

# Atmungsbewegungen, Gaswechsel und Lungentätigkeit

Autor(en): **Gigon, Alfred**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **7 (1951)**

Heft 1

PDF erstellt am: **31.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-306994>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Medizinische Poliklinik der Universität Basel  
 Direktor: Prof. A. Gigon

## Atmungsbewegungen, Gaswechsel und Lungentätigkeit<sup>1</sup>

Von Alfred Gigon

Die Physiologie und Pathologie der Atmung weisen namentlich beim Menschen interessante Probleme auf, von welchen ich mir einige auf Grund von Untersuchungen mit meinen Mitarbeitern kurz zu erörtern erlaube.

### I. Atmungsbewegungen und Ventilation

Untersuchungen über den Thoraxumfang in der Ruhe und sein Verhältnis zum Thoraxumfang bei maximalem In- und Expirium ergeben folgendes: Zur Bestimmung des Brustumfanges soll nach *Martin* das Bandmaß unter den Achselhöhlen angelegt werden, und zwar ist es locker und anliegend zu halten. Diese Vorschrift ist meines Erachtens nur für die Bestimmung des Brustumfanges bei ruhiger Atmung am Ende des Expiriums, d. h. bei «Mittellage» gültig.

Nach eigenen Erfahrungen ist die maximale Atmungsamplitude (max. Inspirium minus max. Expirium) bei Gesunden und Kranken fast immer um 1 cm und mehr größer, wenn die Bandmaßenden *nicht* locker gehalten werden und das Bandmaß den Thorax etwas *fest komprimiert*. Die Versuchsperson muß stets besonders aufgefordert werden, ihr Maximum zu leisten.

Diese Beobachtung erinnert an die Vorschrift eines Tierarztes der österreichischen Artillerie um ca. 1850, wonach das Geschirr des Artilleriepferdes etwas satt der Brust anliegen solle: das Tier könne dadurch besser ziehen.

*Bucher* hat die interessante Tatsache entdeckt, daß beim Kaninchen, das durch Morphinumvergiftung zum Atemstillstand gebracht wurde, die Kompression des Thorax durch einen Schlauch Atembewegungen auslöst. Die klinische Beobachtung zeigt, daß im Asthmaanfall die Kompression des Thorax instande ist, den Anfall zu kupieren (ob dabei die psychische Wirkung eine Rolle spielt?).

Die *Minimalamplitude* (Differenz des Brustumfanges zwischen Inspirium und Expirium bei ruhiger Atmung) ist auffallend gering: 0,5 cm bis maximal 1 cm, wobei 1 cm eine Seltenheit darstellt.

<sup>1</sup> Wegen Zeitmangels an der Sitzung gekürzt vorgetragen.

Die *Maximalamplitude* beträgt bei Gesunden 8 bis 10 cm, manchmal sogar mehr.

Die Amplitude der Zwerchfellbewegung bei ruhiger Atmung ist stets größer als die des Brustkorbes und beträgt am Röntgensschirm im Minimum 1 cm. Die *Maximalamplitude* beim Zwerchfell beträgt 6–10 cm. Alle diese Werte stimmen bei beiden Geschlechtern überein.

Die «*Mittellage*» des Brustkorbes entspricht bei Gesunden, wenn mit Anziehen der Bandmaßenden gemessen wird, fast immer auch dem Mittelwert zwischen maximalem Ex- und maximalem Inspirium, z. B. 80 cm – 85 cm – 90 cm.

80–85 = 5 cm: Exspirationsquote. 85–90 = 5 cm: Inspirationsquote. Durch eine Muskelanstrengung wird bei Untrainierten die *Mittellage* meistens nach oben verlagert, und die Exspirationsquote wird kleiner als die Inspirationsquote, z. B. 83–86–90. Diese Verschiebung entspricht der «*dritten Atmung*» von *Verzár*; man findet sie nach einer schweren körperlichen Leistung manchmal noch stundenlang. Bei Trainierten bleibt die *Mittellage* oft unverändert.

Nach einer Mahlzeit kann der Ruhewert ebenfalls erhöht sein, z. B. 80–86–90 cm. *Verzár* fand auch im Höhenklima eine Erhöhung der «*Mittellage*».

Eine Hyperventilation durch willkürliche Vergrößerung der Atembewegungen kann nur eine beschränkte Zeit durchgeführt werden.

Versucht man den Thorax bei geschlossenem Mund und geschlossener Nase maximal zu bewegen, so erreicht man bei Gesunden noch eine Amplitude von 4–7 cm! Wird dieser Versuch einige Male ohne Ruhepause wiederholt, so empfindet die Versuchsperson eine auffallende Ermüdung und eine gewisse Dyspnoe, die aber das Gehen nicht hindert. Nach wenigen Minuten tritt Erholung ein. Der Mittelwert, der am Ende des Versuches erhöht gefunden wurde, ist wieder normal. Versuche mit Gasmasken oder mit Mundstück (Grundumsatzbestimmung!) bedeuten stets eine, wenn auch geringe, Erhöhung des Atmungswiderstandes. Wenn man einen Gesunden mit Mundstück schlafen läßt, dann beobachtet man oft Cheyne-Stokessche Atmung. Man weiß, daß im Schlaf die Thoraxbewegung der Abdominalbewegung nachhinkt.

