

# **HINGAMISE ERGULISEST REGULATSIOONIST**

II TEADAANNE

**INIMESE HINGAMISFREKVENTS KOPSUDE ERINEVA  
TÄITUMISE KORRAL**

**M. TIITSO**

MIT EINEM REFERAT:

**ÜBER DIE NERVÖSE ATEMREGULATION**

II. MITTEILUNG

**DIE ATEMFREQUENZ DES MENSCHEN BEI ABNORMEN LUNGEN-  
FÜLLUNGEN**

---

TARTU 1934



Senini valitsev arvamine hingamise regulatsiooni iseloomust on 1868. aastal H e r i n g ja B r e u e r'i(1) poolt ülesseatud õpetus „hingamise regulatsioonist nervus vagus'e kaudu“ ehk autorite keeles „Die Selbststeuerung der Atmung durch den Vagus“.

Selle õpetuse kohaselt mõjustavad nervus vagus'e kaudu juhitud aferentsid hingamisamplituudi suurust ja hingamisfrekventsi. Iga kopsuvolumeni suurenemine tekitab reflektorselt inspiratsiooni pärssimist ja teendab vastupidi suunatud hingamisliigutust, nimelt eksspiratoorset. Ümberpöörduvalt, kopsu mahu vähenemine pärssib eksspiratsiooni ning tekitab inspiratsiooni.

Normaalselt toimuks hingamise regulatsioon vagus'e läbi järgmiselt: Sissehingamisel mõjub kopsude täitumine, kopsude mahu pidev suurenemine adekvaatse ärritusena nervus vagus'e kopsus leiduvatele harudele. Kui see kopsu pidevast suurenemisest tekkiv nervus vagus'e erutus kasvab teatava suuruseni, siis põhjustab see hingamiskeskuses inspiratoorse liigutuse pärssimist ja ühtlasi eksspiratsiooni algust.

Väljahingamine põhjustab kopsu mahu pidevat vähenemist, kopsu kokkulangemist. See kopsu mahu vähenemine mõjub adekvaatse ärritusena nervus vagus'e harudele kopsukoos. Kuid vagus'e erutus kopsude mahu vähenemisel väljahingamise tagajärjel tekitab ümberpöörduvat refleksi, kui kopsude mahu suurenemine sissehingamisel. Väljahingamisel ei toimu mitte reflektorselt sissehingamis-, vaid just väljahingamisliigutuse pärssimine.

Seega pärssib ennast iga hingamisliigutus automaatselt, tekitades kopsu mahu muutumise tagajärjel lülitusreflekse, mis käimas olevat hingamisliigutust lõpetavad ja sellele järgnevat, vastupidi suunatud hingamisliigutust alustavad.

Hering-Breueri õpetuse katselised alused on järgmised:

Katselooma pleuraruumide avamisel langevad kopsud tekkinud pneumotooraksi tagajärjel kokku. Kopsude kollabeerumine on seoses krampliku sissehingamisliigutusega, mis on näh-

tav vahelihases, rindkeres ning looma ninatiibades. Katselooma ühendamisel trahheaalkanüüliga avaneb võimalus igal juhul kopsu õhuga täita või ümberpöörduvalt kopsu õhust tühjendada. Igale kopsu järsule täitmisele vastab loom väljahingamis-liigutusega. Kopsu tühjenemisele aga reageerib loom sissehingamis-liigutusega.

Nagu teada, järgneb mõlema nervus vagus'e läbilõikamisele hingamisamplituudi suurenemine ning hingamisfrekventsi langus. Need nähud on parimas kooskõlas Hering-Breueri õpetusega. Peale nervus vagus'e läbilõikamist kaovad vagaalsed lülitus-refleksid. Viimaste kaostamise tagajärjel ei toimu enam hingamisliigutuste reflektorset lülitamist, mis avaldub hingamisliigutuste amplituudi tõusus ning hingamisfrekventsi languses.

Kuna n. vagus'e inspiratsiooni pärssiv toime on enam-vähem üldiselt tunnustatud, on vastav ekspiratsiooni pärssiv toime mõnede autorite arvates küsitav (2). Nende järgi tekitab süsihappe pinge pikerguses ajus hingamiskeskuse pidevat inspiraatorset erutust. Kui kopsualveoolid on inspiraatorse liigutuse tagajärjel küllaldaselt laienenud, langeb n. vagus'e aferentside toimel hingamiskeskuse tundlikkus süsihappe erutavale mõjule. Selle tagajärjel vähenevad hingamiskeskusest väljuvad inspiraatorsed impulsid. Nüüd ületavad kopsude ning rindkere seinte elastsed jõud inspiraatorsete lihaste kontraktsiooni oma tagajärjega, et sellisest jõudude vahekorraest resulteerub ekspiratoorse liigutuse algus. Vagaalsete aferentside ärajäämisega kopsude kokkulangemisel tõuseb hingamiskeskuse tundlikkus keemilisele ärritusele, mille tagajärjel hingamiskeskusest väljuvad uued tugevad inspiraatorsed impulsid, millest sõltub uue inspiratsiooni algus.

