

chiolen in die Lungenacini, ein Complex von Alveolen. Warum setzt der *Bacillus Kochii* sich gerade an dieser Stelle mit Vorliebe fest? Warum so selten in den grösseren Bronchien? Wir wissen, dass das zellenreiche katarrhalische Secret einen für den Tuberkelbacillus äusserst günstigen Nährboden abgiebt. Da jedoch der Schleim in den grösseren Bronchien nicht lange verweilt, so werden die etwa mit dem eingeathmeten Luftstrom dahin gelangten Bacillen mit dem Secret herausbefördert, bevor sie sich an der Schleimhaut haben festsetzen und vermehren können. Befindet sich dagegen das katarrhalische Secret am Eingang zu den Acini, dann wird leicht das Lumen der feinsten Bronchien verstopft und die Ventilation der Alveole erschwert; der Schleimpfropfen bleibt stecken und stellt für die Bacillen einen vorzüglichen Nährboden dar; sie setzen sich bald in der Schleimhaut der Bronchiolen und in dem Bindegewebe der Acini fest, und nach kurzer oder längerer Zeit wird das Lumen der Alveole von Tuberkeln besetzt sein etc. Nach Heiberg<sup>1)</sup> ist der interalveoläre tuberculöse Process das Primäre, [die intraalveoläre pneumonische Infiltration wahrscheinlich etwas Secundäres, etwas Complicirendes.

Es ist selbstverständlich, dass dieser Vorgang am leichtesten und schnellsten dort von Statten geht, wo die Ventilation der Alveolen am wenigsten ausgiebig ist, also in den Lungenspitzen und vornehmlich bei solchen Menschen, deren Stoffwechsel, einerlei aus welcher Ursache, ein träger ist, weil hier auch die Lungenventilation mangelhaft von Statten geht.

Koch hat die Beobachtung gemacht, dass unter Individuen derselben Thierspecies die jungen Thiere für die Tuberculose weniger empfänglich sind, als die älteren, was damit übereinstimmt, dass Kinder weit seltener an Lungentuberculose erkranken als Erwachsene. Beides findet meiner Ansicht nach seine Erklärung in dem Umstande, dass der Stoffwechsel bei jungen Individuen durchschnittlich weit lebhafter ist als bei älteren. Wie mit dem Alter der Stoffwechsel langsamer wird, wird auch die Zahl der an Tuberculose Sterbenden mit dem Alter grösser, wie es die Statistik<sup>2)</sup> der jüngsten Zeit unumstösslich nachweist.

Als Bedingung zur Entstehung der Lungentuberculose setzte ich das Vorhandensein von katarrhalischem Secret in den Bronchiolen und Acini voraus. Sehen wir nun, ob Menschen mit trägem Stoffwechsel — die ja immer nur oberflächlich athmen —, mehr zu Schleimbildung neigen als Andere.

Die nächste Ursache eines jeden chronischen Katarrhes ist eine Stauungshyperämie in den betreffenden Schleimhäuten. Ist eine solche Hyperämie in den Bronchiolen und Alveolen derjenigen Menschen vorhanden, die an einem trägen Stoffwechsel leiden? Wir müssen diese Frage mit „Ja“ beantworten. Es treffen hier zwei Factoren zusammen, die jeder für sich im Stande sind diese Hyperämie hervorzurufen. Erstens sind es die einen trägen Stoffwechsel stets begleitenden schwachen Herzbewegungen, die einen niedrigen arteriellen und einen hohen venösen Blutdruck zur Folge haben.