Wenn keine Dyspnoe vorhanden ist, kann bei Erkrankungen der Brustorgane die maximale Amplitude normal sein, nämlich 8–10 cm, dies sogar bei Lungentuberkulose, künstlichem Pneumothorax, Herzleiden. Dagegen ist die *Mittellage* fast immer verschoben; so finden wir z. B. bei einer offenen Tbc. die Werte 89 – 91 – 97 cm. Bei Asthma, Emphysem rückt der Ruhewert meist nach oben, z. B. 96 – 101 – 103. Bei Herzerkrankungen kann der Ruhewert nach oben oder nach unten

verlagert sein. Bisweilen findet man solche Verschiebungen auch bei anderen Erkrankungen, wie Nierenleiden, Obesitas, Strumen.

Auffallend ist der Befund bei Kranken mit Dyspnoe. Ein solcher Patient hat gegenüber dem Gesunden oft, wenn auch nicht immer, eine reduzierte Maximalamplitude; sie beträgt jedoch noch immer 5 cm und mehr. Aber bei seiner Dyspnoe benützt er von dieser Amplitude nur 1–2 cm. In sehr seltenen Fällen beträgt die Minimalamplitude mehr als 2 cm, bei diabetischem oder urämischem Coma, hie und da bei Gallensteinkoliken, bei Hirnerkrankungen, vielleicht bei anderen seltenen Zuständen, z. B. bei Intoxikationen.

Diese Tatsache, daß der dyspnoische Kranke nur einen Teil der ihm zur Verfügung stehenden Amplitude benützt, läßt sich z. T. durch folgenden Versuch erklären: Füllt man einen Gummiballon mit Luft, so erhält man mit Zunahme des eingeblasenen Luftvolumens folgende Schwankungen des Radius der Kugel (Berechnet nach  $V = \frac{4}{3}\pi R^3$ ) Luft im Ballon.

	Zunahme R des Radius			Zunahme R des Radius	
	cm	cm		cm	cm
0,5 l . .	4,9	1,3	3 l . .	8,9	0,9
1 l . .	6,2	1,6	4 l . .	9,8	0,8
2 l . .	7,8	1,1	5 l . .	10,6	

Die Zunahme des Radius wird somit mit der weiteren Zufuhr stets gleicher Mengen Luft immer kleiner.

Der Thorax verhält sich anders. Bei der Minimalamplitude, d. h. bei Ruheatmung, wird bei einer Vergrößerung des Thoraxumfanges um 0,5 cm, z. B. von 80 auf 80,5 cm, meistens 500 cm<sup>3</sup> Luft oder etwas mehr eingeatmet. Um nun noch weitere 500 cm<sup>3</sup> einzuatmen, benötigt man eine Steigerung der Amplitude von nur 0,5 cm, d. h. von 80,5 auf 81 cm Brustumfang. Hat nun aber die Versuchsperson, die z. B. eine maximale Amplitude von 75 – 80 – 85 cm besitzt, bis zu einem Brustumfang von 83 cm inspiriert, und forciert sie die Atmung bis auf 85 cm, so hat sie mit dieser Vergrößerung des Thorax um 2 cm nur 300 bis 400 cm<sup>3</sup> mehr Luft eingeatmet. Der Vergleich mit dem Luftballon stimmt zwar nicht in jeder Hinsicht (hier z. B. zeigt sich Steigerung, bei der Lunge umgekehrt, Verminderung des Druckes). Immerhin deutet der Versuch auf folgendes hin: Eine maximale Ventilation ist anstrengend und lohnt sich für den dyspnoischen Kranken in bezug auf seinen Lufthunger nicht, auch wenn er ebensoviel Luft wie der Gesunde, d. h. 300–400cm<sup>3</sup>, einatmen kann. Letzteres scheint allerdings nur selten der Fall zu sein; viel häufiger kann der Dyspnoiker beim Versuch maximal zu inspirieren, den Thorax wohl etwas erweitern, vermag aber

höchstens 100–150 cm<sup>3</sup> mehr Luft einzuatmen als bei der «unwillkürlichen» dyspnoischen Atmung. Diese Beobachtung stimmt mit Ergebnissen von *Houston* über den Effekt der Lungenventilation auf die arterielle O<sub>2</sub>-Tension überein:

«Increasing the resting ventilation by half, a change of which the subject is scarcely aware, may increase arterial saturation by 10–20%. Doubling or tripling the resting ventilation produces smaller increases in saturation.»