Vagotoomiale järgnevate ventilatsioonisuuruste muutused ei osutu olulisteks. Lindhagen'i (3) andmeil põhjustab vagotoomia vahel kuni — 34 ning + 39%-ni ulatuvaid ventilatsioonisuuruse muutusi, kuna mainitud muutused püsivad tavaliselt 10%-listes piirides. Scott (4) leidis vagotoomiat põhjustavat — 15% kuni + 11% ulatuvaid ventilatsiooni muutusi. Neist andmeist selgub, et vagotoomia põhjustab küll ventilatsioonisuuruse kõikumusi, kuna keskmiselt osutub viimane muutumatuks.

Loomil, kel keskajus asuvad hingamiskeskuse osad on eraldatud pikerguses ajus asuvaist, põhjustab vagotoomia palju raskemaid hingamishäireid kui loomil, kelle hingamiskeskus on kor-

ras (5). Selliseil loomil järgneb vagotoomiaale ainult rida spastilisi sissehingamis-liigutusi, mis järgnevad üksteisele kuni kahe-minutiliste vaheaegadega; viimaste vältel püsib rindkere pidev ning kramplik inspiratoorne seisang. Sellisest puudulikust hingamisest sõltub varsti katseloomade asfüktiline surm. Keskajus asuva hingamiskeskuse kaostamisele järgneb ka hingamise tundlikkuse langus vere keemilise koostise muutusile.

Oma katseist järeldavad autorid, et fülogeneetiliselt vanemad hingamiskeskuse osad, mis asuvad pikerguses ajus, sõltuvad oma tegevuses eriti vagaalseist aferentsidest, mille kaostamisel hingamine osutub võimatuks, kuna mainitud hingamiskeskuse osad aga vere keemilisile muutusile nõrgalt reageerivad. Keskaju, eriti corpus quadrigeminum'i collicula inferiora all asuva hingamiskeskuse osa, mille olemasolu 1878. aastal tõestasid juba *Martin* ning *Booker* (6, 7), on eriti tundlik vere keemilise koostise muutusile, kuid viimase tegevus osutub sõltumatuks hingamise vältel tekkivaist vagaalseist aferentsidest.

*Hering-Breuer*'i õpetusest täiesti erineva arvamuse vagaalsete aferentside toimest hingamisele avaldas *Hess* (8) 1931. aastal. Autor tõestas, et vahelihase kontraktsiooni suurus sõltub kopsude täitumisest ka hingamisliigutuste puudumisel. Tema tekitas kodujäneseil apnoe'd kunstliku hüperventilatsiooni abil. Selliseil loomil tekitas järkjärguline 5—10 ml õhu sissepumpamine kopsudesse vahelihase lõtvumist, mis avaldus vahelihase kuju kumeramaks muutumises. Õhu väljapumpamine kopsudest tekitas sellevastu vahelihase kokkutõmbumist. Kirjeldatud vahelihase-seisangu nihkumised ei ole võrdsed hingamisliigutustega, sest et nad toimuvad 4—5 korda aeglasemalt tavalisist hingamisliigutustest. Kopsude täitumine avaldab seega mõju vahelihase lõtvumise suurusle ka hingamisliigutuste puudumisel. Suure kopsumahu juures on vahelihase lõtvumine täielik või, teiste sõnadega, viimase toonus nõrk; väikese kopsumahu puhul või kopsu puuduliku täitumise korral on vahelihase toonus suur. Igale kopsu täitumise suurusle vastab kindel vahelihase toonus. Vahelihase toonuse sõltumus kopsu täitumise suurusest toimub reflektorselt nervus vagus'e kaudu.

Teine rida katseid toimus kopsu täitumise suuruse mõju kohta vahelihase-seisangule ning liigutusile spontaansel hingamisel. Kopsu lähteseisangut muudeti õhu sisse- või väljapumpamisega. Juhul, kui kopsu algvolumen oli hingamisel suur, toi-

mus hingamine seoses vahelihase täieliku eksspiratoorse lõtvumisega ning suurte hingamisamplituudidega ja madala frekventsiiga. Kopsu väikese algvolumeni korral oli vahelihase eksspiratoorne lõtvumine puudulik, sõltumuses sellega toimus hingamine suure frekventsiga ning vastavalt väikeste amplituudidega.