Der relativ hohe Blutdruck in den beiden *Venae subclaviae* erschwert die Entleerung des Ductus thoracicus und des Truncus lymphaticus communis dexter; eine Stauung der Lymphe bis in die feinsten Capillaren der Lymphgefässe ist deshalb immer eine nothwendige Folge eines hohen venösen Blutdrucks.<sup>3)</sup> Dass diese Stauungshyperämie in den Lymphcapillaren auch in den Schleimhäuten der Bronchien und Bronchiolen, ja selbst in den Alveolen vorhanden ist und so zur Entstehung des Katarrhes resp. Ausscheidung serösen Secretes beiträgt, unterliegt wohl keinem Zweifel. — Die Venen und Capillaren, sowohl die dem Lungenkreislaufe angehörigen — also diejenigen der Alveolen und Bronchiolen — als auch diejenigen der grossen Bronchien, die ja dem Körperkreislaufe angehören, sind bluthaltiger als bei kräftiger Herzbewegung. Deshalb die fast absolute Schutzfähigkeit eines hypertrophischen Herzens gegen Lungentuberculose, deshalb das seltene Auftreten dieser Krankheit bei Kindern, deren Muskulatur des rechten Herzens nach Beneke kräftiger entwickelt ist als diejenige des linken Herzens.

Zweitens enthalten die Capillaren der Lungenalveolen und der Bronchiolen — also diejenigen des Lungenkreislaufes — bei oberflächlich athmenden Menschen auch aus einem anderen Grunde abnorm viel Blut. Um die Ursache dieser Erscheinung zu verstehen, ist es nothwendig, die normale Blutvertheilung im Lungen-

#### IV. Zur Blutvertheilung des Lungenkreislaufes im gesunden und im krankhaften Zustande.

Von Dr. med. Carl Mordhorst in Wiesbaden.

Es ist hier nicht meine Absicht, von allen den krankhaften Zuständen der Lunge zu sprechen, die von einer abnormen Blutvertheilung im Lungenkreislaufe begleitet sind. Ausser derjenigen im gesunden Zustande, wird nur diejenige Lungenaffection Gegenstand der Besprechung sein, welche die Lunge zur Aufnahme, Festhaltung und Vermehrung der Tuberkelbacillen disponirt macht.

Nach Rindfleisch und anderen Pathologen beginnt der tuberculöse Process in der Lunge fast immer am Uebergang der Bron-

<sup>1)</sup> „Die Tuberculose etc.“ von Professor Hjalmar Heiberg, Christiania, Verlag von Vogel, Leipzig.

<sup>2)</sup> „Die Schwindsuchtssterblichkeit in Kopenhagen“ von Dr. med. Julius Lehmann. Deutsche Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege etc. — „Eine statistische Studie als Beitrag zur Aetiologie der Lungenschwindsucht“ und andere statistische Beiträge, von Dr. Schnyder Basel.

<sup>3)</sup> Siehe Näheres hierüber in No. 175 der Volkmann'schen „Sammlung klinischer Vorträge“: „Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht“ vom Verfasser.

kreislaufe während der Respiration genau kennen zu lernen. Es ist dies eine Frage, mit deren Lösung sich viele Physiologen und Aerzte beschäftigt haben, ohne jedoch ein vollkommen übereinstimmendes Resultat erlangt zu haben. Namentlich hat man sich über die Frage, ob die Capillaren der Lungenalveolen und der Bronchiolen am Ende der Inspiration oder am Ende der Expiration mehr Blut enthalten, noch nicht einigen können.

Es würde zu weit führen, würde ich hier alle hierüber angestellten Versuche und deren Endergebnisse ausführlich mittheilen. Ich will mich darauf beschränken, die wichtigsten Versuchsergebnisse hier in Kürze wiederzugeben.

Die Versuche von Poiseuille, Quincke und Pfeiffer, Mordhorst, Funke und Latschenberger, Milowsky und Dachmann, Bowditch und Garland, d'Arsonval, de Jager, Talma und Anderen haben, wenn nach denselben Versuchsanordnungen ausgeführt, ganz dieselben Resultate ergeben. Ausser einigen Versuchen an lebenden Thieren waren die Versuchsanordnungen folgende:

I. Nach Eröffnung der Pleurahöhle eines eben durch Verblutung getödteten Hundes wurde die Lunge mittelst positiven Trachealdruckes aufgeblasen und die Pulmonalarterie mit einem Druckgefäss in Verbindung gesetzt. Der Druck in der Pulmonalis betrug 30 bis 50 cm, derjenige in den Pulmonalvenen — auch mit einem Druckgefäss verbunden — 5 bis 6 cm Blutsäule; ausserdem waren beide Druckgefässe dem Atmosphärendruck ausgesetzt. Dieser Versuch ergab übereinstimmend eine Capacitätsverminderung sämtlicher Lungengefässe.