Bei dyspnoischen, kompensierten Herzkranken findet man bisweilen beim Inspirium ein Einziehen der Bauchwand, das aber nicht mit einer Aufwärtsbewegung des Zwerchfells einhergeht. – Werden diese Patienten aufgefordert, maximal zu atmen, so wird die Bauchwand beim maximalen Inspirium vorgewölbt. Dies bedingt aber keine subjektive Erleichterung der Dyspnoe.

*Ungleichmäßige* Bewegungen des Thorax bei Krankheiten werden beschrieben. Bei der diagnostischen Inspektion des Thorax wird nur auf das Nachschleppen der erkrankten Seite hingewiesen. Nun fiel *Egger* 1926 in gewissen Fällen die vermehrte Tätigkeit der kranken Seite auf. Bei beginnender Lungentuberkulose wird oft die Schulter der kranken Seite mehr gehoben. Dies wird besonders deutlich, wenn man den stehenden Kranken von der Dorsalseite beobachtet. Man sieht dann, daß das Schulterblatt der erkrankten Seite bei der Inspiration ruckweise in die Höhe geht: der Angulus scapulae hebt sich oft um 2 cm, während auf der gesunden Seite eine Hebung gar nicht oder kaum zu erkennen ist. Manchmal beobachtet man auch eine einseitige Anspannung der Scaleni.

Eine Parallele zwischen Atembewegung und Ventilation ist weder bei Gesunden noch bei Kranken vorhanden. Eine «Uniformität» der Atembewegungen besteht ebenfalls nicht, auch nicht der Ventilation.

## II. Ventilation und Gaswechsel

Es wird zu Unrecht angegeben, daß die Ventilationsgröße gesetzmäßig dem Anstieg der Stoffwechselgröße folge, so daß unter Berücksichtigung des Ruhestoffwechsels als Basalgröße innerhalb ziemlich weiter Grenzen eine direkte Proportionalität bestehe (*Bock, van Caudert* u. a. nach *Hess*, S. 38). Eine Proportionalität zwischen Ventilation und Gaswechsel, bzw. CO<sub>2</sub>-Abgabe, ist nach Nahrungszufuhr nicht vorhanden. Bei der gleichen Versuchsperson können mit dem gleichen Minutenvolumen an Respirationsluft verschiedene CO<sub>2</sub>-Mengen ausgeschieden werden. Z. B. werden bei 5,1 l/Min. in einem Glukoseversuch (100 g) 290 cm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>, in einem Siononversuch (50 g) 216 cm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub> ausgeschieden. Eine Versuchsperson empfand nach Einnahme von 50 g Galaktose eine subjektive

Dyspnoe, wobei das Respirationsvolumen pro Minute 5,9 l betrug. Demgegenüber lag nach Einnahme von 100 g Glukose bei einem Respirationsvolumen von 6,3 l weder objektiv noch subjektiv eine Dyspnoe vor. Es besteht auch keine Proportionalität zwischen Gaswechsel und Nahrungsverarbeitung. Die Einnahme von z. B. 100 g Casein verursacht mehr als die doppelte Menge  $\text{CO}_2$ -Abgabe als 50 g Casein. Dabei ist die Ventilation nicht entsprechend vergrößert. Es läßt sich auch nachweisen, daß bei Muskelarbeit eine objektive und subjektive Dyspnoe leichter auftritt als nach Nahrungsaufnahme bei gleicher oder sogar höherer Steigerung der  $\text{CO}_2$ -Abgabe.

Die Ventilation ist auch verschieden, je nachdem das  $\text{CO}_2$  von außen kommt (Inhalation) oder von innen (Muskelarbeit, Nahrung) (*Nakay*).

Diese Tatsachen sprechen dafür, daß die Ventilation nicht ausschließlich durch die Wirkung des  $\text{CO}_2$  auf die respiratorischen Centra reguliert wird (siehe auch *Boeri*).

### III. Atmungszentren und Peripherie

Es werden jetzt in Medulla, Pons, Mittelhirn *verschiedene Atemzentren*, Inspirations- und Expirationszentren angenommen, ferner periphere Reizstellen, wie der Carotissinus und Einflüsse vom Großhirn aus. Es ist meines Erachtens unmöglich, daß diese verschiedenen Stellen auf den gleichen Reiz eingestellt sind; auch werden dieselben nicht gleichmäßig die Atmungsmechanik, die Ventilation, den Gaswechsel und andere Tätigkeiten der Lunge beeinflussen können.

Ich beschränke mich hier nur darauf, folgendes anzugeben: Unsere Atemzentren sind auf  $\text{CO}_2$  viel empfindlicher als auf  $\text{O}_2$ .  $\text{O}_2$ -Mangel beeinflußt dieselben anders als  $\text{CO}_2$ -Stauung. Letztere vergrößert die Atemtiefe und beeinflußt die Frequenz wenig, während  $\text{O}_2$ -Mangel hauptsächlich die Frequenz steigert und die Tiefe der Atmung wenig beeinflußt (*Gujer*).