Neist tulemusist tegi H e s s järgmised järeldused: Iga inspiratsioon on peamiselt vahelihase kontraktsiooni tagajärg. Seejuures kontraheerub vahelihase igal juhul maksimaalselt, võrdselt südamelihasega, mis ka igal süstoolil maksimaalselt kontraheerub. Kui hingamine toimub seoses vahelihase täieliku eksspiratoorse lõtvumisega, siis on hingamisamplituud maksimaalne, sest iga inspiratsioon algab vahelihase täieliku lõtvumisega ning lõpeb selle maksimaalse kontraktsiooniga. Hingamisfrekvents on sellisel juhul madal, sest vahelihase liikumine ühest äärmisest seisangust teise on seotud vastavalt suure ajakuluga. Nende asjaoludega on seletatavad hingamise omapärasused suure kopsuvolumeni puhul. Kui hingamine toimub kopsu väikese algvolumeni aegu, siis on vahelihase eksspiratoorne lõtvumine puudulik. Hingamisliigutuste amplituud on väike, sest iga sissehingamine algab vahelihase puuduliku eksspiratoorse lõtvumise tagajärjel nii-öelda poolel teel. Hingamisfrekvents on suur, sest et igal hingamisfaasil vahelihase poolt läbitud tee on lühike, milleks kulub ka vastavalt lühike aeg. Seega oleneb reflektorsest kopsude täitumisest ainult vahelihase eksspiratoorne lõtvumine; viimane on seda täiuslikum, mida suurema algmahu puhul toimub hingamine. Vahelihase inspiratoorne kontraktsioon on aga igal juhul maksimaalne. Sellest oleneb, et kopsu suure algvolumeni korral toimub hingamine aeglaselt, kuid suurte amplituudidega; kopsu väikese algvolumeni puhul toimub hingamine kiirelt, kuid väikese amplituudiga. Mida suurem kopsu algvolumen, seda madalam hingamisfrekvents; mida vähem viimase algvolumen, seda suurem hingamisfrekvents. Hingamisfrekvents on seega kopsu täitumise ehk volumeni funktsioon.

Mõlema nervus vagus'e läbilõikamine põhjustab vahelihase eksspiratoorse toonuse täieliku kadumise. Seega ongi seletatav hingamisliigutuste iseloomu muutus peale vagotoomiat. Hingamisliigutused toimuvad nüüd seoses vahelihase täieliku eksspiratoorse lõtvumisega, millest sõltuvad vagotomeeritud loomadele iseloomustavad hingamise iseärasused, nimelt suured hingamisamplituudid ja vastavalt madalad frekventsid.

Hess'i õpetus n. vagus'e toimest hingamisele eitab täielikult Hering-Breuer'i õpetust, sest et Hess'i järgi ei põhjusta vagaalsed aferentsid hingamisliigutuste pärssimist, nende reflektorset lõppu, eriti ei tekita nad mingisuguseid lülitusrefleksi.

Hering-Breuer'i õpetus baseerub järskude kopsumahu muutuste toimet hingamisliigutusele. Kuid hingamisest sõltuvad kopsumahu muutused toimuvad aeglaselt. Nii siis ei ole ka inimese hingamise vältel tekkivad n. vagus'e ärritused identseid järskude kopsumahu muutuse tagajärjel tekkivatega. Seega oleks otstarbekohane jälgida hingamisrütmi kopsude erinevate täitumisel toimuvate hingamiste korral. Juhul, kui hingamine toimuks ebanormaalselt suure kopsu täitumisel, oleks inspiratsioon Hering-Breuer'i õpetuse kohaselt lühenenud, ekspiratsioon aga sellevastu pikenenud. Tekitab ju kopsu täitumine õhuga Hering-Breuer'i järgi ekspiratorset lülitusrefleksi. Ümberpöörduvalt peaks hingamine kopsu väikesel lähte- ehk algvolumenil toimuma lühenenud ekspiratsiooniga ja pikenenud inspiratsiooniga. Kopsude täitumine õhuga või viimaste tühjenemine õhust avalduks

inspiratsiooni  
ekspiratsiooni

kestuse suhte muutumises, kuna hingamise üldfrekvents osutuks muutumatuks. Hess'i õpetuse kohaselt peaks kopsude liiga suure voluumeni puhul hingamine toimuma aeglasemalt, kuid suuremate amplituudidega. Kopsu tühjenemine oleks aga seoses hingamisfrekventsi tõusuga ning sellele vastava hingamisamplituudi langusega.

Kopsu täitumist õhuga või selle tühjenemist ehk teiste sõnadega kopsu algvolumeni muutust võiks tekitada inimesel, lastes tal hingata kunstliku üli- või alarõhu vastu. Esimesel juhul täituvad kopsud õhuga, millest see aga viimasel juhul tühjendub. Kui hingata ülarõhu vastu, toimuks hingamine kopsu suure algvolumeniga; kui hingata alarõhu vastu, toimuks hingamine seevastu kopsu väikese algvolumeniga. Igal juhul peaks kopsude ebatavaline täitumine tekitama vastavaid vagaalseid erutusi, mis põhjendaksid hingamisliigutuste reflektorset tekkinud muutusi.

