XXXIV.

Aus der medicinischen Klinik zu Marburg a. L.
(Director: Prof. Dr. Brauer.)

Nachweis, Entstehung und Bedeutung der temporären Lungenblähung.

Von

Dr. Oskar Bruns, Priv.-Doc. und Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XII.)

Die Totalcapacität der Lungen, wie sie sich aus der spirometrischen Bestimmung der Residualluft und Vitalcapacität¹⁾ ergibt, war schon im 18. Jahrhundert ziemlich richtig bekannt (Haller, St. Hales, Davy). Die Schwankungen des Lungenvolumens lernte man jedoch erst durch die Arbeiten von Panum und Lovén kennen (1868 und 1872). Diese Forscher untersuchten den Wechsel der Mittelcapacität der Lungen unter dem Einfluss verschiedener Körperstellungen. Bohr und sein Schüler Hasselbalch haben dieses Thema in neuerer Zeit (1907) wieder aufgenommen. Nach ihren übereinstimmenden Untersuchungen steht es fest, dass beim Uebergang aus der stehenden oder sitzenden Stellung in die liegende die Mittelcapacität der Lungen beträchtlich zurückgeht. Allerdings erwies sich die Voraussetzung Bohr's als irrig, dass die Totalcapacität der Lungen eine unter allen Versuchsbedingungen gleichbleibende Grösse sei. Hasselbalch konnte vielmehr zeigen, dass beim Uebergang aus dem Stehen zum Liegen die Totalcapacität bis zu $\frac{3}{4}$ Liter abnimmt. Ohne dass die Residualluft sich irgendwie wesentlich ändert, nimmt dabei die Reserveluft erheblich ab.

Aber auch bei anderen Versuchen ändert sich, wie wir später sehen werden, die Totalcapacität.

1) Vitalcapacität: Aus der normalen ruhigen Athmung, der Mittellage heraus, wird extrem eingeathmet: Complementärluft, oder extrem ausgeathmet: Reserveluft. Vitalcapacität also = Volumdifferenz zwischen der äussersten Inspirations- und der äussersten Expirationsstellung der Lunge. Residualluft ist die nach tiefster Expiration noch in der Lunge befindliche Luft. Mittelcapacität = Volumen der Lungen in der Mittellage, also bei ruhiger, normaler Ein- und Ausathmung. Totalcapacität = Vitalcapacität plus Residualluft. Erhöhung der Mittellage bedeutet Zunahme der Mittelcapacität, Lungenerweiterung, Lungenblähung, Volumen pulmonum auctum, normales temporäres Emphysem (Bohr).

Das bedeutet, dass die Untersuchungen Bohr's über die Veränderung des Lungenvolumens unter den verschiedensten Einflüssen nur approximative Werthe geben, da Bohr den Werth für die Mittelcapacität der Lungen aus der ein für alle Male bestimmten Totalcapacität minus der jeweiligen Complementärluft errechnete.

Ueberraschend ist übrigens diese Beobachtung Hasselbalch's nicht, weiss man doch schon lange, dass beim Uebergang vom Stehen zum Liegen der vordere Leberrand percussorisch um 2,6 cm cranialwärts rückt. Man nahm dementsprechend ein Hineinsinken der Leber in den Thoraxraum an.

Bestätigt wird diese Auffassung durch die Röntgenuntersuchung (Holzknecht, Hofbauer, Levy-Dorn). Die Zwerchfelllinie steht bei dorsoventraler Durchleuchtung in aufrechter Stellung rechts am oberen Rand der 5. Rippe, im Liegen am unteren Rand der 4. Rippe. Nach 10-15 Minuten langem Liegen ist dann, wie ich mich mittelst der Orthodiagraphie des Zwerchfells überzeugen konnte, die Zwerchfellkuppe, d. h. die Leber, noch mehr cranialwärts getreten. Andererseits aber gelang es mir nicht, bei einer Versuchsperson im Stehen nach raschem Anfüllen des vorher leeren Magens mit 1500 ccm Wasser ein Tiefertreten der Zwerchfellschattengrenze und damit eine gewisse Zunahme des Lungenvolumens zu constatiren.

Bei frontaler Strahlenrichtung findet man ausserdem, dass die nach hinten gelegenen Zwerchfelltheile im Liegen noch höher gedrängt werden als die vorderen. Es werden also wohl beim Uebergang vom Stehen zum Liegen bei dorsoventraler Strahlenrichtung andere, mehr nach der Wirbelsäule zu gelegene Zwerchfellpunkte schattenrandständig.

Es dürfte hier, ehe wir weitergehen, eine kurze Kritik der Methoden am Platze sein, mit welchen wir uns über das Lungenvolumen, d. h. die Lungencapacität, zu orientiren suchen.

Die Spirometrie giebt nur dann sicheren Aufschluss, wenn man, wie Hasselbalch und Siebeck, bei jedem einzelnen Versuch neben der Vitalecapacität auch die Residualluft experimentell bestimmt und nicht eine der Grössen aus früheren Untersuchungen zur Berechnung heranzieht.

Unser Hauptinteresse gilt natürlich der jeweiligen Lungenmittellage, d. h. wir wollen wissen, welche Luftmenge in der Lunge sich befindet, während der Untersuchte ruhig, unter Vermeidung körperlicher Arbeit, aus und ein athmet. Die Vitalecapacität, das Product extremer Muskelanstrengung, ist von zu vielen zufälligen Factoren abhängig. Dementsprechend hat auch die Totalcapacität im einzelnen Versuch für uns ein weniger grosses Interesse.

So gut wie alle bisherigen Beobachtungen über vorübergehende Lungenblähung sind auf percussorischem Wege gewonnen.

Dass man mit Recht aus dem Tiefertreten der unteren Lungengrenzen und einem gewissen hypersonoren Schall auf eine Zunahme des Thoraxinnenraumes und damit der Lungencapacität schloss, zeigt die Röntgendurchleuchtung.

Wir sehen bei percussorischem Tiefstand der unteren Lungengrenze

im Röntgenlicht Erweiterung der Complementärräume sowie Tiefertreten und Abflachung der Zwerchfellkuppen.

Man muss sich hüten, allein aus dem Tiefertreten der Zwerchfelllinie bei der üblichen dorsoventralen Durchleuchtung auf den Eintritt einer Lungenblähung zu schliessen, auch wenn die Linie orthodiagraphisch aufgenommen wurde. Lungenblähung darf nur dann diagnosticirt werden, wenn die Durchleuchtung auch in einer zweiten Strahlenrichtung ein Tiefertreten der ganzen Zwerchfelllinie ergibt.

Wie die Percussion und Röntgendurchleuchtung, so geben auch Pneumographie und Stethographie (Bert) keinen Aufschluss über die absolute Grösse des jeweiligen Lungenvolumens, sondern dienen nur dem Vergleich bezüglich der Form und Ausdehnung des Thorax und damit der Lungen vor und nach kurzfristigen Lungenblähungen.

Bei dem Wechsel der Körperlage handelte es sich um eine rein passive Veränderung des „mittleren Lungenvolumens“ durch Einengung des Thoraxinnenraumes vom Abdomen her.

Wir betrachten nun im Folgenden wie weit die willkürliche und die unwillkürliche Aenderung der Athmungsweise einen Wechsel der Lungencapacität hervorzurufen vermag.

Schon wenn wir den Thorax in einer gewissen Inspirationsstellung willkürlich fixiren und nun in dieser Stellung ruhig aus und ein athmen, so athmen wir mit erhöhter Lungen-Mittellage, d. h. relativ erweiterten Lungen. Ebenso nimmt die Thorax- und Lungencapacität wesentlich zu, wenn wir durch energische Extension der Brustwirbelsäule aus bequemer in militärisch stramme Haltung übergehen.

Körperanstrengungen aller Art führen zu unwillkürlicher Verstärkung der Athmung. Führen sie dabei auch zu einer Veränderung der Lungenmittellage?

Moritz notirt (1902) in einer Arbeit über orthodiagraphische Herzuntersuchung bei einem Manne, der 33 km in 1 Stunde 26 Minuten auf dem Rade gefahren und dabei stark dyspnoisch geworden war, einen Zwerchfelltiefstand. In der Arbeit von Moritz und Dietlen (1908) über Herzuntersuchungen von Radfahrern, die die Strecke Leipzig-Strassburg in 2 Tagen zurückgelegt hatten, steht jedoch nichts von Lungenblähung; auch weisen die Orthodiagramme keinen Zwerchfelltiefstand auf. Allerdings wurden die orthodiagraphischen Aufnahmen frühestens 10–20 Minuten nach Beendigung der Fahrt angefertigt.

Schieffer (1906) wiederum, ein Schüler von Moritz, fand bei einem Radfahrer nach einer Tour von 40 km in 2 Stunden, noch dazu bei schlechten Wegen, ein deutliches Volumen pulmonum auctum, was auch aus der Differenz der beigegebenen Orthodiagramme vor und nach der Radtour hervorgeht.

Ebenso will Schott-Nauheim in 2 Arbeiten aus den Jahren 1890 und 1908 bei Ringkämpfern ein Volumen pulmonum auctum unter Herabrücken des Zwerchfelles beobachtet haben.

Kienböck, sowie Selig und Beck (1907) vermessen dagegen bei Wettschwimmern Zeichen von Lungenblähung bzw. Zwerchfelltiefstand.

Allerdings hat Moritz ihre Orthodiagramme mit Recht für sehr ungenau erklärt.