Es kann die *Erregbarkeit* gewisser Atmungszentren gesteigert oder herabgesetzt werden. Wird im Moment des Startens für eine Muskelleistung die Versuchsperson unerwartet zurückgehalten, so sind in diesem Augenblick schon die Ventilationsgröße und der Gaswechsel gesteigert sowie die «Mittellage» erhöht (*Nielsen* und *Asmussen*). Wie vor dem Essen die Magensekretion in Gang gebracht wird, erfolgt vor der Muskelarbeit eine Vorbereitung durch vermehrte Ventilation und gesteigerten Gaswechsel. *Nielsen* und *Asmussen* nehmen an, daß die Erregbarkeit der Atemzentren durch einen von den Muskeln ausgehenden Reflex gesteigert wird. Ähnlich ist vielleicht folgende Tatsache zu erklären: Bei zweimaligem Höhengestieg einer Versuchsgruppe erfolgte die Umstel-

lung (Erniedrigung der alveolaren  $\text{CO}_2$ - und  $\text{O}_2$ -Spannung) bei der zweiten Exkursion rascher als bei der ersten (*Wilbrandt* und *Sommer*). Dieses Ergebnis ist eine Bestätigung der klinischen Erfahrung, wonach Leute, die früher in ihrem Leben im Hochgebirge gewesen sind, später einen Höhengedächtnis viel besser ertragen als solche, die zum erstenmal diese Höhe erreichen (*Gigon*).

Auf einer Höhe von 4750 m zeigt der Mensch eine leichte Dyspnoe infolge Anoxie. Atmet er dabei eine  $\text{CO}$ -haltige Luft ein, die im Blut einen  $\text{CO Hb.}$ -Wert von 9–19% hervorruft, dann wird die Dyspnoe nicht größer (*Vollmer, Kind, Birren* und *Fisher*). Es besteht auch hier ein unbekannter kompensierender Mechanismus.

Die *Erfolgsorgane*, d. h. die Atmungsmuskulatur selbst und die Lungen können in gewissen Fällen eine entscheidende Rolle spielen. Was die Atmungsmuskulatur selbst anbelangt, so seien die Ergebnisse von *Finerty* und *Gesell* erwähnt. Die sogenannten Respirationsmuskeln (*Rectus abdominis*, *Diaphragma*) reagieren in einer Acetylcholin-Lösung durch Zugabe von  $\text{CO}_2$  mit einer stärkeren Muskelkontraktion, während unter gleichen Bedingungen die Lokomotionsmuskeln (*Sartorius* und *Pernaeus*) auf  $\text{CO}_2$ -Zugabe mit einer Herabsetzung der Kontraktion reagieren: eine wertvolle Bestätigung der spezifischen Empfindlichkeit eines Erfolgsorganes.

Über die Bedeutung der Lungen bei der Regulierung der Atmung siehe die schönen Versuche von *O. Wyss* und von *Bucher* und *Schneider*.

*Bucher* hat angegeben, daß bei niedrigem Blutdruck (ungefähr 30 mm Hg Carotisdruck bei Kaninchen) experimentell ein expiratorischer Atmungsstillstand erfolgen kann. Dies scheint die klinische Beobachtung zu bestätigen, wonach in der Agonie der Atmungsstillstand manchmal viel früher, in einem eigenen Fall 20 Min. früher, als der Herzstillstand eintritt.

*Vogel* und *Laszt* haben im A. Müller-Institut in Fribourg interessante Resultate erzielt. Die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Lungenkapillaren der Katze beträgt 1–2 mm/Sek. und mehr. *Vogel* rechnet für den Kontakt der Erythrocyten mit der Luft in den Alveolen eine Zeit von einigen Hundertstelsekunden mit 0,1 Sek. als obere Grenze. *Laszt* findet, daß die Erythrocyten für die  $\text{O}_2$ -Aufnahme an freien Oberflächen längere Zeit brauchen als einige Hundertstelsekunden, z. B. für  $\text{Hb.}$ -Lösungen mehrere Sekunden: dann müssen in den Alveolen und Lungenkapillaren ebenfalls unbekannte Faktoren sein, die diesen Prozeß beschleunigen.

Alle die erwähnten Tatsachen sprechen dafür, daß für die geordnete Funktion der Atmung, die Zentren (d. h. verschiedene Stellen des Zentralnervensystems letzten Endes die Ganglienzelle) und die Peri-

pheric (Respirationsmuskel, Lungen) maßgebend sind, und sie nicht dem Mechanismus einer bestimmten Anordnung des Zuleitungssystems zu verdanken ist.