Katsed toimusid ühel katsealusel, kelle hingamise kohta normaalse rõhu puhul hingamisteedes oli rikkalik materjal kasutada. Katsealune hingas 450-liitrise mahuga kasti, milles erilise

seadise abil alal hoiti ühtlane üli- või alarõhk, mis võrdus 8 cm veesamba rõhuga. Kastis avaus oli asetatud viltu veega täidetud nõusse. Üli- või alarõhu saavutamiseks pumbati õhku kasti „föhni“-aparaadi abil. Et kasti avaus asetati viltu vee all, siis eemaldus sissepumbatud õhk kastist viimase avause kõrgemal asuva ääre alt. Veepinna tõstmise või alandamise abil oli võimalik kasti tekkivat üli- või alarõhu suurust soovikohaselt reguleerida. Pideva õhuvoolu tagajärjel kasti ning ümbruskonna vahel olid katsealuse hingamise tagajärjel tekkivad rõhumuutused kasti vaevalt märgatavad. Alarõhk saavutati õhu väljapumpamise abil kastist. Nüüd voolas vee all asuvast kasti äärest õhku alaliselt sisse. Üli- ning alarõhk võrdusid kõigil katseil 8 cm veesamba rõhuga.

Selliste hingamisteedes leiduvate rõhuvahede toime katsealuse kopsude täitumisele tehti järgmiselt kindlaks: Katsealuse vitaalkapatsiteet võrdus 3600 milliliitriga. Peale rahulikku väljahingamist eksspireeris katsealune maksimaalselt spiromeetrisse, kusjuures sel viisil väljahingatud õhu hulk võrdus 1400 milliliitriga. Katsealuse hingamisteed ühendati nüüd kastiga, milles valitses 8 cm veesamba rõhuga võrdne üli- või alarõhk. Mõlemal juhul lõõgastas katsealune oma hingamislihaseid. Eri- lise kraani abil ühendati nüüd katsealune spiromeetriga. Üli- või alarõhu aegu hingas katsealune spiromeetrisse 2700 milliliitrit. Seega tekitas üli- või alarõhk kopsude algmahtu suurenemist 1300 ml võrra. Alarõhu puhul hingas katsealune spiromeetrisse ainult 800 ml välja. Alarõhk tekitas seega kopsu tühjenemise 600 ml võrra. 16 cm veesambaga võrdne rõhuvahet hingamisteedes põhjustas seega kopsude algmahtu muutust 2100 ml võrra.

Katse vältel olid katsealuse hingamisteed erilise toru kaudu kastiga ühenduses. Enne katse algust voolas mainitud torust õhk vabalt välja või sisse, nii et kasti võrreldes välisruumiga ei tekkinud mingisuguseid rõhuvahesid. Katse algusega oli õhu välja- või sissevool kastist takistatud, mille tõttu mõne aja vältel tekkisid kasti rõhuvahed, mille lõpliku suuruse saavutamisel vee all oleva kasti avausest algas õhu sisse- või väljavool. Nüüd registreeriti katsealusel harilikult 2—10 üksteisele järgnevat hingamisfaasi. Et vältida võimalikke hingamise tahtelisi mõjustusi, toimus hingamise registreerimine üli- või alarõhu vastu tavaliselt igapäeviti 4—5 nädala vältel. Hingamise registreerimine toimus katsealust ning kasti ühendavas torus asuva pneu-

motahhograafi abil. Käesolevail katseil arvestati ainult hingamisfaasi vältust, mida oli võimalik kindlaks teha  $1/50$ -sekundilise täpsusega. Arvutati iga hingamisfaasi vältuse aritmeetiline keskmine sekundites (M); viimase keskmine viga (m); üksikandmete külivus ( $\delta$ ) ning lõpuks variatsioonikoefitsient (v).

Inspiratsiooni vältus (Dauer der Inspiration):

	n	M $\pm$ 3 m	$\delta$	v
Normaalrõhk (Normaldruck)	98	1,78 $\pm$ 0,108 sek. (1,90 – 1,67 sek.)	0,35	19,8
Ülirõhk (Überdruck)	113	1,77 $\pm$ 0,081 sek. (1,85 – 1,69 sek.)	0,285	16,1
Alarõhk (Unterdruck)	115	1,84 $\pm$ 0,105 sek. (1,945 – 1,735 sek.)	0,37	20,1

Eksspiratsiooni vältus (Dauer der Expiration):

	n	M $\pm$ 3 m	$\delta$	v
Normaalrõhk (Normaldruck)	100	1,87 $\pm$ 0,114 sek. (1,98 – 1,76 sek.)	0,38	20,2
Ülirõhk (Überdruck)	96	2,00 $\pm$ 0,093 sek. (2,09 – 1,91 sek.)	0,31	15,7
Alarõhk (Unterdruck)	122	1,62 $\pm$ 0,072 sek. (1,69 – 1,55 sek.)	0,27	16,7

Kui arvutada iga eks- ning inspiratsiooni vältuse summa ning asjaomaste kolmekordsed vead, saame iga erirõhu jaoks järgmised hingamisfrekventsid minutis (Atemfrequenzen pro Minute):

	Hingamisfrekvents min. M $\pm$ 3 m
Ülirõhk (Überdruck)	15,9 (16,7–15,2)
Normaalrõhk (Normaldruck)	16,4 (17,4–15,4)
Alarõhk (Unterdruck)	17,4 (18,3–16,5)

Neist andmeist ilmneb, et kopsude erinev täitumine ei avalda mingisugust toimet inspiratsiooni vältusele. Eksspiratsiooni vältuse ulatuvus üli- ning normaalrõhu puhul puutuvad

kokku, isegi kui arvestada viimase aritmeetiliste keskmiste ühekordseid vigu. Ainult alarõhu korral osutub eksspiratsiooni vältus lühenenuks.