II. Wurde die Erweiterung der Lunge statt durch positiven Trachealdruck durch negativen Pleuradruk hergestellt, der Druck in Art. und Ven. pulm. wie in I., dann fand eine Erweiterung sämtlicher Lungengefässe statt.

III. Befanden sich dagegen beide Druckgefässe unter demselben negativen Druck, der die Ausdehnung der Lunge bewirkte, dann trat während der Ausdehnung eine Capacitätsabnahme der Lungengefässe ein.

IV. Ausdehnung durch Aspiration, Flüssigkeit in der Art. und Vena pulm. unter Atmosphärendruck. Während der Ausdehnung nimmt die Capacität der Lungengefässe zu, beim Collabiren ab.

V. Ausdehnung durch Aspiration. Die Flüssigkeit in der Arterie steht unter Atmosphärendruck, diejenige in der Vene unter dem Einfluss des die Ausdehnung erzeugenden negativen Druckes. Auch hier nimmt die Capacität bei der Ausdehnung zu, beim Collabiren ab.

Es fragt sich nun, welche von diesen 5 Versuchsanordnungen den natürlichen Verhältnissen am meisten entsprechen. Quincke und Pfeiffer, Mordhorst, Funke und Latschenberger und Andere sind der Ansicht, dass die dritte Versuchsanordnung am meisten Aehnlichkeit mit den natürlichen Vorgängen hat; de Jager und Andere halten die 5. Versuchsanordnung für die zweckmässigste.

Die Entscheidung dieser Frage hängt meiner Ansicht nach davon ab, ob während der Inspiration mehr oder nicht mehr Blut der Pulmonalis zugeführt wird als während der Expiration.

Ist Ersteres in dem Grade der Fall, dass der Druck in den Lungengefässen trotz ihrer Erweiterung infolge der Aspiration zunimmt oder auch nur gleich bleibt, dann ist die 5. Versuchsanordnung den natürlichen Verhältnissen am entsprechendsten. Wird dagegen nicht mehr Blut während der Inspiration als während der Expiration der Pulmonalis zugeführt, dann entspricht die dritte Versuchsanordnung dem Zustande *durante vita*.

Ich hoffe zeigen zu können, dass während der Inspiration keinesfalls mehr Blut in die Art. pulm. befördert wird als während der Expiration, und damit die Annahme äusserst wahrscheinlich zu machen, dass während der Inspiration und auf der Höhe derselben die Capacität wenigstens der Lungen-capillaren abnimmt resp. am geringsten ist.

Es liegt nahe anzunehmen, dass der Blutdruck in der Pulmonalarterie und in der Aorta während der verschiedenen Respirationsphasen sich ähnlich verhält, jedenfalls nicht umgekehrt. Wenn der Blutdruck in der Aorta und deren Verzweigungen während der Inspiration fällt, so wird er sicher nicht in den Pulmonalarterien steigen.

Betreffs des Blutdruckes in der Aorta herrschen aber auch verschiedene Ansichten. Schon im Jahre 1874 sprach ich die Ansicht aus,<sup>1)</sup> dass der Blutdruck in der Pulmonalarterie während der Inspiration niedriger sei als während der Expiration; im