Ferner finden wir in einer Arbeit von Albu und Caspari (1903) über die Resultate eines Wettmarsches die Angabe, dass bei einem der Wettgänger die Lungenlebergrenze in der Mamillarlinie an der 8. Rippe gestanden habe.

Die Angaben dieser Autoren sind natürlich insofern besonders werthvoll, als man die Befunde über das Volumen pulmonum auctum ohne jede Voreingenommenheit als mehr oder weniger zufällige Nebenfunde notirte.

Diese Beobachtungen zeigen, dass angestrengte Körperarbeit zu Lungenblähung führen kann. Eine Bestätigung bringen die einwandfreien spirometrischen Untersuchungen von Durig (1903). Durig fand bei 2 gesunden Personen nach einer anstrengenden 19stündigen Gebirgswanderung eine Vermehrung der Residualluft um 200 ccm, die sogar bei einem der beiden Männer 2 Tage lang anhielt.

Ferner fand Hasselbalch 1908 bei seinen daraufhin angestellten Arbeitsversuchen ausnahmslos eine Vermehrung der Residualluft um 300 bis 500 ccm, daneben Gleichbleiben bezw. Zunehmen der Reserveluft; das bedeutet also eine Erhöhung der Mittelcapacität um 200 bis 700 ccm. Gleichzeitig beobachtete er eine wesentliche Abnahme der Complementärluft und dadurch der Vitalcapacität um 100—300 ccm, jedoch eine Zunahme der Totalcapacität um 100—410 ccm in Folge der Zunahme der Residualluft.

Bei der durch einen Schnelllauf hervorgerufenen gewaltigen Steigerung der Athmungsthätigkeit kommt der Thorax in eine mehr oder weniger ausgesprochene Inspirationsstellung. Wir empfinden das schon selbst an der Unfähigkeit, so tief wie vorher einzuathmen. Aber die Grenze der tiefsten Inspiration ist trotzdem erweitert, so dass der Thorax bezw. die Lunge in den Momenten extrem forcirter Einathmung mehr Luft enthalten, als vor dem Lauf unter denselben Bedingungen.

Bei 2 von den H.'schen Versuchen sehen wir bemerkenswerther Weise die Lungenblähung nach 10 Minuten wieder verschwinden, während Athemgrösse und Pulszahl noch nicht zur Norm zurückgekehrt sind. Bei zwei weiteren Versuchen ist über die Dauer der Blähung nichts angegeben.

Ausser dieser vorübergehenden Lungendehnung während und nach Körperanstrengung giebt es dann noch die allmähliche Zunahme der Thorax- und Lungencapacität durch Uebung. Die Residualluft bleibt davon unberührt. Es nimmt die Fähigkeit der tiefen Ein- und Ausathmung entsprechend zu. Bei einer von Hasselbalch controlirten Versuchsperson nahmen im Laufe eines halben Jahres durch entsprechende Uebung Mittel- und Totalcapacität des Thorax und der Lungen um rund $\frac{1}{2}$ Liter zu. Sportsmänner mit zum Theil enormer Totalcapacität (7000 ccm) haben auffallend niedrigere Residualluft, wohl weil sie gelernt haben, ausgiebiger ihre auxiliären Expirationsmuskeln anzuwenden.

Ferner haben dann auch Hofbauer und Holzknecht ausgedehnte

röntgologische Untersuchungen angestellt über die Entstehung der Lungenblähung. Sie skizzirten den Zwerchfellstand bei normaler und vertiefter In- und Expiration auf den Fluoreszenzschirm und beobachteten dabei, dass der expiratorische Zwerchfellstand bei vertiefter Athmung mehr caudalwärts steht als bei der gewöhnlichen ruhigen Athmung. Auf Grund dieser Beobachtung schreiben sie wie folgt: „Wenn man entweder auf Befehl oder in Folge des Gefühls von Lufthunger die Athmung vertiefen will, so vollzieht sich das so, dass in beinahe allen Fällen nur die Einathmung an Stärke gewinnt und die Ausathmung sogar in vielen Fällen nicht nur nicht gesteigert, sondern sogar in ihrer Intensität gegenüber der Norm herabgesetzt wird. Dieser unzweckmässige Mechanismus liesse es begreiflich erscheinen, wenn in Folge einer solchen geänderten Athemmechanik sich consecutiv Lungenblähung einstellte. Es wird, so schreiben sie, uns dadurch geradezu Einblick gewährt in die pathologische Physiologie des Emphysems.“

Eigene Versuche.

A. Unwillkürliche Vertiefung der Athmung in Folge Körperanstrengung (Lauf).

Hierbei haben wir manchmal die expiratorische Zwerchfellschattengrenze nach dem Lauf etwas tiefer gefunden als vorher, also Volumen pulmonum auctum constatiren können.

Wir haben übrigens zwecks Aufzeichnung der Zwerchfellgrenzen keine unserer Versuchspersonen den Athem, wenn auch noch so kurz, anhalten lassen; daher ist die Markirung der Zwerchfellgrenze nach dem Lauf bei der jagenden Athmung schwierig.

B. Willkürliche Athemvertiefung.

1. In 12 Versuchen fanden wir die Zwerchfellschattengrenze in tiefer Einathmungsstellung wenig tiefer, ja gelegentlich höher als am Ende der ruhigen Einathmung in Folge der beträchtlichen inspiratorischen Hebung des Thorax und damit der Zwerchfellansätze.

2. Die Zwerchfellschattengrenze stand in der tiefen Expirationsstellung häufig etwas höher als bei der ruhigen Ausathmung, noch öfter gleich hoch, sehr selten unterhalb.

3. Wenn es durch willkürliche Vertiefung der Athmung zu einer echten sich durch Zwerchfelltiefstand charakterisirenden Lungenblähung käme, so müsste jener auch noch nach dem Uebergang aus der vertieften in die ruhige Athmung nachweisbar sein.

Unsere Versuche zeigen jedoch, dass der expiratorische Zwerchfellstand nach Aufhören der vertieften Athmung mit dem bei ruhiger Athmung vor Beginn der tiefen Athmung übereinstimmt. Abweichungen von diesem Befund fallen in die Versuchsfehlerzone.

C. Willkürlich möglichst schnelles und tiefes Athmen.

Bei diesen Versuchen fanden wir einige Male ein geringes Tiefertreten, aber ebenso oft ein Gleichbleiben des expiratorischen Standes der Zwerchfellschattengrenze.

Uebrigens haben wir bei unseren Untersuchungen des Zwerchfellstandes mit dem Grödel'schen Orthodiographen trotz aller erdenklichen Cautelen, Anbringung von Controlbleimarken an Brust und Untersuchungstisch, Markirung der ganzen Thoraxumrandung vor und nach der tiefen Athmung, bei In- und Expiration gesehen, dass diese Methode nicht dazu geeignet ist, Schwankungen des mittleren Lungenvolumens unter oben genannten Versuchsbedingungen zuverlässig anzugeben. Wir vermögen mit dieser Methode eben nur die schattenrandständigen Theile der Brustraumwände zu markiren und das genügt nicht zu einer exacten Volumbestimmung des Thoraxinhalts.

Ausser den orthodiagraphischen Untersuchungen des Zwerchfellstandes haben wir auch noch zahlreiche pneumographische und stethographische Curven mit Apparaten nach P. Bert aufgenommen: 1. nach Körperanstrengung, 2. bei willkürlich vertiefter ruhiger Athmung und 3. bei willkürlich beschleunigter Athmung.

Es wurden gleichzeitig zwei Curven geschrieben, die obere giebt die Schwankungen des Thoraxdurchmessers wieder in Höhe der Mamillen, die andere in Höhe des unteren Endes des Processus xyploideus.

Betont muss dabei werden, dass aus den Curven die absolute Athemtiefe nicht gemessen werden kann, da die Athemausschläge der Curve ja nicht allein von der Grösse der Thoraxbewegung abhängig sind, sondern auch von dem mit jeder Aenderung der Spannung wechselnden Elastizitätsmodul der Gummimembranen der Aufnahme- und Registrirtrommeln. Messen lässt sich nur das Verhältniss der Athmungstiefe zur Athmungsdauer als Verhältniss des Ordinaten- zum Abscissenwerth.

Die beifolgenden Curven (Taf. XII) stellen die Registrirung der Bewegung eines bzw. zweier Punkte der Brustwand unter Zuhülfenahme der Luftübertragung dar. Der Apparat entspricht etwa dem von P. Bert (*Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*. Paris 1870) und besteht im Wesentlichen aus einer Aufnahmetrommel, deren Pelotte der Brustwand anliegt und einer Registrirtrommel mit Schreibhebel. Der aufsteigende Schenkel der Curve des Stethogramms entspricht der In- der absteigende der Expiration. Die anderen Curven geben die Veränderung zweier Querschnitte des Brustkorbes wieder. Sie sind aufgenommen mit von P. Bert modificirten Thorakographen Marey's, kurzen Metalicylindern, die an beiden Enden mit Gummimembranen verschlossen, durch Bänder horizontal um den Brustkorb befestigt sind. Die Registrirung geschieht ebenfalls durch Luftübertragung. Die inspiratorische Brustkorbdehnung zieht die Membranen, die mit aufgeklebten Häkchen an die Bänder befestigt sind, aus dem Cylinder heraus. Der Luftverdünnung entsprechend sinkt der Schreibhebel der Registrirtrommel bei der Inspiration und umgekehrt. Die so gewonnenen Curven heissen Pneumogramme.