Kui arvutada hingamisfrekventsi, siis osutub see identseks hingamisel üli- ning normaalrõhuga. Hingamisfrekventsi kiirenemine osutub tõenäoseks hingamisel alarõhu vastu, kuid selline kiirenemine on sedavõrt vähese ulatusega, et see ei ole isegi kindlasti tõestatav juhul, kui võrrelda hingamist üli- ning alarõhuga, kus hingamine toimub äärmiselt erinevate kopsutäitumiste puhul.

Nende tulemuste tagajärjel osutub küsitavaks normaalse hingamisega sõltumuses olevate vagaalsete aferentside toime hingamisrütmile. Eriti kui arvestada asjaolu, et normaalse hingamisega sõltumuses olevad kopsumahu muutused ei ületa tavaliselt 500 ml. Järsud kopsude täitumise muutused, mis on aluseks Hering-Breuer'i õpetusele, mõjuvad nähtavasti teisiti kui aeglaselt toimuvad. Hering-Breuer'i refleks kujutab enesest arvatavasti ainult kaitserefleksi, mis takistab liiga kiirelt toimuvaid kopsukoe venitusi ning kokkulangemisi. Viimase toime normaalsele hingamisele on igatahes küsitav. Arvatavasti tuleb hingamisrütmi säilimist erineva kopsude täitumise puhul ning viimase regulatsiooni seletada teissuguste tegurite mõjuga.

### Kokkuvõte.

Ühel katsealusel tehakse kindlaks hingamisfaaside vältus kopsude erineva täitumise puhul. 2100 ml-ga võrduvat kopsude täitumise erinevust saavutatakse hingamisega  $\pm 8$  cm vee-samba rõhuga võrduva üli- ning alarõhu vastu. Hingamine selliste ebatavaliste kopsude täitumise korral toimus võrdsete inspiratsiooni-aegadega. Sellest järeldatakse, et Hering-Breuer'i inspiratsiooni pärssiv lülitusrefleks tekib ainult katseliselt saavutatud kiirelt toimuvate kopsude mahu muutuste tagajärjel, mis ei ole võrreldavad hingamisega seoses olevate aeglaselt toimuvate kopsu mahu muutustega. Eksspiratsiooni vältus lühines ainult hingamisel alarõhu vastu, kuna ta osutus võrdseks hingamisel üli- ja normaalrõhu vastu. Sellisest asjaolust sõltub võrdne hingamisfrekventsi hingamisel üli- ja normaalrõhu vastu ja hingamisel alarõhu vastu eelmisega võrreldes küsitav hingamisfrekventsi kiirenemine. Avaldatakse arvamist, et kopsude ebahari-

likust täitumisest sõltuvad vagaalsed refleksid tasakaalustatakse teistest regulatoorseist tegureist, mis võimaldavad säilitada hingamisrütmi hingamisel erakordsete kopsude täitumise korral.

### Kirjandus.

1. Hering-Breuer, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien 57, 672, 1868. Tsiteeritud Medizin. Zentralblatt 7, 109, 1869 järgi.
2. Sharpey-Schafer, Journal of physiol. 75, 130, 1932.
3. Lindhagen, Skand. Arch. f. Physiol. 4, 296, 1893.
4. Scott, Journal of physiol. 37, 301, 1908.
5. Trevan, Brook, Journal of physiol. 56, 331, 1922.
6. Martin, Journal of physiol. 1, 131, 1879.
7. Martin, Booker, Journal of physiol. 1, 371, 1879.
8. Hess, Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. 223, 198, 1931.

## REFERAT.

### Über die nervöse Atemregulation.

#### II. Mitteilung.

#### Die Atemfrequenz des Menschen bei abnormen Lungenfüllungen.

Die bisher geläufige Vorstellung von der nervösen Atemregulation beruht auf der von Hering und Breuer (1) im Jahre 1868 aufgestellten Lehre von der „Selbststeuerung der Atmung durch den Vagus“.

Nach dieser Lehre werden die Atemamplituden und die Atemfrequenz von durch den Lungenvagus vermittelten Afferenzen bestimmt. Jede Vergrößerung des Lungenvolumens während der Inspiration hemmt reflektorisch die Inspirationsbewegung und ruft eine Expirationsbewegung hervor. Analog wirkt eine Verkleinerung des Lungenvolumens bei der Expiration, so dass durch sie eine Erregung der afferenten Vagusendigungen in den Lungen hervorgerufen wird und diese Afferenzen eine Umschaltung von Expiration zu Inspiration bewirken.