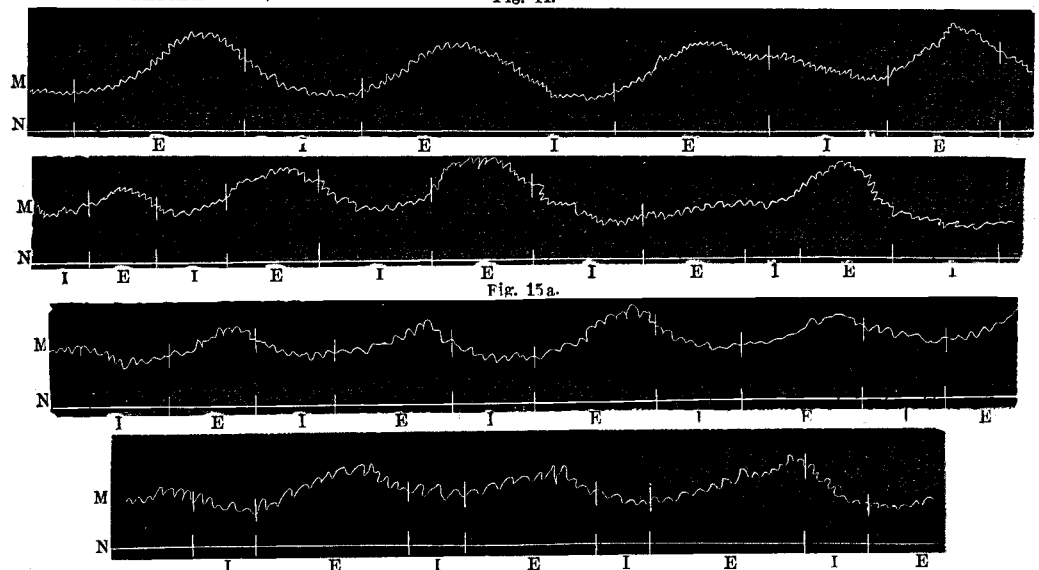
Jahre 1879 äusserte ich mich in einer Arbeit: „Ueber den Blutdruck im Aortensystem und die Vertheilung des Blutes im Lungenkreislaufe während der In- und Expiration“<sup>1)</sup> folgendermassen: „Wie die Vena cava für das rechte Herz, so sind die Lungenvenen für das linke Herz ein Reservoir, aus welchem das Herz nach Bedarf schöpft. Der Behauptung von Funke und Latschenberger, die Lungenvenen gäben bei der Inspiration ihren ganzen Blutvorrath dem Herzen zur Weiterbeförderung her, und dadurch beginne der Druck im Aortensystem gleich im Anfang der Inspiration zu steigen, kann ich nicht beipflichten. Bei offenem Thorax muss dies natürlich der Fall sein, weil der Einfluss des negativen Lungendruckes auf die Füllung der Hohlorgane im Thorax gänzlich wegfällt. Bei geschlossenem Thorax dagegen kann meiner Ansicht nach diese Behauptung nicht richtig sein. Funke und Latschenberger erwähnen auch der Saugwirkung der Lungenvenen als eines weiteren Vortheils für das Ausweichen des Capillarlutes in die Lungenvenen, denken aber nicht daran, dass diese Saugwirkung auch ein Hinderniss für die sofortige Füllung des linken Herzens gleich am Anfange der Inspiration ist. Es ist doch einleuchtend, dass die dünnwandigen Lungenvenen leichter von dem negativen Lungendruck erweitert werden als der linke Vorhof und der linke Ventrikel. (Nach Moens und Rollett<sup>2)</sup> existirt keine selbständige diastolische Saugkraft der Ventrikel). Diese fangen erst dann an sich zu erweitern, wenn die Venen durch den negativen Lungendruck so stark dilatirt sind, dass ihre Wände einer noch weiteren Ausdehnung mehr Widerstand leisten, als diejenigen des Herzens. Dieses findet erst im Laufe der Inspiration statt. Aus diesem Grunde kann auch nicht der Blutdruck im Aortensystem gleich am Anfang der Einathmung, sondern erst gegen Ende derselben zu steigen beginnen, um in der zweiten Hälfte der Expiration sein Maximum zu erreichen.“

Ist das während der Inspiration in den erweiterten Lungenvenen angehäufte Blut im Laufe der Expiration in die Aorta befördert, dann muss der Blutdruck hier wieder sinken, und zwar in Folge der Rückstauung des Blutes in den erweiterten Lungen-capillaren, in welchen die blutbewegende Kraft, die Aspiration, aufgehört hat zu wirken.“