#### IV. Andere Stoffwechselfvorgänge in der Lunge

Manche der unter I, II und III erwähnten Tatsachen deuten darauf hin, daß die Lungen auch noch andere Aufgaben haben als die CO<sub>2</sub>-Abgabe und O<sub>2</sub>-Aufnahme. Eine große Amplitude wird z. B. bei der gewöhnlichen Dyspnoe der Lungen- und Herzkranken nie gebraucht; sie scheint nur dann nützlich zu sein, wenn andere Aufgaben der Lungen dringend sind. Dies ist vielleicht der Fall bei präurämischen Zuständen. *Tomenius* konnte nachweisen, daß ein Wert von täglich 10 g Harnstoff als Ammoniak durch die Lungen ausgeschieden werden kann. Dieses Ammoniak entsteht wahrscheinlich zum großen Teil durch Urease-wirkung in der Lunge, z. T. durch NH<sub>3</sub>-Bildung im Magen und Darm mit Ausscheidung durch die Lungen. Daß ätherische Öle durch die Lunge ausgeschieden werden, ist längst bekannt. Wir haben selber vor Jahren nach anderen Prozessen in der Lunge gesucht und fanden, daß eiweißfreier Lungenextrakt, beim Kaninchen injiziert, ein Sinken des Blut-pH erzeugt, während ein gleich hergestellter Leberextrakt zu einer Steigerung desselben führt.

Eine weitere Beobachtung habe ich mit *Martinowitch* zusammen gemacht. Wird einem Kaninchen Trypanblau intravenös injiziert, so färbt sich die Leber intensiv blau, während die Lunge kaum Farbstoff aufnimmt. Eine intensive Färbung der Lunge tritt aber nach intraperitonäaler Injektion auf; dabei ist die Leber weniger gefärbt als bei allen anderen Versuchen (intravenös oder subcutan).

Klassisch sind die Versuche von *Roger* und *Binet* über die Verarbeitung der Fette im Lungengewebe (Lipopexie und Lipodiärese).

Die Lunge ist interessanterweise von allen Organen das an Nucleotidase reichste, sie enthält z. B. fast viermal mehr als das Lebergewebe (*Barron* und Mitarb.). Dies ist um so bemerkenswerter, wenn man die außerordentliche Spezifität dieser Fermente kennt (*Schaedel* und Mitarb.). Was die antitoxische Wirkung der Lunge anbelangt, so hat *Binet* nachgewiesen, daß im Perfusionsversuch das Nikotin und das Strophanthin im Lungengewebe zerstört werden. Ferner wird eine Bildung von Antikörpern im Lungenparenchym angenommen.

Manche Autoren haben darauf hingewiesen, daß die Lunge einen «Portalkreislauf» besitzt. *Amell-Sans* betrachtet sie als ein Organ des reticuloendothelialen Systems, und zwar als Stoffwechsel- und Antigenorgan. Fremdkörper irgendwelcher Art, auch Mikroorganismen, die

durch das rechte Herz in das interstitielle Lungengewebe gelangen, werden am Übertritt ins arterielle Blut durch die «Pexie» des Lungengewebes verhindert.

Anderseits wurde die Reabsorption von Proteinlösungen aus den Alveolen nachgewiesen (*Drinker* und *Hardenberg*).

Der Mensch macht Atembewegungen, die durch andere Faktoren als die Atmungswege (z. B. Stenosen), die Ventilationsgröße und den Gaswechsel bedingt sind. Die Ventilationsgröße ist ebenfalls durch noch andere Faktoren als den Gaswechsel und die Größe der atmenden Oberfläche beeinflusst.

Die Aufgaben der Lunge sind mit der O<sub>2</sub>-Aufnahme und der CO<sub>2</sub>-Abgabe keineswegs erschöpft.

### *Zusammenfassung*

Atmungsbewegungen und Ventilationsgröße gehen nicht immer parallel. Die Messung der Brustkorbbewegungen ergibt einen größeren Wert für die maximale Amplitude, wenn das Bandmaß den Thorax etwas fest komprimiert. Die «Mittellage» ist bei Gesunden in der Ruhe die Mitte zwischen maximaler Expiration und maximaler Inspiration. Das ist nach Muskelarbeit, nach einer Mahlzeit und bei Krankheiten oft nicht der Fall. Die größte Luftmenge wird in der Nähe der Mittellage ein- und ausgeatmet:  $\frac{1}{2}$  l bei einer Erweiterung des Brustkorbes z. B. von 80 auf 80,5 cm, wenn die maximale Amplitude z. B. 10 cm (75 bis 85 cm) beträgt. Atmet diese Versuchsperson von 83 auf 85 cm, gleich 2 cm mehr an Thoraxumfang, so bedeutet dies eine Zunahme von nur 300–400 cm<sup>3</sup> Atmungsluft. Bei Dyspnoe wird von Herz- und Lungenkranken die maximale Amplitude nie gebraucht.