Die experimentellen Grundlagen für diese Anschauung sind folgende: öffnet man einem Versuchstier den Thorax, so ruft der durch den so entstandenen Pneumothorax bewirkte Lungenkollaps eine Inspirationsbewegung hervor, die an dem Thorax, dem Diaphragma und den Nasenflügeln manifest wird.

Setzt man dem Versuchstier eine Trachealkanüle ein, so kann man nun nach Belieben die Lungen aufblähen. Auf jede Aufblähung der Lunge antwortet das Tier mit einer Expirationsbewegung, die um so intensiver ausfällt, je stärker die Lungen gebläht werden. Ein Absaugen der Luft aus der geblähten Lunge ruft eine Inspirationsbewegung hervor.

Bei der Durchschneidung beider Vagi beobachtet man eine Vergrößerung der Atmungsamplituden mit einer entsprechenden Verminderung der Atmungsfrequenz. Das steht mit der Lehre von der Selbststeuerung der Atmung durch den Vagus in bestem Einklang, indem nach der Vagusdurchtrennung die Möglichkeit

einer reflektorischen Umschaltung der Atmungsbewegungen weggefallen ist und infolgedessen die Atmungsamplituden zu gross ausfallen.

Während die inspirationshemmende Wirkung des Lungen-vagus allgemeine Anerkennung gefunden hat, ist eine analoge expirationshemmende Wirkung des Lungenvagus nach der Meinung vieler Autoren noch fraglich (2). In letzterem Falle geschieht die nervöse Atemregulation folgendermassen: die Kohlensäurespannung im verlängerten Marke bewirkt eine ständige inspiratorische Erregung des Atemzentrums. Wenn die Lungenalveolen durch die Inspiration genügend gedehnt sind, sinkt durch den vom Lungenvagus vermittelten Reflex die Erregbarkeit des Atemzentrums auf Kohlensäurespannung, und es resultiert hieraus eine Verminderung der inspiratorischen Impulse. Nun erfolgt durch den elastischen Zug der gedehnten Lungen und des Brustkorbes eine Expirationsbewegung. Dabei verschwindet die durch die Lungendehnung ausgelöste Erregung des afferenten Lungenvagus und parallel damit steigt die Empfindlichkeit des Atemzentrums, wodurch eine erneute Inspirationsbewegung hervorgerufen wird.

Eine ganz andere Anschauung über die Bedeutung der Vagusafferenzen vertrat Hess (8) im Jahre 1931. Dieser Autor bewies, dass ein Zusammenhang zwischen der Kontraktionsgrösse des Zwerchfells und dem Grade der Lungenfüllung auch in Abwesenheit von Atembewegungen besteht. Die bei Änderungen der Lungenfüllung beobachteten reflektorischen Zwerchfellbewegungen sind nicht als Inspirations- und Expirationsbewegungen aufzufassen, sondern als Verschiebungen des Zwerchfells bei verschieden abgestuften Tonuslagen. Durch den Lungenvagus wird nämlich nur der Grad der expiratorischen Zwerchfellerschlaffung bestimmt: bei grosser Lungenfüllung ist sie mehr oder weniger vollständig, bei geringer Lungenfüllung verbleibt das Zwerchfell auch während der Expiration in einem je nach der Lungenfüllung wechselnden tonischen Kontraktionszustand. Jedem Grad von Lungenfüllung entspricht ein ganz bestimmter Zwerchfelltonus. Bei jeder Inspiration kontrahiert sich dagegen das Zwerchfell maximal, ähnlich dem Herzmuskel. Geschieht die Atmung bei einer grossen Ausgangsfüllung der Lungen, so fängt die Inspiration mit einem vollständig erschlafften Zwerchfell an, um mit seiner maximalen Kontraktion zu

enden. Hieraus ergeben sich grosse Atemamplituden und eine entsprechend verlangsamte Atemfrequenz. Bei geringerer Ausgangsfüllung der Lungen beginnt und endet jede Inspiration mit einem teilweise expiratorisch kontrahierten Zwerchfell. Für die Atmung resultieren hieraus geringe Atemamplituden und eine entsprechend beschleunigte Frequenz. Die Atemamplituden und die Atemfrequenz sind demnach als von der Lungenfüllung abhängige Funktionen zu betrachten. Während der Atmung werden somit von den Lungen aus keine Schaltreflexe vermittelt.

Nach der Ausschaltung der beiden Vagi verschwindet der reflektorisch durch diese vermittelte expiratorische Zwerchfelltonus. Hieraus erklären sich die Besonderheiten der Atmung bei vagotomierten Tieren. Die Atmung geschieht bei einer vollständigen expiratorischen Erschlaffung des Zwerchfells, aus der die grossen Atemamplituden und die langsame Atemfrequenz resultieren.