1. Athemcurve nach Körperanstrengung.

Die Versuchsperson liegt auf der Erde und macht rasche Flexionsbewegungen in Hüften und Kniegelenken, die Füsse sind mit Sandsäcken beschwert. Die Versuchsperson arbeitet bis Athemnoth eintritt.

Wir sehen an Figur I, besonders wenn man die Fusspunkte der einzelnen Inspirationen und Expirationen miteinander verbindet, wie

nach Abschluss der Arbeit die inspiratorischen Ausschläge, also die Inspirationsbewegungen des Thorax wesentlich rascher an Grösse abnehmen als die expiratorischen; das bedeutet, dass eine Zeit lang mehr Luft aus den Lungen entfernt, als ihr zugeführt wird, dass also eine Ueberfüllung der Lungen mit Luft bestanden hatte.

2. Willkürlich vertiefte (Fig. III a, III b)

3. Willkürlich beschleunigte Athmung (Fig. II).

Um zu prüfen, wer bei der Aufforderung, tief zu athmen, nur die Einathmung vertieft, dazu hätten wir diese Untersuchungen mit Röntgenlicht und Pneumographen nicht nöthig gehabt. Beobachten wir doch bei der Lungenuntersuchung am Krankenbett, dass eine grosse Anzahl von Menschen, energisch und wiederholt aufgefordert, tief zu athmen, ihre Lungen mit Luft vollpumpen, so dass wir ihnen dann erst zeigen müssen, wie man ausathmet. Eine derartige Luftüberfüllung hat keinerlei Bedeutung. Sie ist nach 2—3 Athemzügen wieder ausgeglichen.

Wir wollten vielmehr untersuchen, ob es bei tiefer Ein- und Ausathmung zu einer inspiratorischen Ueberdehnung der unteren Lungenabschnitte im Sinne Tendeloo's kommt und wie lange eine eventuelle Volumzunahme der unteren Thoraxpartien bestehen bleibt.

1. Wie Curve III a zeigt, wird bei der ersten vertieften Expiration nicht nur die Luft wieder aus der Lunge entfernt, welche die erste vertiefte Inspiration ihr zuführte, sondern es wird ausserdem noch um ebensoviel mehr Luft ausgeathmet, als die erste vertiefte Einathmung die normale Inspirationsgrösse übertraf.

2. Manchmal sehen wir jedoch auch (Fig. III b), dass die Expirationen nur die Luft der vertieften Inspirationen wieder aus der Lunge entfernen. Dabei erreicht aber der expiratorische Schenkel der Curve mindestens die gleiche Höhe, die er bei normaler Athmung, also vor Beginn der Athemvertiefung, hatte. Der Verlauf der Gesamtcurve ist dabei absolut horizontal. Er müsste bogen- bzw. staffelförmig sein, wie wir ihn auf andern Curven noch sehen werden, wenn bei jeder folgenden Expiration ein Bruchtheil der Luft der vorangegangenen Inspiration im Thorax zurückbleiben würde.

Es demonstrieren also auch die Pneumo- bzw. Stethogramme, dass bei willkürlich vertieftem bzw. beschleunigtem Ein- und Ausathmen eine Lungenblähung nicht eintritt.

Auch Bohr hat Leute möglichst schnell und tief athmen lassen und fand dabei auf spirometrischem Wege sogar eine geringe Abnahme des mittleren Lungenvolumens.

Andererseits spricht Jamin's Beobachtung nicht gegen uns. Jamin sah bei einer stundenlang anhaltenden angestregten und enorm beschleunigten Athmung eines Hysterikers Tiefstand beider Zwerchfellkuppen im Röntgenbild. Die Lungenblähung bildete sich mit Aufhören des Erregungszustandes alsbald wieder zurück. Ein derartig schwerer Erregungszustand der Respirationscentren führt complicierte Athembedingungen ein, die wir erst später analysieren werden.

Ueber den Einfluss sauerstoffarmer und CO_2 -reicher Luft nahm Bohr Untersuchungen vor auf die Grösse des Lungenvolumens. Er konnte dabei feststellen, dass, wenn die Einathemluft statt der normalen 21 pCt. nur 11—12 pCt. O_2 enthielt, eine Zunahme der Mittelcapacität eintritt, die im Liegen bis 0,4 Liter beträgt.

Die Zunahme des mittleren Lungenvolumens, die bei Einathmung CO_2 -haltiger Luft eintritt, ist recht deutlich und beträgt, wenn der CO_2 -Gehalt (7,6 pCt.) die Kohlensäureausscheidung aus dem Blut in der Lunge verhindert, etwa 1 Liter. Aber schon bei der Einathmung einer Luft mit niedrigem CO_2 -Gehalt (4,5 pCt.) tritt, während die CO_2 -Ausscheidung noch völlig normal ist, eine Zunahme der Stärke der Athemzüge auf das Doppelte ein (Speck).

Bohr bestätigt somit die Angabe Gad's, dass bei vermehrter Venosität des Blutes auch in tiefster Expirationsstellung mehr Luft als normal in den Lungen bleibe.

Die Erkenntniss, dass durch Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Einathemluft nicht nur die Frequenz und Stärke der Athembewegungen, sondern auch die Grösse des Lungenvolumens Aenderungen erleiden, legte es nahe, diesbezügliche Untersuchungen bei Herzkranken vorzunehmen, besonders da man sich zu der Annahme berechtigt glaubte, dass die Aenderung der Blutbeschaffenheit im Athemcentrum selbst die Veranlassung zu dieser Volumänderung der Lunge sei.

Die einzigen Arbeiten auf diesem Gebiete verdanken wir Rubow. Er fand, dass bei 3 schwer Herzkranken schon in Körperruhe die Mittelcapacität der Lunge grösser war als die höchste Mittelcapacität bei 16 normalen Controlpersonen. Dabei bestand, zum Theil einem niedrigen respiratorischen Stoffwechsel entsprechend, keine wesentliche Vermehrung der Respirations-Frequenz noch -Stärke, sondern eine langsame, relativ tiefe Athmung, jedoch mit dem Gefühl einer gewissen Athemnoth.

Im Allgemeinen reagiren leicht Herzkranken auf mässige körperliche Anstrengung wie Gesunde. Bei einer Patientin jedoch führte eine derartige Anstrengung, allerdings zusammen mit einer gemüthlichen Alteration, zu einer sehr bedeutenden Lungenblähung ohne jede Aenderung der Respirationsform, aber mit jenem Gefühl der Athemnoth.

Besonders hochgradigen Formen der Lungenblähung begegnen wir unter dem Bild der paroxysmalen Dyspnoe, sowohl bei der Neurose der Herznerven: dem essentiellen Asthma cardiale, als bei organischen Nieren-, Gefäss- und Herzkrankheiten. Aber auch beim Asthma bronchiale, dieser Neurose der Lungennerven, kommt die Lungenblähung unter denselben Erscheinungen zu Stande, so dass wir alle zusammen hier abhandeln können.

Der einzelne Anfall beginnt mit tiefen, angestregten Inspirationsbewegungen. Inspiration und Expiration sind Anfangs verlängert, besonders aber die Expiration. Der Kranke nimmt sitzend oder stehend eine Haltung an, die ihm die erschwerte Inspiration möglichst erleichtert und ihm hilft, die Brust in Inspirationsstellung zu halten. Inspirirt wird sichtlich unter grosser Anstrengung; die Inspirationsmuskeln bleiben aber vielfach auch während der Expiration in einer gewissen Spannung.

Häufig auch beobachtet man tonischen Krampf der auxiliären Inspirationsmuskeln. Die Athmung wird erst dann oberflächlicher, wenn der Brustkorb maximal gedehnt und die Lungen durch die tiefen Inspirationen gebläht sind.

Ueber Veränderungen des Lungenvolumens durch sensible Reizungen ist manches bekannt. Hasselbalch hat den Einfluss wechselnder Luft- und Wassertemperaturen studirt. Leider sind bei den diesbezüglichen Versuchen wieder nur Vitalcapacitätsbestimmungen gemacht und ist auf die directe Bestimmung der Residualluft und Totalcapacität verzichtet. Trotzdem darf man mit dem Autor schliessen, dass durch die Einwirkung kalter Luft bezw. kalten Wassers auf den bis dahin warm gehaltenen Körper eine eventuell nicht ganz unbedeutende Vermehrung der Lungenmittelcapacität eintritt.

Dieser Befund einer vorübergehenden Lungenerweiterung wird bestätigt durch Versuche, die Beck und Dohan mit heissen und kalten Bädern anstellten. Bei diesen Versuchen stellten die beiden Autoren häufig eine „Lungenblähung“ mit Zwerchfelltiefstand fest.

Im Thierexperiment hat Einthoven die Veränderung des Athemdruckes durch periphere und centrale Reizung des Lungenerven (Vagus) untersucht. Da nun, wie er sich überzeigte, mit der Erhöhung des Athemdruckes regelmässig eine Zunahme des Lungenvolumens sich einstellte, so haben Einthoven's Resultate auch für uns grösstes Interesse.

Periphere elektrische Vagusreizung führte stets zu erheblicher Lungenblähung. Bemerkenswerth ist, dass es bei Reizung des centralen Endes des einen durchschnittenen Vagus nicht gelang, Athemdruckerhöhung und Lungenblähung zu erzeugen.

Centrale Ischiadicusreizung führte nicht immer zur Athemdruckerhöhung. Diese trat jedoch ein bei einer anderen Methode der reflectorischen Vaguserregung, dem Einblasen von SO_2 in die Nasenlöcher. Beim Einathmen reiner CO_2 trat stets starke Lungenblähung und Blutdrucksteigerung ein. Einathmung eines CO_2 -Gemisches führte ebenfalls regelmässig zu sehr beträchtlicher Athemdruckerhöhung, die sofort verschwand, wenn die Vagi durchschnitten wurden.