Der Gaswechsel geht in vielen Fällen z. B. nach Nahrungsaufnahme weder mit den Atembewegungen noch mit der Ventilationsgröße parallel. Einige Beispiele werden dafür angegeben und Möglichkeiten gezeigt, die auch experimentelle und klinische Beobachtungen erklären könnten. Es wird an Hand der Literatur und auf Grund von eigenen Versuchen darauf hingewiesen, daß die Lunge auch noch andere Aufgaben als O<sub>2</sub>-Aufnahme und CO<sub>2</sub>-Abgabe besitzt. Die Wahrheit in der Biologie ist eine komplexe Angelegenheit, die man immer verstümmelt, wenn man sie zu einfach ausdrücken will.

### *Résumé*

Mouvements respiratoires et ventilation pulmonaire ne sont pas parallèles. La mensuration du périmètre thoracique donne un chiffre plus fort

pour l'amplitude maxima lorsque l'instrument de mesure comprime le thorax. La position de repos chez l'adulte sain est presque toujours le milieu entre la valeur du périmètre thoracique à l'expiration maxima et l'inspiration maxima. Ce n'est plus le cas après un travail musculaire, après un repas un peu copieux et dans certaines maladies. Le plus gros volume d'air est inspiré lorsque le thorax se meut dans les environs de la position de repos: par exemple  $\frac{1}{2}$  l d'air lorsque le périmètre thoracique passe de 80 cm (position de repos) à 80,5 cm (Amplitude maxima 10 cm soit 75 à 85 cm). La personne a-t-elle dilaté son thorax jusqu'à 83 cm et continue-t-elle à inspirer jusqu'à 85 cm, elle n'aura pour cette augmentation de 2 cm inspiré qu'un plus de 300–400 cm<sup>3</sup>. Les dyspnéiques n'emploient jamais pour la respiration l'amplitude maxima dont ils disposent.

Les échanges gazeux ne sont quantitativement, par exemple après une alimentation protéinique, proportionnés aux moments respiratoires ou à la ventilation. Indications de quelques données expérimentales.

Le poumon a d'autres tâches que l'absorption d'O<sup>2</sup> et le dégagement de CO<sup>2</sup>: on donne quelques indications.

#### *Riassunto*

Escursioni respiratorie e volume di ventilazione non sono in rapporto diretto. Se si misurano le escursioni del torace, ne risulta un valore maggiore per la massima amplitudine, quando il nastro centimetrato comprime un pò forte il torace. La «posizione intermedia» nell'individuo sano sta in mezzo all'inspirazione massima ed all'espiazione massima. Ciò non è sempre il caso dopo sforzi muscolari, dopo i pasti e nelle malattie. Il massimo volume d'aria viene inspirato ed espirato nella posizione intermedia. Con un'amplitudine massima di 10 cm (75–85 cm) p. es., con un'espansione della gabbia toracica da 80–80,5 cm, comporta 0,5 l (500 cm<sup>3</sup>). Se si fa respirare questa persona da 83–85 cm, ciò che corrisponde ad un aumento di 2 cm del perimetro toracico, si constata soltanto un aumento di 300–400 cm<sup>3</sup> d'aria respirata. Nella dispne gli ammalati con affezioni cardiache o polmonari, non impiegano mai l'amplitudine massima.

In molti casi, p. es. dopo i pasti, la diffusione del gas non è parallela nè colle escursioni respiratorie nè col volume di ventilazione. Si citano delle possibilità che potrebbero spiegare osservazioni cliniche e sperimentali.

Basandosi sulla letteratura ed esperimenti personali si dimostra che il polmone ha anche altre funzioni oltre lo scambio gassoso di O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>.

## Summary

Breathing movements and total ventilation do not always run parallel. Measurement of the movements of the thorax shows a higher value for the maximum amplitude if the measuring tape constricts the thorax rather too tightly. The «middle position», in healthy individuals, is midway between the maximal expiration and the maximal inspiration. After muscular work, after a meal or during illness, this is often not the case. The greatest volume of air is breathed in and out approximately to this middle position. In the case of a maximal amplitude of 10 cm (75–85 cm), for instance, an expansion of the thorax from 80 to 80,5 cm gives an air volume of half a litre (500 cm<sup>3</sup>). If this experimental person breathes from 83 to 85 cm, which is an expansion of the thorax of 2 cm, this represents an increase of only 300–400 cm<sup>3</sup> of inspired air. In dyspnoea heart and lung patients never use the maximal amplitude.

In many cases, for instance after taking food, the gas exchange does not run parallel with either the breathing movements or with the total ventilation. A few possibilities are indicated which may explain both experimental and clinical observations.

On the basis of the literature and of the author's own experiments, it is shown that the lung has other functions besides the taking-up of oxygen and the giving-out of carbon di-oxide.