Ich freue mich mittheilen zu können, dass verschiedene Experimentatoren, unter denen auch de Jager, zu Versuchsergebnissen gelangt sind, welche diese meine Ansicht auf das deutlichste bestätigen. Von de Jager's Versuchen<sup>3)</sup> — ich will mich darauf beschränken, nur die Resultate seiner Versuche hier anzuführen, weil diese mit einer ausserordentlichen Genauigkeit und Sorgfalt ausgeführt sind — haben diejenigen einen wissenschaftlichen Werth, bei welchen der Blutdruck in der Carotis bei lebenden Thieren gemessen — Trachea und Bauchhöhle sind geöffnet — wo die Circulation also durch Herzwirkung erzeugt wurde und die Thiere selbst respirirten. Die anderen Versuche, wo die Respiration durch künstliche Bewegung des Diaphragma oder durch Blasebalg hergestellt wurde, sind meiner Ansicht nach nicht beweisend.

Um zu zeigen, wie sehr die genannten Versuche de Jager's für meine Ansicht sprechen, erlaube ich mir als Resultat derselben die betreffenden Curven hier wiederzugeben:

Fig. 11.



<sup>1)</sup> Im „Archiv für Anatomie und Physiologie“ von His und Braune und von du Bois-Reymond.

<sup>2)</sup> Hermann's Handbuch der Physiologie. Viertes Band, 1. Theil, p. 182.

<sup>3)</sup> Pflüger's Archiv für Physiologie, Bd. 27. p. 183—187.

<sup>1)</sup> Ursache, Vorbeugung und Behandlung der Lungenschwindsucht, Berlin 1874.

Von dem Versuche, welcher als Resultat die Curve XI ergab, sagt de Jager:

„Bei allen Hunden, bei welchen ich die Blutdruckcurve registrirte, nachdem die Nn. vago-sympathici durchschnitten waren, erhielt ich, wenn das Thier sich ruhig verhielt, eine Curve wie in Figur 11.“ In Figur 11 war der mittlere Blutdruck 74 mm Hg, in Figur 15a 160 mm Hg. Nachdem dem Hunde, mit welchem der Versuch, dessen Curve Figur 15a darstellt, vorgenommen wurde, 18 ccm Blut entnommen war, wodurch der mittlere Blutdruck auf 55 mm Hg sank, wurde ein zweiter (Figur 15b) und, nachdem weitere 28 ccm Blut entnommen und der mittlere Blutdruck auf 30 mm Hg herabgesetzt war, ein dritter Versuch (Figur 15c) angestellt. Da die Curven Figur 15b und 15c fast dasselbe zeigen, wie die hier gezeichneten, so unterlasse ich es sie wiederzugeben, erlaube mir jedoch anzuführen, was de Jager selbst über das Resultat dieser Versuche sagt: „Die Senkung der Inspiration hat stark zugenommen und breitet sich über den ganzen Verlauf der Inspiration aus. Gleichfalls ist die Steigerung bei der Expiration grösser geworden.“ (Figur 15b).

„Die Expiration kam nicht ganz passiv zu Stande und geschah schnell; daher die sehr starke Steigerung der Expiration, welche dann in der darauffolgenden Expirationspause in Senkung übergeht. Die Inspiration verursacht nur starke Senkung.“ (Figur 15c.)

Diese Versuche sind sehr instructiv und um so werthvoller, weil sie gegen die Theorie de Jager's sprechen. Sie lehren zuerst auf das unzweideutigste, dass der Blutdruck im Aortensystem gegen Ende der Inspiration am niedrigsten, gegen Ende der Expiration am höchsten ist, weiter, dass er während der ganzen Expiration höher ist als während der ganzen Inspiration. Die Versuche Figur 15b und 15c zeigen, dass diese Verhältnisse noch schärfer hervortreten, wenn der arterielle Blutdruck überhaupt niedrig ist.