Aus der menschlichen Pathologie ist bekannt die recht erhebliche Lungenblähung bei Angstzuständen Geisteskranker (Griesinger, Ziertmann).

Die Athmung der Kranken ist im Anfall hauptsächlich costal, angestrengt, dabei frequent und wegen der Inspirationsstellung des Thorax oberflächlich. Durch die ausserordentliche Unruhe der Kranken waren eingehendere Untersuchungen unmöglich. Genauere Beobachtungen über das Einsetzen der Lungenblähung fehlen. Die Lungengrenzen standen vorne rechts an der 8.—9. Rippe. Die absolute Herzdämpfung war nicht aufgehoben. Ziertmann constatirt ausserdem noch Kälte und Blässe der Extremitäten und des Gesichts, weite Pupillen und häufige Schweissausbrüche.

Weiterhin hat Zuelzer zweimal plötzlich einsetzende Anfälle heftiger Lungenblähung mit paroxysmaler Dyspnoe beobachtet bei Leuten mit Störungen in den Verdauungsorganen (Obstipation). Bei 26

weiteren Fällen sah er dasselbe Bild nur in wesentlich milderer Form. 8 von diesen Kranken litten an hartnäckiger Obstipation. Bei den acuten Fällen beseitigt die Ausschaltung des Vagus durch 1 mg Atropin die Anfälle prompt.

Ferner haben Tuczek und Kredel klinische Beobachtungen publicirt von anfallsweise auftretender Lungenblähung mit Pulsbeschleunigung. Die Ursache suchten sie in einer gleichzeitigen Reizung der Lungen- und Lähmung der Herzfasern des Vagus. Der Reiz auf den Vagus sollte nach ihrer Ansicht von an- und abschwellenden tuberkulösen Bronchialdrüsen ausgehen. Mit dem Aufhören des Angstzustandes verschwand auch regelmässig die Lungenvergrößerung vollständig.

Wir kommen nunmehr zur Lungenblähung bei primärer Veränderung der Athemwege und -öffnungen. Wir können eine derartige Blähung beobachten, wenn wir durch ein entsprechend dünnes Glasrohr ein- und ausathmen oder bei unbehinderter Einathmung durch ein solches Rohr ausathmen lassen. Dann tritt nach einiger Zeit eine typische Lungenblähung auf. Es ist dies ein Vorgang, der sich z. B. einstellt, wenn ein Ungeübter Hoboe bläst.

Um auf die Pathologie überzugehen, so begegnen wir der temporären Lungenblähung recht häufig bei den Stenosen der oberen Luftwege, wie sie durch Croup, Diphtherie, Glottisödem und Stimmbandpolypen gelegentlich entstehen. Ob es zur Lungenblähung kommt, hängt ganz von Grad, Sitz und Dauer der Verengung, sowie von der Schnelligkeit des Eintritts derselben ab. Je nachdem mehr die In- oder Expiration erschwert ist, sind ganz verschiedene Lungentheile gebläht. Am häufigsten ist die Lungenblähung inspiratorisch-expiratorischen Charakters (Keuchhusten, Bronchiolitis). Rein expiratorische Lungenblähung ist aber auch nichts Seltenes. Wir lernen sie kennen z. B. bei Laryngitis ohne Verengung und bei Bronchitis, also bei Krankheiten, die mit starkem Husten einhergehen.

Die schwere CO_2 -Vergiftung des Athemcentrums und die Todesangst, wie sie die Embolien der Art. pulmonalis bedingen, führen durch heftigste Inspirationen und wohl gleichzeitigen Bronchialmuskelkrampf zu schwerer inspiratorischer Lungenblähung.

Ueerblicken wir die Reihe, so sehen wir die Lungenblähung unter pathologischen Bedingungen genau so auftreten wie im Experiment.

Wir beginnen mit den Lungenblähungen, die hervorgerufen sind durch willkürliche Beeinflussung der Ein- und Ausathmung bzw. durch krankhafte Stenosen der oberen und tieferen Luftwege.

Bert hat ähnliche Versuche angestellt. Jedoch registrirte er dabei nur die respiratorischen Luftdruckschwankungen in einer geschlossenen Flasche. Der grosse Nachtheil dieser Methode, auf den Tendeloo mit Recht hinweist, ist, dass bei Stenoseversuchen die Grösse der respiratorischen Brustwandbewegungen viel grösseren Schwankungen unterworfen ist, als die aufgezeichneten Luftdruckschwankungen anzeigen. „So darf man z. B. aus dem gleichbleibenden inspiratorischen Luftdruck nicht schliessen, dass die Lungen sich nicht ungewöhnlich vergrössern.“

Die Curve IV ist gewonnen bei **gleichmässiger Erschwerung der In- und Expiration..** Es wurde bei verschlossener Nase durch ein Glasrohr geathmet, dessen vordere Oeffnung auf etwa 2 mm verengt war. Bei darauf gerichteten Vorversuchen hatte sich gezeigt, dass diesem Grad der Verengerung die Ein- und Ausathemkräfte nach relativ kurzer Zeit nicht mehr gewachsen sind. Nasenverschluss und Glasrohr werden entfernt, sobald die Athemnoth peinigend geworden ist.

Als erste Folge der Athmungserschwerung sehen wir eine Verlangsamung der Athemfrequenz hauptsächlich auf Kosten der Expiration, sowie eine Vertiefung beider Athemphasen. Da jedoch die einzelnen Inspirationen die Expirationen an Grösse übertreffen, so ist der Curvenverlauf ein langsam staffelförmig ansteigender. Gleichzeitig mit heftigem Lufthunger tritt dann eine Beschleunigung der Athemzüge ein. Bald jedoch zwingt die übermächtige Beklommenheit zur Freigabe der Athemöffnungen. Jetzt erfolgen eine Reihe ausgiebiger Athemzüge. Die Rückkehr zum normalen Thorax- und damit Lungenvolumen sehen wir langsam vor sich gehen. Wir beobachten, dass nach Beseitigung der Stenose der Thorax meist eine Reihe energischer Ausathembewegungen macht, welche die entsprechenden Einathembewegungen an Grösse nicht unwesentlich übertreffen. Nach 10—15 Athemzügen bzw. nach ca. $\frac{1}{2}$ Minute ist die Curve wieder auf ihrem früheren Niveau angelangt und die Grösse der Athemzüge zur Norm zurückgekehrt.

10 weitere Versuche dieser Anordnung haben denselben Curvenverlauf ergeben. Wurden bei einem Versuch Glasröhre und Nasenverschluss im Moment des Beginns der erschwerten Einathmung entfernt, so erfolgte wegen des Lufthungers zuerst eine vertiefte Einathmung vor der Serie der entlastenden Ausathembewegungen.

Der Eintritt einer Lungenblähung hängt natürlich auch bei artificieller Verengerung der Athemöffnung vom Grad, von der Dauer und der Schnelligkeit des Eintritts der Stenose ab. Speciell noch stärkere Verengerungen als die in unseren Versuchen führen zu gleichzeitiger Insufficienz der Aus- und Einathemkräfte.

Curve V stellt die Veränderungen des Thorax- und Lungenvolumens dar bei und nach **erschwerter Ausathmung ohne Behinderung der Einathmung.** Die Ausathmung geschieht ebenfalls durch ein Glasrohr mit etwa 2 mm grosser Oeffnung. Mit der Erschwerung der Ausathmung sehen wir Anfangs eine beträchtliche Verlangsamung und Vertiefung der Athmung. Bald jedoch constatirt man an der Curve das Ueberwiegen der Inspirations- über die Expirationsgrösse. Unter staffelförmigem Ansteigen der Curve wird der Thorax gedehnt und nun nimmt auch die Athemtiefe rasch ab. Die vermuthlich compensatorische Beschleunigung der Athemfrequenz vermag das Gefühl heftiger Beklommenheit nicht zu bannen und so müssen nach etwa 12 Athemzügen Glasröhre und Nasenklemme entfernt werden.

Die Entspannung des Thorax und der Rückgang der Lungenblähung treten ein durch eine Reihe energischer Ausathembewegungen, die wiederum die zugehörigen Inspirationen beträchtlich an Grösse übertreffen.

Es ist zu beachten, dass der horizontal verlaufende Theil des der

Expiration entsprechenden absteigenden Curvenschenkels zur Expiration selbst gehört, also eine Verlängerung dieses Schenkels bedeutet und nicht etwa einer Athempause entspricht. Die Rückkehr der Curve zum früheren Niveau und der Athemgrösse zur normalen ist nach 1 bis 2 Minuten erfolgt.

In der unteren der beiden Curven, welche die respiratorische Bewegung des unteren Sternaltheils wiedergibt, findet sich auf dem der Expiration entsprechend absteigenden Curvenschenkel während des „Stenoseathmens“ je eine grosse Zacke. Sie entspricht der durch Contraction speciell der Muskeln der Unterbauchgegend hervorgerufenen Vorwölbung des Epigastriums und der unteren Sternumpartien zu Beginn der erschwerten Expiration.

Zahlreiche Untersuchungen mit Bandmaass und Kyrto-meter, die ich während und nach Versuchen mit erschwerter Einathmung bei unbehinderter Ausathmung vornehmen liess, ergaben fast ausnahmslos eine Zunahme des unteren Thoraxumfanges um mehrere Centimeter und eine Abnahme der oberen Thoraxpartien um etwa ebenso viel.