*Altschule, Freedberg und McManus: J. clin. Invest. (Am.)* **24**, 878 (1945). – *Amell-Sans: Med. clin. Barcelona* **9**, 133 (1947). – *Amonn: Diss. Bern* 1948. – *Anderreggen, Oberholzer und Wyss: Helv. physiol. Acta* **4**, 213 (1946). – *Asher und Fetscherin: Festschrift Bürgi. Basel, Benno Schwabe & Co., 1932, S. 9.* – *Barach: Amer. Rev. Tbc.* **42**, 5 (1940). – *Barach, Eastlake, Cullen und Herben: J. amer. med. Assoc.* **139**, 833 (1949). – *Baronofsky, Dickmann und Vanderhoft: Minnesota Med.* **33**, 49 (1950). – *Barron, Miller und Bartlett: J. biol. Chem. (Am.)* **171**, 791 (1947). – *Bass und Herr: Z. Biol.* **75**, 19 (1922). – *Beucler: Diss. Basel* 1930. – *Binet, Aubel und Marquis: C. r. Soc. Biol.* **109**, 2 und 1169 (1932); **112**, 540 (1923). – *Binet und Bargeton: C. r. Acad. Sci.* **199**, 1245 (1934). – *Birath: Nord. med. (Schwd.)* **33**, 128 (1947). – *Blickenstorfer: Diss. Zürich* 1947. – *Bloomer: Yale J. Biol. a. Med. (Am.)* **20**, 135 (1947). – *Boeri: Arch. Sci. biol. (It.)* **30**, 91 (1944). – *Bourguignon: Sem. Hôp. Par.* **26**, 440 (1950). – *Bucher: Helv. physiol. Acta* **2**, 449 und **C 4** (1944); **3**, 469 (1945); **4**, 77 (1946); **5**, 348 (1947). – *Bucher und Schneider: Helv. physiol. Acta* **4**, 459 (1946). – *Cardin: Arch. Sci. biol. (It.)* **31**, 13 (1946). – *Cerletti und Kallenberger: Helv. physiol. Acta* **6**, 795 (1948). – *Drinker und Hardenberg: J. exper. Med. (Am.)* **86**, 7 (1947). – *Dripps und Comroe: Amer. J. Physiol.* **149**, 277 (1947). – *Egger: Schweiz. med. Wschr.* **56**, 25 (1926). – *Eichenberger: Helv. physiol. Acta* **7**, 55 (1949). – *Fenn, Otis, Rahn, Chadwick und Hegnauer: Amer. J. Physiol.* **151**, 258 (1947). – *Finerty und Gesell: Amer. J. Physiol.* **145**, 1 (1945). – *Fischlewitz: Helv. physiol. Acta* **6**, 455 (1948). – *Fleisch und Lehner: Helv. Physiol. et Pharm. Acta* **7**, 470 (1949). – *Fowler: J. clin. Invest. (Am.)* **27**, 327 (1948). – *Gemill: Aviat. Med. (Am.)* **18**, 483 (1947). – *Gigon: Pflügers Arch.* **140**, 509 (1911); *Schweiz. med. Wschr.* **23**, 13 (1923); *Z. Konstit.lehre* **9**, 385 (1923). – *Gigon und Brauch: Z. exper. Med.* **44**, 107 (1924). – *Groth: Tbk.-Arzt* **4**, 84 (1950). – *Gujer: Diss. Zürich* 1930. – *Guyton: Amer. J. Physiol.* **150**, 70 (1947). – *Harrison und Lichow: Yale J. Biol. a. Med. (Am.)* **22**,