Dass der Druck im Aortensystem beim Menschen sich ebenso verhält, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man Nachts bei lautloser Stille der Umgebung auf die Pulsschläge seiner Temporalarterien achtet. Liegt man auf der Seite, so hört man sie während der Expiration sehr deutlich, während der Inspiration nur schwach. Bei gewissen Kopfschmerzen fühlt man nach einer kleinen Körperanstrengung durch den kräftigeren Blutstrom nach dem Kopf eine Zunahme der Schmerzen. Jede tiefe Inspiration bringt eine momentane Abnahme der Schmerzen, das starke Klopfen der Arterien hört auf, um bei der Expiration wiederzukehren. Sehr oft gelingt es auch, mittelst des Sphygmomanometers von v. Basch einen niedrigeren Blutdruck in der Arteria rad. während der Inspiration nachzuweisen. Auch Waldenburg<sup>1)</sup> hat durch viele Versuche mit dem Kymographion beim Menschen immer eine Herabsetzung des Druckes im Aortensystem während der Dauer der Inspiration erhalten.

Es scheint mir nach diesem Allen zweifellos, dass der Blutdruck im Aortensystem während der Inspiration niedriger ist, als während der Expiration. Ist das aber der Fall, dann muss auch der Druck in der Art. pulm. während der Inspiration am niedrigsten sein. Ich bin in der schon erwähnten Arbeit<sup>2)</sup> durch das folgende Raisonnement zu demselben Resultat gekommen: „Die Vena cava und das Herz sind dem negativen Lungendruck ausgesetzt, welcher der Hauptmotor des Körpervenenblutes ist. Er wirkt wie eine Saugpumpe. Mit dem Anfang der Lungenarterien beginnt auch seine Saugwirkung auf die blutführenden Organe im Thoraxraume. Die nachgiebigsten derselben erweitern sich zuerst. Bevor also von einer Ueberschneidung des rechten Herzens die Rede sein kann, füllt sich die dünnwandige Vena cava. Erst wenn diese so weit dilatirt ist, dass ihre Widerstandskraft der des in Diastole sich befindenden Vorhofes gleich ist, kann von einer weiteren Ausdehnung der letzteren durch die Saugwirkung des negativen Lungendruckes die Rede sein. Bei gewöhnlicher ruhiger Athmung findet also erst gegen Ende der Inspiration eine stärkere Füllung des Vorhofes statt. Die während der Einathmung stattfindenden Herzcontractionen befördern also im Mittel weniger Blut in die Art. pulm. als diejenigen der Ausathmung. Danach muss der Blutdruck in der Pulmonalarterie während der Ausathmung grösser sein, als während der Einathmung, analog den Druckverhältnissen im Aortensystem.“

Diese Annahme wird bestätigt von v. Ziemssen, München, durch die Versuche,<sup>3)</sup> die er an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafin angestellt hat. Er sagt: „Die herzsystolische

Erweiterung der Arteria pulmonalis wird übrigens durch tiefe Inspirationen beschränkt, das Arterienrohr erscheint alsdann abgeflacht, die Pulsationen niedriger.“