So gross die Zahl der bisher besprochenen Fälle von **Lungenblähung**, so mannigfach die **Art ihrer Entstehung und die Auffassung über ihre Bedeutung**.

Warum wir — auch thierexperimentell — nur bei bestimmten Graden von Verengerung der oberen Athemwege Lungenblähung beobachten, hat Tendeloo zu erklären versucht, um dadurch die Widersprüche in den Angaben früherer Autoren zu beseitigen. (Bert, Marey, Conheim, Köhler.)

Welche Factoren im Einzelnen die Aenderung der Athemtiefe und -Frequenz während des Versuchs bewirken, ist noch näher zu untersuchen. Es handelt sich dabei um psychische Einflüsse, periphere Nervenbesonders Vaguserregung und Aenderung der Blutgase.

In sehr interessanten Arbeiten über die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege stellten Morawitz und Siebeck fest, dass die erschwerte angestrengte Athmung (Dyspnoe) durch keinen der chemischen Athemreize hervorgerufen werde. Erst, wenn das Gefühl lebhafter Athemnoth sich einstellt, fanden sie die CO_2 -Spannung der Alveolarluft erhöht. Uebrigens hat schon Sängier 1906 betont, dass das subjective und objective Luftbedürfniss keineswegs in einem unveränderlichen Stärkeverhältniss stehen.

Ferner weist Siebeck als Resultat seiner Versuche auf den höchst wahrscheinlichen Zusammenhang der Vergrösserung des Athemvolumens und Erhöhung der Mittellage hin.

Auf Grund unserer Untersuchungen sind wir der Auffassung, dass diese Form der Lungenblähung in erster Linie mechanisch zu erklären sei und zwar aus einem Zurückbleiben der expiratorischen Lungenverkleinerung hinter der inspiratorischen Erweiterung. Dies geschieht aus zwei Gründen.

Stenoseversuche an uns selbst haben uns gezeigt, welchen Einfluss die Psyche auf den Eintritt der Lungenblähung ausübt. Es ist das Gefühl des Lufthungers, das uns veranlasst, die Ausath-

mung vorzeitig abubrechen, um wieder „Luft zu schöpfen“. Gerade dadurch aber, dass nun mehr Luft als gewöhnlich in den Lungen zurückbleibt, muss die folgende Einathmung stärker und der Brustkorb mehr gedehnt werden. Das geht so „staffelförmig“ weiter, bis die Brust „zum Bersten voll“ ist und der Versuch abgebrochen werden muss.

Wenn wir aber den Lufthunger, dem ja weder CO_2 -Anreicherung noch O_2 -Mangel im Blut zu entsprechen brauchen, mit Willen möglichst unterdrücken und uns zwingen, ausgiebig in jeder Respiationsperiode zu expiriren, so konnten wir dadurch den Eintritt der Lungenblähung ganz wesentlich verzögern.

Wiewohl es feststeht, dass die Expirationsmuskeln kräftiger sind als die Inspirationsmuskeln, so wissen wir doch, dass die Expirationsmuskeln nur die unteren Lungenabschnitte zu verkleinern vermögen. Die von dort verdrängte Luft kann aber in Folge der Stenose der Oeffnungen der oberen Luftwege nicht genügend entweichen, wird vielmehr in die oberen Lungenpartien getrieben und dehnt dieselben aus. Die Lungenblähung ist also wohl stets eine in- und expiratorische.

Eine Lungendehnung mit exquisit inspiratorischem Charakter haben wir bei den Versuchen mit erschwerter Einathmung und unbehinderter Ausathmung beobachtet. Interessant ist, dass mit Zunahme des unteren Thoraxumfanges der obere abnimmt. Erklärungsversuch: Die starke inspiratorische Dehnung der seitlichen unteren Brustwandpartien führt zu einer erheblichen Luftverdünnung in den entsprechenden Lungenpartien. Da in Folge der Stenose der Athmungsöffnungen nicht genügend Luft zum Druckausgleich von aussen nachströmen kann, so wird aus den bei dieser erschwerten Inspiration relativ ruhig gestellten Lungenbezirken Luft abgesaugt.

Wir haben also eine oft bis zu $\frac{1}{4}$ Stunde währende inspiratorische Ueberdehnung der unteren Lungenpartien und Verringerung des Umfangs der oberen Thoraxpartien, wobei wir aus Versuchen an uns selbst den Eindruck gewonnen haben, als wäre das Gesamtlungenvolumen ein verringertes. (Ein Bohr'sches Spirometer steht uns leider nicht zur Verfügung.)

Tendeloo nimmt an, dass sowohl der ungeübte Hoboebläser in Folge des hohen Widerstandes im Mundstück des Instruments, als auch häufig der Kranke während schwerer Hustenanfälle oder Croupparoxysmen zuerst die oberen suprathorakalen Lungentheile durch die energische expiratorische Verkleinerung der unteren Thoraxpartien aufblähe, dann aber durch die mangelhafte expiratorische Entleerung der Lungen zu tiefen Athemzügen gezwungen auch noch die unteren Partien seines Brustkorbes immer mehr erweitere, sodass zu der expiratorischen Blähung der oberen bald auch eine inspiratorische Ueberdehnung der unteren Lungenabschnitte hinzukomme.

Wir haben versucht dies experimentell mittelst der Stethographie nachzuprüfen. Unsere Versuchsanordnung war so eingerichtet, dass sie etwa dem Hoboeblasen eines Ungeübten entsprach. Ein Receptor sass in der Fossa supraclavicularis, der andere auf dem Sternum. Es gelang uns jedoch nicht zeitliche Unterschiede des Eintritts der Blähung in

den oberen und dann in den unteren Lungenabschnitten deutlich zu erkennen.

Die häufigste Form der Lungenblähung dürfte bei Stenosen der oberen Luftwege die gemischte sein. Schon in einer früheren Arbeit wiesen wir auf die röntgologischen Untersuchungen Liebermeister's hin, der bei 12 Kindern mit diphtherischer Larynxstenose 11 mal ausgeprägten Zwerchfelltiefstand und geringe Verschiebung der unteren Lungengrenzen fand.

Irgend einen zweckmässigen Reflexvorgang im Sinne Bohr's können wir in diesen Lungenblähungen nicht erkennen. Man kann hier in der Zunahme des Lungenvolumens keine Anpassung an die Steigerung der respiratorischen Functionen der Lunge sehen, haben doch Morawitz und Siebeck bei ihren Stenoseversuchen Vergrösserung des Lungenvolumens nachgewiesen, ohne gleichzeitiger Aenderung der Blutgase bzw. Zunahme der alveolären CO_2 -Spannung.

Gehen wir nunmehr über zu der Aenderung des Lungenvolumens bei primärer Veränderung der Blutbeschaffenheit.

Beim Athmen einer 11 pCt. O_2 -haltigen Luft tritt nach Bohr ohne wesentliche Aenderung der Respirationsgrösse und Frequenz (Speck) eine mittlere Füllungszunahme der Lunge bis höchstens 0,4 Liter ein. In die Kategorie der eigentlichen Lungenblähungen gehört diese Volumzunahme allerdings nicht.

Da trotz dieser O_2 -Verdünnung der Einathemluft die O_2 -Aufnahme ins Blut die gleiche bleibt, so sucht Bohr dies aus der gleichzeitigen Zunahme des Lungenvolumens zu erklären. Es soll sich dabei um einen Athemreflex handeln, der in der Form der Vergrösserung der Athemoberfläche einen compensatorischen, zweckmässigen Vorgang auslöst. Bohr nimmt einen Reflexvorgang an, der „zwangsmässig die willkürlich forcirte Ausathmung in einem verhältnissmässig frühen Stadium hemmt“. Zu dieser Hypothese wurde Bohr wohl besonders durch die Vorstellung veranlasst, dass mit der Verminderung der Ausathmungsgrösse die Residualluft entsprechend zunehme. Das stimmt aber nach Hasselbalch's Untersuchungen nicht.

Lässt man die Versuchsperson ein CO_2 -Gemisch (4,5 pCt. CO_2) einathmen, so bekommt sie Lungenblähung. Zugleich mit der Blähung tritt aber eine sehr wesentliche Zunahme der Athemtiefe ein.

Die Entstehung dieser Blähung denkt sich Bohr ebenso wie beim vorigen Versuch. Bohr geht von dem Gesichtspunkt aus, dass alles, was die Anforderungen an die respiratorischen Functionen der Lunge verstärke, auch deren Mittelcapacität vergrössere. Im speciellen Fall stelle die grössere CO_2 -Spannung der Alveolenluft, insofern sie die CO_2 -Ausscheidung aus dem venösen Lungenblut erschwere, grössere Ansprüche an die Arbeit der Lungen. Die Lungenblähung, das ist die Vergrösserung der respiratorischen Oberfläche, compensire diesen Arbeitszuwachs in weiten Grenzen.

Demgegenüber stehen die Beobachtungen Einthoven's (1892), dass das Einathmen von CO_2 Bronchialmuskelcontraction, Athemdruckerhöhung und Lungenblähung verursacht. Diese Resultate werden bestätigt von Beer.

Also Uebereinstimmung in den Ergebnissen bei Bohr und den eben genannten Forschern, aber grösste Divergenz in der Auffassung über die Entstehung der Blähung. Dort die geistreiche teleologische Hypothese, hier der objective Befund der reflectorischen Bronchiolenverengerung mit consecutiver Blähung durch Vagusreizung.

