwicklung der tätigen Atemmuskulatur bei der Stenoseatmung bahnt somit anscheinend den Baglioni'schen propriozeptiven Schaltreflex, der sich in Verkleinerung der Atemamplituden und Beschleunigung der Atemfrequenz äussert. Auf Grund der obigen Betrachtungen sind die propriozeptiven Atemreflexe ihrem Wesen nach wahrscheinlich als mit der von Fulton und Liddel (25) beschriebenen „autogenen Hemmung“ identisch anzusehen.

Wie die Versuche von Sharpey-Schafer (14, 17) zeigen, sind die propriozeptiven Schaltreflexe imstande selbst bei vagotomierten Tieren eine vollkommene nervöse Atemregulation zu bewirken.

Zusammenfassung.

Bei Kaninchen wird die Atmung vor und nach einer beiderseitigen Vagotomie stenosierte. Die bei ungehinderter Atmung stark ausgesprochenen Unterschiede in der Atmung normaler und vagotomierter Tiere werden durch die Stenosierung der Atmung bedeutend reduziert, so dass bei einigen Tieren die stenosierte Atmung im normalen und im vagotomierten Zustand fast gleichartig erfolgt. Es wird gefolgert, dass die gegenüber der ungehinderten Atmung verstärkte Spannungsentwicklung in der tätigen Atemmuskulatur die propriozeptiven Reflexe der Atemmuskulatur bahnt, die sich in einer Amplitudenverkleinerung und Frequenzbeschleunigung der vagotomierten Atmung äussern.