Die Hering-Breuer'sche Theorie der nervösen Atemregulation fusst auf durch brüske Veränderungen der Lungenfüllung hervorgerufenen Atembewegungen. Da die Atembewegungen langsam erfolgen, so erhebt sich das Bedenken, ob die durch die Atembewegungen hervorgerufenen Vagusafferenzen in ihren Auswirkungen auf die Atmung den durch brüske Veränderungen der Lungenfüllung hervorgerufenen Auswirkungen gleichen. Bei dieser Fragestellung wäre es wichtig, den Rhythmus der bei differenter Lungenfüllung vor sich gehenden Atmung zu untersuchen. Bei übergrosser Lungenfüllung müsste sich der Hering-Breuer'sche Schaltreflex in einer Verkürzung der Inspirationsdauer und einer entsprechenden Verlängerung der Expirationsdauer äussern. Bei einer mangelhaften Ausgangsfüllung der Lungen müsste die Atmung mit einem verkürzten Expirium und einem verlängerten Inspirium erfolgen. Gemäss der Hering-Breuer'schen Theorie sollte die Atmung bei abnormen Lungenfüllungen mit einem gegenüber der Norm veränderten Verhältnis der Inspirationsdauer zur Expirationsdauer vor sich gehen. Gemäss der Hess'schen Theorie sollen abnorme Lungenfüllungen Veränderungen der Atemfrequenz bewirken.

Eine Veränderung der Lungenfüllung kann man durch Atmung mit Benutzung von Über- und Unterdruck erzielen. Bei

der Atmung gegen Überdruck ergibt sich übernormale Lungenfüllung, bei der Atmung gegen Unterdruck dagegen ist die Lungenfüllung vermindert. In beiden Fällen sollte sich die abnorme Füllung der Lungen in vom Vagus bedingten Veränderungen des Atemrhythmus äussern.

Die Versuche wurden an einer einzigen Versuchsperson unternommen, für die ein reichhaltiges Material in bezug auf die unter normalen Füllungszuständen vor sich gehende Atmung vorhanden war. Die Versuchsperson atmete in einen Kasten von 450 Liter Rauminhalt. Die an der Unterwand liegende Öffnung des Kastens wurde in einen Behälter mit Wasser getaucht. Zur Erzeugung von Überdruck wurde Luft mittels eines Föhnapparats in den Kasten eingeblasen. Da der Kasten schräg aufgestellt war, so entwich fortwährend Luft aus dem Kasten unter der höherstehenden Kante. Durch eine entsprechende Füllung des Wasserbehälters konnte man den Überdruck regulieren. Durch das fortwährende Durchströmen der Luft durch den Kasten und durch eine entsprechende Regulation der durch den Föhnapparat eingetriebenen Luftmenge konnte man die durch die Atmung der Versuchsperson verursachten Druckschwankungen bis auf wenige Millimeter Wassersäule reduzieren.

Der Unterdruck wurde durch einen analogen Mechanismus zustande gebracht. Aus dem schräg gestellten Kasten wurde Luft vermittels eines Föhns ausgesogen. Dadurch wurde bewirkt, dass fortwährend Luft unter der höherstehenden Kante in den Kasten einströmte. Durch entsprechendes Füllen des Wasserbehälters konnte man den Unterdruck variieren. Bei den beschriebenen Versuchen betrug der Unterdruck wie auch der Überdruck je 8 cm Wassersäule.

Die Grösse der durch den Über- und Unterdruck bedingten Veränderungen der Lungenfüllung wurde folgendermassen festgestellt: Die Versuchsperson atmete nach einer gewöhnlichen Expiration in einen Spirometer. Die ausgeatmete Luftmenge (Reserveluft) betrug bei einer Vitalkapazität von  $3600\text{cm}^3$ ,  $1400\text{cm}^3$ . Nun wurde die Versuchsperson mit einem Behälter verbunden, in dem ein Druckunterschied gegenüber dem Normaldruck von  $\pm 8$  cm Wassersäule herrschte. Nachdem die Versuchsperson ihre Thoraxmuskulatur möglichst entspannt hatte, wurde sie plötzlich durch einen Dreiweghahn mit dem Spirometer verbunden. Die Menge der ausgeatmeten Luft betrug bei Überdruck

2700 cm<sup>3</sup>, bei Unterdruck 600 cm<sup>3</sup>. Ein Druckunterschied von 16 cm Wassersäule bedingte somit eine 2100 cm<sup>3</sup> betragende Füllungsänderung der Lungen.