Ueber Lungenblähung bei Herzkranken hat nun Rubow gearbeitet. Aufbauend auf den Untersuchungsergebnissen von Gad, Speck und Bohr, dass O_2 -Mangel und CO_2 -Ueberladung des Blutes sowohl ohne wie gleichzeitig mit einer Aenderung der Respirations-Frequenz und -Tiefe Lungenblähung machen, betont er die Bedeutung dieser Blähung bei Herzkranken.

Die Haltung so vieler Herzkranker, aufrecht im Bett sitzend, den Thorax in Inspirationsstellung, dabei ohne hochgradige Vertiefung oder Beschleunigung der Athmung, dieses Bild könne man nur verstehen, wenn man in der Lungenblähung die Circulationserleichterung und die Vergrösserung der respiratorischen Oberfläche sehe. Es entspricht diese Auffassung den bekannten Bohr'schen Gedankengängen. Bohr nimmt an, dass die Lungenblähung zweckmässig sei, weil durch sie die respiratorische Oberfläche vergrössert werde. Dies sei für den respiratorischen Stoffwechsel von wesentlicher Bedeutung, indem nun die Lungenzellen unter günstigeren Bedingungen wirken. Ferner aber würden durch die Zunahme der Mittelcapacität die Capillargefässe erweitert und dadurch die Circulation des Blutes durch die Lungen erleichtert. Dadurch vermindere sich der Widerstand im kleinen Kreislauf und damit die Arbeit des rechten Herzens.

Dementsprechend sieht Rubow in der Zunahme des Lungenvolumens eine Erleichterung der Thätigkeit des angestregten rechten Ventrikels bei decompensirten Mitralfehlern, indem durch die Entfaltung der Alveolen die Capillaren gestreckt und dadurch die Blutströmung nach dem linken Herzen erleichtert werde.

Sowohl bei Neurose der Herznerven als bei organischen Herz- und Gefässveränderungen treten nicht selten plötzliche schwere Anfälle von Athemnoth (Asthma cardiale) auf. Die dabei krampfhaft eingehaltene Inspirationsstellung des Thorax mit gleichzeitiger Lungenerweiterung schafft nach Rubow dem Kranken dadurch Erleichterung, dass die vom versagenden linken Ventrikel nicht weitergetriebene Blutmenge nun eher in den Lungen Platz findet.

Diese Zweckmässigkeitsvorstellungen unterwarf Tendeloo (1908) an der Hand von Experimenten und Berechnungen einer strengen Kritik.

Wir wissen nicht, ob im Allgemeinen Vergrösserung des Lungenvolumens auch Zunahme der Capacität der Lungencapillaren bedeutet. Und dann vergrössern sich doch auch bei Eintritt einer Lungenblähung durchaus nicht alle Lungenalveolen gleichmässig. Ebensowenig ist es erwiesen, dass die bei Lungenblähung auftretende Streckung der Capillargefässe die Stromgeschwindigkeit erhöht. Und wenn die Stromgeschwindigkeit wirklich zunehmen würde, so kennt man wieder die Zeit nicht, welche das Hämoglobin unbedingt nöthig hat, um sich mit O_2 sättigen zu können.

Man wird also nur sagen können: Eine mässige Volumzunahme der Lunge, wie wir sie beim Athmen O_2 -armer bzw. CO_2 -reicher Luft, ferner bei Herzkranken mit dauernder Cyanose und leichter Athemvertiefung sehen, kann die Blutcirculation in bestimmten Lungenbezirken erleichtern.

Es ist jedoch vielfach klinisch und pathologisch-anatomisch bewiesen, dass eine stärkere Lungendehnung, wie sie z. B. bei Stenosen der oberen Luftwege (Liebermeister), Asthma bronchiale und Asthma cardiale beobachtet wird, die Function der befallenen Lungentheile in jeder Hinsicht empfindlich schädigt. Die Blassheit, d. h. absolute Blutarmuth acut gedehnten Lungengewebes ist bekannt, ebenso die Herzdilatationen, die so häufig im Asthmaanfall auftreten.

Als Ursachen der an sich mässigen Füllungszunahme der Lungen schwer Herzkranker kommen verschiedene Punkte in Betracht. Das Respirationscentrum bekommt durch eine zu langsame Circulation zu wenig aber im übrigen normal arterialisirtes Blut (Rubow). Ferner kann die Blutstauung in der Lunge den Luftraum in den Bronchiolen weitgehend reduciren und dadurch die CO_2 -Ausscheidung und O_2 -Zufuhr beeinträchtigen. So kommt es zur Vertiefung der Athmung und zum Gefühl der Athemnoth. Vermuthlich sind Lufthunger, Angst und innere Unruhe auch ein Anlass dazu, dass die Kranken den Thorax in Inspirationsstellung halten. Durch diese Anstrengung bekommen sie dann wieder das Gefühl der erschwerten Athmung, „Athemnoth“ und athmen entsprechend tiefer ein. Und noch eins: Bei inspiratorisch erweiterten Lungen ist die Luftzu- und Abfuhr aus den durch Stauungshyperämie verengten Alveolen und Bronchien erleichtert. Dies könnte ebenfalls ein Grund der instinctiv unter Anstrengung eingehaltenen Inspirationsstellung sein.

Das Hypothetische der Annahme Bohr's, die Zunahme des Lungenvolumens entstehe in Folge der gesteigerten Function der Lunge, ergaben schon die spirometrischen Untersuchungen von Bohr's Schüler Hasselbalch über den Reiz, den die plötzliche Aenderung der umgebenden Luft- bzw. Wassertemperatur auf das Lungenvolumen ausübt. Hasselbalch constatirte nämlich, dass das Ablegen sämtlicher Kleider bei $14^{\circ} C$. Zimmertemperatur eine Zunahme des Lungenvolumens hervorruft, obwohl weder die respiratorische Arbeit der Lunge (respiratorischer Stoffwechselversuch!) noch die CO_2 -Spannung in der Alveolenluft zunimmt.

Nach den bedeutungsvollen Experimenten Einthoven's und Beer's steht es fest, dass periphere und reflectorische Vagusreizung Contraction der gesamten Bronchialmuskulatur und dadurch unter Athemdruckerhöhung Lungenblähung hervorrufen. Es könnte also die unter der Wirkung sensibler Reize und psychischer Einflüsse einsetzende Lungenblähung durch eine reflectorische Erregung des Vagus erklärt werden. Dafür spricht besonders der Umstand, dass jene Lungenblähung sofort verschwindet, sobald die Vagi durchtrennt werden.

In der klinischen Pathologie beobachten wir die Wirkung solcher plötzlich einsetzenden Verengerung des Bronchiallumens beim Asthma bronchiale.

Hier werden die durch Bronchialmuskelkrampf (Secretionssteigerung und vasomotorische Gefässerweiterung) verengten Bronchiolen nur durch kräftige Thoraxdehnung genügend erweitert, während der Ausathmung aber noch mehr verengert. Bei forcirter Inspiration sind die Bronchiolen für die Luft hinreichend durchgängig, während die expiratorische Verstärkung des Intrapulmonaldruckes durch die Steigerung der Verengung der Bronchiallumina eine wesentliche Erschwerung für den respiratorischen Luftstrom bedeutet. Die Luft verlässt nur langsam die Lungen, die Expirationsdauer ist erheblich verlängert. Aber ehe die eingeathmete Luft wieder ganz entfernt ist, setzt die neue Inspiration ein. So wird mit jeder Respiationsperiode ein Quantum Luft in der Lunge zurückgehalten und der Thorax geräth in die bekannte Inspirationsstellung.

Die Lungenblähung ist hier eine vorzugsweise inspiratorische (Tendeloo). Davon konnte ich mich zur Zeit der Niederschrift dieser Arbeit selbst an Kranken mit Bronchialasthma überzeugen. Die Einathmung sei sehr erschwert, die Ausathmung gehe leicht, versicherten mich die Kranken. Schon die ganze Körperhaltung weist darauf hin; sie dient der Erleichterung der Inspiration. Die Ausathmung stellt eine Combination dar von Entspannung der Einathemmuskeln und vorsichtiger musculärer Expiration. Die Unzweckmässigkeit einer raschen forcirten Expiration bezw. die dadurch hervorgerufene Compression der Bronchiolen konnten wir an unseren Kranken mit Leichtigkeit demonstrieren. Zwar gelang es ihnen zu Beginn solcher Expiration durch energische Contraction der Bauchmuskulatur ein geringes Quantum Luft zu expiriren. Dann aber trat ein plötzlicher Stillstand in der Expirationsbewegung ein, der Kranke war völlig unfähig, noch weiterhin Luft aus den Lungen auszupressen. Tendeloo vermuthet mit Recht, dass bei einer derartigen allgemeinen Bronchiolenverengung die abnorme Brustkorbdehnung und damit die Lungenblähung bis zu einem gewissen Grade einen compensatorischen Vorgang darstelle, denn es scheint, als ob erst dann, wenn die Lungen und damit auch die verengerten Bronchiolen statisch einigermaassen gedehnt sind, durch die heftigen Einathembewegungen wirklich genügend Luft die Bronchiolen passiren könnte. Und auch die Abgabe der Luft aus den Lungen kann natürlich nur aus diesem Dehnungszustand Gewinn ziehen.

Ausgelöst wird also der einzelne Asthmaanfall durch einen Reiz auf den Vagus, der von den verschiedensten Stellen des Körpers aus erfolgen kann (A. uterinum, uraemicum etc.). Diese Vagusreizung erzeugt nun den Bronchialmuskelkrampf und, wie Talma und Zwaardemaker nachweisen konnten, auch Contractionen der Larynx- und Trachealmuskulatur.