Aus diesem Grunde sind die Versuche de Jager's, bei welchen das Druckgefäss, welches die Lunge während des Versuches mit Flüssigkeit versorgt, dem Atmosphärendruck ausgesetzt war, meiner Ansicht nach vollkommen werthlos, weil hier während der Inspiration mehr Blut in die Lunge strömt, als während der Expiration. Die dritte Versuchsanordnung entspricht jedenfalls den natürlichen Verhältnissen am meisten. Wir werden deshalb auf die hier vorkommenden Veränderungen im Laufe der Versuche etwas näher eingehen müssen. Bei dieser Anordnung der Versuche sowohl als im natürlichen Zustande, wo der Zufluss zur Art. pulm. also nicht grösser während der Inspiration, als während der Expiration ist, übt der negative Lungendruck während der Erweiterung der Lunge einen erweiternden Zug auf alle Punkte sämtlicher Pulmonalgefässe mit Ausnahme derjenigen Capillarenwände, die dem Atmosphärendruck in den Alveolen ausgesetzt sind. Während in der Versuchsanordnung III die Flüssigkeit in den Druckgefässen in Folge der Einwirkung des zunehmenden negativen Druckes nothwendig steigen, die Capacität sämtlicher Lungengefässe, vor Allem aber die der Lungenarterien — hier wirkt ja auch noch der Atmosphärendruck verengernd — abnehmen muss, ist die Einwirkung des bei der Inspiration zunehmenden negativen Lungendruckes im natürlichen Zustande insofern ein anderer, als die Lungenarterien und Lungenvenen erweitert und nur die Capillaren verengt werden. Statt dass, wie bei der Versuchsanordnung III, der die Erweiterung der Lungen bewirkende negative Druck unmittelbar auf die Flüssigkeit im Druckgefäss wirkt und in Art. und Ven. pulm. einen niedrigeren Blutdruck erzeugt, ist die Wirkung im natürlichen Zustande eine mehr mittelbare, indem erst dann eine Abnahme des Blutdruckes in Art. und Ven. pulm. stattfindet, nachdem der vermehrte negative Lungendruck die Lungenarterien und Venen erweitert hat. Eine solche Erweiterung dieser Lungengefässe würde nicht zu Stande kommen, wenn der negative Lungendruck gleichmässig auf alle Punkte sämtlicher Lungengefässe einwirkte, die Flüssigkeit in denselben würde im Gleichgewicht bleiben. Dies ist aber nun nicht der Fall, weil an den Capillarwänden, die dem vorhandenen Atmosphärendruck in den Alveolen ausgesetzt sind, der negative Druck nicht erweiternd wirkt. Die Folge davon ist, dass die Wand an dieser Stelle nachgiebt, sie wird mit einer Kraft gleich dem negativen Lungendruck nach innen gezogen, die Atmosphäre folgt nach. Je grösser also der negative Lungendruck ist, desto mehr erweitern sich die Arterien und Venen auf Kosten der Capillaren, und der Druck im ganzen Lungenkreislauf nimmt ab. Wie viel mehr muss nun das der Fall sein, wenn der Zufluss zur Pulmonalis während der Inspiration sogar geringer ist, als während der Expiration, was nach dem Gesagten doch wahrscheinlich ist.

Der Einwand von Zuntz und Kowalewsky, dass während der Inspiration der intraalveolare Luftdruck so stark vermindert ist, dass dadurch eine Erweiterung der Capillaren bewirkt wird, ist aus zwei Gründen nicht stichhaltig. Erstlich ist derselbe nicht, wie Donders angibt, — 1 mm Hg während der Inspiration und + 2 bis + 3 während der Expiration, sondern nach meinen sorgfältig angestellten Versuchen bei ruhiger Athmung während der Inspiration: höchstens — 0,5 mm Hg, während der Expiration höchstens + 0,5 mm Hg. J. R. Ewald fand ihn noch niedriger, nämlich — 0,1 mm Hg, resp. + 0,13 mm Hg.

Ich habe die Versuche mit dem Waldenburg'schen Pneumometer angestellt, statt einer Quecksilbersäule jedoch eine gefärbte Wassersäule benutzt. Meine durch oft wiederholte Versuche erhaltenen Resultate waren folgende: Verschluss ich das eine Nasloch luftdicht mit dem die Fortsetzung des einen Manometerschenkels bildenden Gummischlauch und athmete ganz oberflächlich, 16 Mal in der Minute, 2—3 Minuten hindurch, so fiel bei der Einathmung die Wassersäule gleich 5 mm, aber nur für einen Augenblick. Es war mir nicht möglich, ohne absichtlich meine Inspirationsmuskeln stärker anzustrengen, die Wassersäule in dieser Höhe zu erhalten; sie stieg gleich wieder 2½ mm, verhartete hier einige Momente, um dann allmählich auf Null zurückzukehren. Wurde tiefer und schneller geathmet, so fiel die Wassersäule für einen Moment auf — 7 mm, um allmählich wieder zu steigen, so dass der Luftdruck in den Lungen in diesem Falle also zwischen c. — 14 mm und 0 mm Wasserdruck (— 1 mm und 0 mm Hg) betrug. Bei der Expiration fand ich bei denselben Versuchen den intrapulmonalen Luftdruck bei oberflächlichem Athmen + ¾ mm Hg, bei tiefem Athmen + 2 bis 3 mm Hg, aber nur für einen Moment. Je tiefer und schneller die Athmung war, desto höher stieg im Manometer die Wassersäule, jedoch um sofort tief zu fallen. Athmete ich durch beide Naslöcher, während der Gummischlauch mittelst eines passenden Mundstückes in der Mundhöhle mündete, dann waren die Resultate

<sup>1)</sup> Pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin. 1875.