251 (1950). – *Hess*: Die Regulierung der Atmung. Leipzig 1931. – *Hess und Müller*: Helv. physiol. Acta **4**, 347 (1946). – *Hess und Viollier*: Helv. physiol. Acta **6**, C 19 (1948). – *Heymans, Jakob und Liliestrand*: Acta physiol. scand. **14**, 88 (1947). – *Houston*: Amer. J. Physiol. **146**, 620 (1946). – *Johansson*: Skand. Arch. Physiol. (D.) **21**, 1 (1908). – *Kohler*: Diss. Bern 1943. – *Lucien*: Rev. méd. Nancy **75**, 1 (1950). – *Mackay*: Amer. J. Physiol. **151**, 469 (1947). – *Magnussen*: Diss. Kopenhagen 1944. – *Martin*: Lehrbuch der Anthropologie. 2. Aufl. Fischer, Jena 1928. – *Martinovitsch*: Diss. Basel 1919. – *Menz*: Diss. Bern 1943. – *Merkel*: Z. Kreislforsch. **38**, 705 (1949). – *Müller*: Helv. physiol. Acta **3**, 203 (1945); **6**, 21 (1948). – *Nielsen und Asmussen*: Nord. med. (Schwd.) **21**, 572 (1944). – *Oberholzer*: Helv. physiol. Acta **3**, 445 (1945). – *Oberholzer, Anderegg und Wyss*: Helv. physiol. Acta **4**, 495 (1946). – *Palmieri*: Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. **5**, 55 (1949). – *Petitpierre*: Helv. physiol. Acta **2**, 53 (1944). – *Pfenninger*: Diss. Zürich 1929. – *Polgar*: Radiol. clin. **15**, 111 und 229 (1946). – *Rahn, Otis, Chadwick und Fenn*: Amer. J. Physiol. **146**, 161 (1946). – *Rickenbach und Meier*: Helv. physiol. Acta **6**, 863 (1948). – *Rijlant*: Bull. Schweiz. Akad. Med. **3**, 367 (1948). – *Sass-Kotsák, Peyser und Verzár*: Helv. physiol. Acta **5**, C 46 (1947). – *Schaedel, Waldvogel und Schlenk*: J. biol. Chem. (Am.) **171**, 135 (1947). – *Schmidlin*: Diss. Basel 1944. – *Schweizer*: Diss. Basel 1944. – *Seligmann*: Diss. Basel 1935. – *Sigrist*: Diss. Zürich 1928. – *Stähli*: Diss. Bern 1940. – *Stäubli*: Diss. Bern 1946. – *Steinlin*: Schweiz. Z. Tbk. **3**, 32 (1946). – *Straub*: 34. Konf. Dtsch. Ges. inn. Med.; Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, 397 (1915). – *Studer*: Diss. Zürich 1931; Diss. Zürich 1946. – *Telford und Storlic*: J. exper. Psychol. (Am.) **36**, 512 (1946). – *Tinsley, Moore, Dubach, Minnich und Grinstein*: J. clin. Invest. (Am.) **28**, 1544 (1949). – *Tomenius*: Nord. med. (Schwd.) **22**, 981 (1944). – *Verzár*: Schweiz. med. Wschr. **1934**, 64; **76**, 933 (1946); Schweiz. med. Jb. 1934. Benno Schwabe & Co. Basel. – *Verzár und Mitarb.*: Höhenklima-Forschungen des Basler Physiologischen Institutes. Basel, Benno Schwabe & Co., 1945. – *Vogel*: Helv. physiol. Acta **5**, 105 (1947). – *Vollmer, King, Birren und Fisher*: J. exper. Psychol. (Am.) **36**, 244 (1946). – *Voûte*: Vjschr. schweiz. San. Offiz. **1**, 52 (1924). – *Wang und Nims*: J. Pharmacol. (Am.) **92**, 187 (1948). – *Weibel*: Diss. Bern 1943. – *Wilbrandt und Sommer*: Helv. physiol. Acta Suppl. **3**, 171 (1949). – *Wyss*: Helv. physiol. Acta **1**, 301 (1943); Radiol. clin. **15**, 225 (1946). – *Wyss, Anderegg und Oberholzer*: Helv. physiol. Acta **4**, 443 (1946). – *Wyssmann*: Diss. Bern 1929.

#### *Diskussion:*

*W. Hadorn* (Bern): Eine Deutung der sehr interessanten Mitteilungen von Herrn *Gigon* über Atemstillstand in Ruhe bei bestehender Möglichkeit, zu laufen, kann ich nicht geben. Ich möchte nur eine interessante ähnliche Beobachtung mitteilen, die zeigt, daß die Umstellung auf sympathikotone Reaktionsweise ganz besonders stark ist, manchmal stärker als die Wirkung von sympathikomimetischen bzw. vagus-hemmenden Medikamenten. So berichtet mein Mitarbeiter *F. Wyss*, daß Wutausbrüche bei ihm viel stärker broncholytisch gewirkt hätten als alle Injektionen mit Aleudrin, Adrenalin usw. In der gleichen Richtung deutet auch die Beobachtung, die *P. Steiger* und ich schon vor Jahren gemacht haben, daß bei gesunden Leuten durch Umstellung auf sympathikotone Reaktionsweise bei Arbeitsleistung ein positiver Pneumometer-effekt erzielt werden konnte, während der Aleudrin-Test bei Gesunden negativ ausfällt, d. h., er ist nicht imstande, eine Bronchialerweiterung auf diesem Wege zu bewirken.

Zu einer andern Bemerkung von Herrn *Gigon*, wonach Pferde bei starkem Anziehen der Sattelgurte besser atmen, ist die gute Wirkung des früher sehr gebrauchten und vor allem von *Sahli* sehr bevorzugten Emphysemgürtels zu erwähnen. Auf der Sahli'schen Klinik wurden alle Emphysematiker und Bronchialasthmatiker in einen Gürtel gelegt, der unter Aufsuchen der günstigsten Wirkung auf die Atmungsfunktion eingestellt wurde. Man ersetzt mit dem Emphysemgürtel dem Thorax und der Lunge einen Teil der verloren gegangenen Elastizität und ermöglicht so eine bessere Atemexkursion und Vergrößerung des Brustspielraums.