Während des Versuches atmete die Versuchsperson durch ein weites Rohr in den Kasten. Vor dem Versuche bestand durch das genannte Rohr eine Kommunikation zwischen Kasten und Aussenluft, so dass die Luft aus dem Kasten ein- bzw. ausströmte und somit keine Druckänderungen im Kasten entstanden. Mit dem Beginn eines jeden Versuches wurde der Luftaustausch zwischen Kasten und Aussenwelt verhindert, so dass binnen kurzer Zeit die Druckunterschiede im Kasten ihre endgültige Grösse erreichten, zu welchem Zeitpunkt auch das Aus- bzw. Einströmen der Luft aus der unter Wasser befindlichen Öffnung des Kastens begann. Jetzt registrierte man bei der Versuchsperson gewöhnlich 2—10 aufeinanderfolgende Atmungsphasen. Um zufälligen Momenten vorzubeugen, registrierte man die Atmung täglich im Verlaufe von 4—5 Wochen. Die Atmung wurde vermittels eines in dem den Atmungsweg der Versuchsperson mit dem Kasten verbindenden Rohr befindlichen Pneumotachographen optisch registriert. Bei den beschriebenen Versuchen wurde nur mit einer Dauer der Ex- bzw. Inspiration gerechnet, die bei der benutzten Papiergeschwindigkeit von 25—30 mm pro Sekunde mit einer bis zu  $\frac{1}{50}$  Sek. reichenden Genauigkeit festgestellt wurde. Das Material wurde einer statistischen Analyse unterworfen und dabei folgende Werte berechnet: das arithmetische Mittel der Ex- bzw. Inspirationsdauer ( $M$ ), der mittlere Fehler des letzteren ( $m$ ), die Dispersion des Einzelwertes ( $\delta$ ) und der Variationskoeffizient ( $v$ ).

Die Versuchsergebnisse zeigen, dass eine abnorme Lungenfüllung keinen Einfluss auf die Inspirationsdauer ausübt. Die Exspirationsdauer ist nur bei der Atmung gegen Unterdruck verkürzt, bei der Atmung gegen Normal- und Überdruck ist dagegen eine Differenz in der Exspirationsdauer äusserst unwahrscheinlich, weil die Bereiche für die entsprechenden Mittelwerte und ihre zugehörigen einmaligen mittleren Fehler ( $M \pm m$ ) sich berühren.

Wenn man die Atemfrequenz berücksichtigt, so ist sie bei der Atmung gegen Normal- und Überdruck identisch. Eine Fre-

quenzbeschleunigung ist dagegen bei der Atmung gegen Unterdruck wahrscheinlich, doch ist sie dermassen geringfügig, dass sie statistisch selbst bei einem Vergleich mit der Atemfrequenz bei Über- und Unterdruck nicht nachweisbar ist.

Nach diesen Ergebnissen ist eine Beeinflussung der Atemfrequenz durch Vagusafferenzen fraglich, besonders wenn man die Tatsache berücksichtigt, dass die bei einer normalen Atmung stattfindenden Änderungen der Lungenfüllung innerhalb von 500 cm<sup>3</sup> liegen. Schnell vor sich gehende Änderungen der Lungenfüllung, die die experimentelle Grundlage der Hering-Breuer'schen Lehre von der Selbststeuerung der Atmung bilden, beeinflussen den Atmungsvorgang anscheinend anders als langsam stattfindende Änderungen der Lungenfüllung. Der Hering-Breuer'sche Reflex stellt offenbar nur eine Schutzvorrichtung dar, welche die Lungen vor zu brüskem Volumveränderungen bewahren soll. Den Vagusafferenzen sind anscheinend andere regulierende Faktoren überlagert, welche die Atmungsrythmik selbst bei sehr starken Abweichungen von der normalen Lungenfüllung gleichmässig gestalten.

### Zusammenfassung.

Bei einer Versuchsperson wird die Dauer der Atemphasen bei abnormen Lungenfüllungen untersucht. Der 2100 cm<sup>3</sup> betragende Unterschied in dem Füllungszustande der Lungen wurde durch Atmung in einen Kasten mit einem + 8 cm Wassersäule betragenden Über- bzw. Unterdruck ausgelöst. Die Atmung bei diesen grossen Unterschieden in der Lungenfüllung erfolgte mit einer konstanten Inspirationsdauer. Hieraus folgt, dass der Hering-Breuer'sche inspirationshemmende Schaltreflex nur durch schnell erfolgende Änderungen der Lungenfüllung hervorgerufen wird, die mit den durch die Atmung bewirkten Änderungen nicht zu vergleichen sind. Die Expirationsdauer ist nur bei Atmung gegen Unterdruck verkürzt, während sie bei der Atmung gegen Überdruck im Vergleich zum Normaldruck nicht verändert ist. Aus dieser Sachlage resultiert eine identische Atemfrequenz für die Atmung bei Über- und Normaldruck und dagegen eine fragliche Beschleunigung der Atemfrequenz bei der Atmung

gegen Unterdruck. Es wird die Ansicht ausgesprochen, dass die durch eventuelle abnorme Lungenfüllungen ausgelösten Vagusafferenzen in ihrer Auswirkung von anderen regulierenden Faktoren überlagert werden, welche die Beständigkeit der Atmungsrythmik trotz stark ausgesprochener Unterschiede in der Lungenfüllung bewirken.

---