Ist der Bronchialmuskelkrampf heftig und die Expiration dadurch besonders ungenügend, so kann es durch die starke Retention der CO_2 im Blut zu einem Circulus vitiosus kommen, insofern die CO_2 nun ihrerseits das Vaguscentrum in der Medulla reizt und dadurch den Bronchialkrampf nur noch vermehrt.

Mit dem Asthma cardiale hat sich auch F. A. Hoffmann eingehend beschäftigt.

Ausser durch primär mechanische Circulationsstörungen und deren Folgen können nach Hoffmann derartige Paroxysmen einer cardialen Dyspnoe auch eintreten durch „Schädigung des nervösen Apparates im Herzen, welcher einen directen Einfluss auf das Respirationcentrum ausübt“. Diese Schädigung wird z. B. hervorgerufen durch Blutdruck-erhöhung bei Arteriosklerose, ferner durch eine Reihe von toxischen Stoffen (alimentäre: Asthma dyspepticum, renale: Asthma uraemicum. Blei, Chlor: Blei-Chlorasthma).

Die Veranlassung zum Ausbruch eines cardio-asthmatischen Anfalls liegt also nach diesem Autor theils in mechanischen, theils in reflectorischen Vorgängen. Hoffmann schildert zwar bei der Beschreibung des Anfalls wie der Kranke dasitzt, „mühsam nach Athem ringend, die Arme aufgestützt, mit aufwärts gezogenen Schultern, um die Muskeln des Schultergürtels für die Erweiterung des oberen Thorax zur Verfügung zu haben“. Auch bestätigt der Autor die Erweiterung der Lungengrenzen während des Anfalls, aber bei seinen Ueberlegungen über die Ursachen der paroxysmalen Dyspnoe berücksichtigt er diese ganz spezifische Form der Athemnoth gar nicht und daher haben seine Ueberlegungen über Irradiation von Erregungen vom Herz her auf das Respirationcentrum etc. nur bedingtes Interesse.

Nach der heutigen Ansicht kann die asthmatische Lungenblähung nur durch eine ziemlich hochgradige Bronchiolenverengung erklärt werden und daher muss deren Entstehung und Wesen in erster Linie klar gelegt werden.

Eine mechanische, d. h. durch Blutstauung und erhöhten Blutdruck bedingte Bronchiolenverengung ist nach Einthoven's überzeugenden Experimenten als directe Ursache der Lungenblähung ausgeschlossen. Die reflectorische Verengung durch Contraction der Bronchialmuskeln ist nur auf Vagusbahnen möglich.

Es ist daher die Auffassung F. A. Hoffmann's, dass der Vagus mit der paroxysmalen Dyspnoe nichts zu thun habe, nur insoweit gerechtfertigt, als man eine doppelseitige Vaguscompression durch Tumoren bezw. Vaguslähmung nicht verantwortlich machen kann für umschriebene Anfälle von Lungenblähung mit Tachycardie etc., die sich im Lauf von Jahren und Jahrzehnten nur gelegentlich wiederholen.

Solche Anfälle haben Tuczek, Kredel, Honigmann, A. Hoffmann und Langer beschrieben.

Tuczek, Kredel und Langer nahmen als Ursache dieser Erscheinung eine periphere Reizung der Lungen- und gleichzeitige Lähmung des Herzfasern des Vagus an. Die Reizung des Vagus erfolge in Form einer Compression des Nerven durch geschwollene Bronchialdrüsen. Da nun aber die Lungenblähung und Tachycardie nur in Anfällen auftreten, so müssten dementsprechend die Bronchialdrüsen Jahre lang von Zeit zu Zeit an- und abschwellen, um die vorübergehende Compression, d. h. Anfälle auslösen zu können. Darin liegt das Missliche der Annahme solcher peripheren Vagusreizung.

Wir sind vielmehr mit Aug. Hoffmann der Ueberzeugung, dass ebenso wie die den Anfall begleitende Tachycardie und die vaso-

motorischen Symptome (Schweissausbruch, Hautröthung), sowie dyspeptische Erscheinungen (Erbrechen, Aufstossen) so auch die Lungenblähung in diesen Fällen ihren Auslösungsort in der Medulla oblongata hatte.

Wir bezweifeln daher auch, dass das echte Asthma dyspepticum stets unter das Asthma cardiale zu subsummiren ist, wie F. A. Hoffmann will.

Bei diesen Asthmaanfällen soll nämlich nach F. A. Hoffmann eine reflectorische Erregung vom Magen und Darm aus zuerst das Gefässnervencentrum treffen, dabei komme es zur Blutdrucksteigerung. Diese wiederum führe zu einer Mitbetheiligung des Herzens und vom Herz aus soll die Erregung auf das Respirationscentrum irradiiren. So komme die paroxysmale Dyspnoe zu Stande. Irradiationen vom vasomotorischen Centrum direct auf das Respirationscentrum lehnt Hoffmann ab.

Die Hauptsymptome beim Asthma dyspepticum: hochgradige Lungenblähung, Angstgefühle, Kälte der Extremitäten, Schweissausbrüche, Herzklopfen sind vielmehr der Ausdruck einer mehr weniger gleichzeitigen Erregung des Vasomotoren-, Herzbewegungs- und Vaguscentrums in der Medulla oblongata. Die Ursache liegt nach allgemeiner Annahme in einer Autointoxication, die hervorgerufen ist durch Verdauungsschädigungen.

Zuelzer, der die obengenannten klinischen Symptome in mehreren Fällen beobachtet und als Vagusneurose bezeichnet hat, betont als Ursache vorwiegend hartnäckige Verstopfung. In einem seiner Fälle wich die Lungenblähung 15 Minuten nach einer Atropineinspritzung, also wohl durch Lösung eines Bronchialmuskelkrampfes (Einthoven, Beer, Brodie).

Hierher gehören auch die Lungenblähungen bei Angstzuständen Geisteskranker, wie sie schon vor 30 Jahren Griesinger und neuerdings Ziertmann beschreibt. Die Symptome: Lungenblähung, Blutdruckerhöhung, Blässe und Kälte der Haut, Schweiss, weite Pupillen führt Ziertmann mit Recht auf eine Erregung des Vasomotoren- und Vaguscentrums zurück, was ja auch der Auffassung Lähr's entspricht, dass „der Mechanismus der Angst auf Reizung von Oblongatacentren“ zurückzuführen sei.

Den Entwicklungsgang aller dieser reflectorischen Lungenblähungen verstehen wir an Hand der Ergebnisse unserer Stenoseversuche. Einerlei ob eine normale oder eine Uebererregbarkeit, Neurose der Lungenerven vorliegt, so resultirt wohl meist aus einer Reizung des Vaguscentrums durch Giftstoffe, psychische Einflüsse oder durch wesentlichen O₂-Mangel und CO₂-Anreicherung des Blutes eine reflectorische Verengung der Luftwege. Jedenfalls tritt immer die Lungenblähung ein durch inspiratorische Dehnung der Lungen ohne entsprechende expiratorische Verkleinerung. Es kommt zu Vertiefung der Inspirationen, weil nur so die Luft durch die verengten Wege durchgesogen werden kann. Nun aber spielt auch hier die bei den einzelnen Kranken verschieden starke Empfindung und ebenso differente Reaction auf das Gefühl der Athemerschwerung eine wichtige Rolle. Abgesehen von Bronchialasthmatikern, die im Laufe der Jahre gelernt haben, im Anfall die Athmung entsprechend zu reguliren (siehe unsere Stenoseversuche) geben die Versuchs-

personen bezw. Kranken, die von einer plötzlichen Verengung der luftzuführenden Wege befallen werden, dem Luftbedürfniss schrankenlos nach. Sie inspiriren so tief wie möglich und lassen sich nicht die Zeit zu genügender Ausathmung. So entsteht Lungenblähung, die ihrerseits wieder die Athemnoth vermehrt. Damit schliesst der Circulus vitiosus, wie wir ihn oben schon besprochen haben.

Im Gegensatz zu der Lungenblähung bei Verengung der Trachea oder der Athemöffnungen kommt es hier zu keiner Erweiterung der oberen Lungenpartien durch Verstärkung der Expiration. Hier führt, wie wir an dem Beispiel unserer Bronchialasthmatiker zeigen konnten, der Versuch einer forcirten Expiration durch Steigerung des Intrapulmonaldrucks zum Verschluss der verengten Bronchiolen und Stillstand der Ausathmungsbewegung.

Bei dem von Jamin beobachteten Hysteriker lag ein schwerer Erregungszustand der Respirationcentren vor. Ob reflectorische Bronchialverengung bestand, ist nicht zu entscheiden. Am ehesten wird man an eine inspiratorische Lungenblähung wie bei jeder anderen intensiven Körperanstrengung denken dürfen.

Eine Erklärung der durch Körperanstrengung bedingten Volumzunahme der Lunge haben wir noch nicht gegeben. Ehe wir dazu übergehen, möge noch einmal darauf hingewiesen sein, dass es sich bei diesen Volumzunahmen nach den bisherigen spirometrischen Untersuchungen nur um höchstens 400—500 ccm Luft handelt, während z. B. schon der Luftwechsel bei völlig ruhiger Athmung $\frac{1}{2}$ Liter beträgt.