<sup>2)</sup> Archiv für Anatomie und Physiologie. Von His und Braune und von du Bois-Reymond. Jahrg. 1879. p. 354.

<sup>3)</sup> Deutsches Archiv für klinische Medicin. Von Dr. Ziemssen und Zenker. 30. Band. 3. und 4. Heft.

bedeutend niedriger und näherten sich sehr denjenigen, die J. R. Ewald erhielt.<sup>1)</sup> Dieses Resultat entspricht jedenfalls den natürlichen Verhältnissen am meisten.

Im Ganzen geht deutlich aus den Versuchen hervor, dass die gewöhnlich angegebenen Zahlen von Donders, — 1 mm Hg für die Inspiration und + 2 bis 3 mm Hg für die Expiration, auf alle Fälle viel zu hoch sind. Für die Inspiration ist die Durchschnittshöhe des intrapulmonalen Luftdruckes höchstens — 20 mm Hg und für die Expiration nicht mehr als + 0,20 mm Hg.

Die Richtigkeit des Resultats dieser Versuche wird noch durch folgendes theoretische Raisonnement unterstützt. Je weiter der Thorax sich von der Expirationsstellung entfernt, desto grösseren Widerstand haben die Inspirationsmuskeln zu überwinden, weil der negative Lungendruck und andere mechanische Hindernisse (die Schwere, die zu überwindende Elasticität der Rippenknorpel, der Widerstand der Unterleibsorgane etc.) mit der Tiefe der Inspiration wachsen. Aus diesem Grunde ist der Effect der Inspirationsmuskeln Anfangs am grössten, d. h. die Volumvergrößerung der Lunge ausgiebiger als später und — da in Folge der engen Eingangsporten der Lunge die Lufteinströmung in dieselbe mit der Erweiterung nicht Schritt halten kann — so ist die Luft in den Luftwegen etwas verdünnt, der Luftdruck ist negativ. Wie die Zunahme der Lungenerweiterung im Laufe der Inspiration allmählich kleiner wird, so auch im selben Grade die Höhe des negativen intrapulmonalen Luftdruckes, weil die Lufteinströmung in die Lunge leichter mit der Volumvergrößerung Schritt halten kann. Auf der Höhe der Inspiration angekommen, herrscht in der Lunge atmosphärischer Druck. Mit dem Anfang der Expiration wirken die die Verengung des Thorax besorgenden Kräfte (die Elasticität der Lungen und der torquirten Rippenknorpel, die Schwere etc.) am energischsten, weil der Thorax von seiner natürlichen Lage am weitesten entfernt ist. Die Expiration wird allmählich schwächer, bis sie ganz aufhört und eine Athmungspause eintritt. Weil nun die Lunge im Anfang der Expiration nicht schnell genug sich der Luft entledigen kann, steigt der Luftdruck in den Respirationswegen ziemlich hoch, um doch, wie wir gesehen haben, mit der Annäherung an die Expirationsstellung schnell zu fallen. Die durchschnittliche Höhe des positiven intrapulmonalen Luftdruckes kann nicht grösser sein als die durchschnittliche negative, weil dasselbe Quantum Luft denselben Weg und in derselben Zeit aus- wie einströmt.

(Schluss folgt.)

<sup>1)</sup> J. R. Ewald (Pflüger's Archiv u. s. w. 1879 Bd. XIX. s. 461) fand ihn sowohl für die Inspiration als für die Expiration noch niedriger, nämlich — 0,1 mm Hg, resp. 0,13 mm Hg.