Die Bohr'sche Auffassung dieser Erhöhung der Mittelcapacität ist uns schon bekannt. Es ist auch hier der „zwangsmässig die willkürlich forcirte Expiration hemmende Reflex“, welcher die Volumzunahme zu Stande kommen lässt, dadurch die Capillaren erweitert und so einer Ueberanstrengung des Herzens vorbeugt. Gegen diese Theorien spricht schon, dass nach Bohr's und Hasselbalch's Protokollen häufig nach der Anstrengung das Volumen der Lunge schon lange wieder zur Norm zurückgekehrt ist, während Frequenz und Tiefe der Athemzüge ebenso wie die Pulsfrequenz noch um das Mehrfache gesteigert sind.

Durch die Muskularbeit wird die CO_2 -Spannung in den Alveolen und im Arterienblut erhöht. Dadurch wird das Respirationcentrum erregt. Die Folge davon ist, dass die Athemzüge solange verstärkt werden, bis die Spannung der CO_2 in Blut und Alveolarluft wieder ihren früheren Werth erreicht hat (Haldane, Priestley). Nach Zuntz und Geppert rufen die bei der Muskularbeit entstehenden Säuren die Verstärkung der Athmung hervor. Wie dem auch sein mag, durch die tieferen Inspirationen werden der elastische Brustkorb und die Lungen stärker gedehnt und hätten eine längere Zeit für die Verkleinerung zum normal-expiratorischen Volumen nöthig. Diese Zeit wird ihnen aber durch die Athemfrequenzzunahme nicht gegönnt. Die neue Einathmung erfolgt, ehe die inspiratorisch gedehnten Alveolen sich expiratorisch wieder völlig zusammengezogen haben, also ehe die elastische Nachwirkung zu einer vollkommenen geworden ist.

Dieser Vorgang wiederholt sich und so bleibt Luft im Thorax zurück. Natürlich kehren auch bei Schluss der Anstrengung Lunge und Thorax nicht sofort, sondern erst allmählich zu ihrem normal-expiratorischen Volumen zurück; die unvollkommene elastische Nachwirkung wird ganz allmählich zur vollkommenen.

Wir haben es also hier bei Fehlen jeder Expirationserschwerung mit einer rein inspiratorischen Volumvergrößerung der Lunge zu thun.

Wir haben uns nun zu fragen, was wird aus Thorax und Lunge, die durch häufige Körperanstrengungen oftmals in einen Dehnungszustand gebracht worden waren? Tritt hier mit der Zeit eine Ueberdehnung der elastischen Gewebe auf? Wir wissen, dass Thorax- und Lungeninhalt von Sportsleuten mit fortschreitender Körperübung zunimmt. Nun stellt Tendeloo den Satz auf, dass es mit den elastischen Lungenelementen gehe, wie mit einer Gummimembran, deren elastische Nachwirkung durch sehr häufige Dehnungen allmählich unvollkommen wird, was wir dann an der Zunahme ihrer Länge sehen. Dagegen ist einzuwenden, dass bei Sportsleuten, bei denen es sich in erster Linie um eine inspiratorische Ueberdehnung der caudalen lateralen und sterno-parasternalen Lungentheile handeln müsste, echtes Emphysem pathologisch-anatomisch bisher nicht beobachtet worden ist. Die Zunahme des mittleren Lungenvolumens bei ihnen als Ausdruck vielfacher intensiver Lungenthätigkeit wird also wohl daher kommen, dass sich das Plus an Luft ganz gleichmässig auf die Lungenalveolen vertheilt, und dass eben bei dieser Zunahme des Thoraxumfanges mehr Alveolen als früher ständig einen gewissen Luftgehalt auch in Körperruhe behalten. Auch die ausserordentlich häufige expiratorische Dehnung der Alveolen der oberen Lungenabschnitte, wie wir sie bei Trompetenbläsern sehen, führt nach den Untersuchungen von Pretin und Leibkind, sowie von Fischer keineswegs zu chronischem Lungenemphysem. Echtes Emphysem stellt sich nach den Untersuchungen dieser Autoren, sowie ganz besonders nach den Anschauungen, die F. A. Hoffmann in seinem ausgezeichneten Werk über Lungenemphysem niedergelegt hat, nur dann ein, wenn bei diesen Leuten Jahre lang anhaltende Entzündung mit secundärer Verengerung der Bronchien und häufigem anhaltenden Husten besteht. Auch wir glauben, dass das chronische, rareficierende Emphysem nur in der Minderzahl der Fälle durch temporäre Ueberdehnungen bestimmter Lungenabschnitte eintritt. Haben doch Sudsuki und Köhler durch künstliche Trachealstenose beim Thier zwar starke Lungenerweiterung und bemerkenswerther Weise auch Hypertrophie des rechten Herzens hervorgerufen, aber dabei weder Obliteration von Alveolarsepten noch irgendwelche Schädigung der elastischen Elemente gefunden.

Die schwere, inspiratorische Blähung der gesunden Lunge, die auftritt bei Verstopfung des Hauptbronchus der anderen Lunge, entsteht allerdings ohne Verengerung der Luftwege der gesunden Lunge, aber hier handelt es sich um ein vicarirendes Emphysem, das der Schrumpfung der verschlossenen Lunge entsprechend langsam zunimmt.

Fassen wir die **wichtigsten Punkte** noch einmal zusammen, so wäre zu sagen: Ob man den Thorax erst bewusst in Inspirationsstellung bringt

und nun eine Zeit lang ruhig aus und ein athmet oder ob man bei Uebergang von normaler zu vertiefter Athmung absichtlich bezw. aus Ungeschicklichkeit die Ausathmung unzureichend ausführt und so die Lungen mit Luft vollpumpt, ist im Effect gleichgültig: Mit der Rückkehr zur normalen, ruhigen Athmung verschwindet eine derartige Veränderung des Lungenvolumens sofort.

Eine mässige Volumzunahme der Lunge bis höchstens 500 ccm beobachten wir bei und nach Körperanstrengung. Es handelt sich dabei um einen rein inspiratorisch entstandenen Ueberdehnungszustand hauptsächlich der unteren seitlichen Thorax- und Lungenpartien.

Die Verkleinerung dieser Partien bis zum normal expiratorischen Volumen erfolgt meist innerhalb der 1. Viertelstunde nach Beendigung der Körperanstrengung.

Weder bei jener willkürlichen Aenderung des Lungenvolumens noch bei derjenigen durch einmalige Körperanstrengung ist eine bleibende, inspiratorische Ueberdehnung der betreffenden Brustwand- und Lungenabschnitte bisher beobachtet worden. Ebenso wenig ist darüber etwas bekannt, dass häufig wiederholte Körperanstrengungen die Brustwand- und Lungenelasticität schädigen.

Schwere Lungenblähung tritt, normale Lungen vorausgesetzt, nur ein bei reflectorischer oder mechanischer (Bronchiolitis) Verengung des Bronchialsystems sowie bei Stenosen der oberen Luftwege bezw. deren Oeffnungen.

Handelt es sich um eine allgemeine Verengung des Systems der kleineren Bronchien, so trägt die Lungenblähung rein inspiratorischen Charakter.

Bei den hochsitzenden Stenosen der oberen Luftwege und deren Oeffnungen geht meist die inspiratorische Dehnung der lateralen, caudalen Thoraxpartien mit einer expiratorischen Blähung der oberen Lungenabschnitte einher. Voraussetzung ist, dass die Aus- und Einathmung gleichmässig stark oder nur die Ausathmung erschwert ist.

Nur bei diesen schweren Lungenblähungen kann es schon nach einmaliger Ueberdehnung zu dauerndem Elasticitätsverlust der betreffenden Partien kommen, d. h. zu einem echten Lungenemphysem (Keuchhusten, Ertrinken).

Der Grad der Lungenblähung und die Schnelligkeit ihres Eintritts hängen von der Stärke der Inspirationen ab und diese wieder entsprechen den objectiven Veränderungen, dabei aber auch dem bei den einzelnen Versuchspersonen und Kranken — *ceteris paribus* — so sehr verschiedenen Luftbedürfniss bezw. der Empfindlichkeit gegen Athmerschwerung.

L i t e r a t u r.

- Albu und Caspari, Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 3. S. 252.
 Beck und Dohan, Ueber Veränderung der Herzgrösse im heissen und kalten Bade.
 Münchn. med. Wochenschr. 1909. No. 4.
 Beer, Ueber den Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Lunge. Du Bois Reymond's Archiv. 1892.

- Bohr, Wien. med. Wochenschr. 1907.
- Derselbe, Die functionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen und pathologischen Zuständen. Ans d. Verhandl. d. Gesellsch. Münchn. Naturf. u. Aerzte. 1907. 1 u. 2. IX. C.
- Derselbe, Die functionellen Aenderungen in der Mittellage und Vitalcapacität der Lungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88.
- Derselbe, Zur Theorie der Entstehung des Lungenemphysems. Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. des Stoffwechsels. N. F. 1908. 3. No. 7.
- Einthoven, Ueber die Wirkung der Bronchialmuskeln, nach einer neuen Methode untersucht, und über Asthma nervosum. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie. 1892. Bd. 51.
- Gad, Respiration. Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. 20. S. 367.
- Hasselbalch, 1. Ueber die Einwirkung der Temperatur auf die vitale Mittellage der Lungen. — 2. Ueber die Totalcapacität der Lungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 93. H. 1 u. 2.
- Hofbauer und Holzknecht, Zur Physiologie und Pathologie der Athmung. Mittheil. a. d. Laborat. f. radiolog. Diagnostik u. Ther. im k. k. allgem. Krankenhaus in Wien. Gust. Fischer, Jena. 1907.
- Hofbauer, Zur Frage nach der Entstehung der Lungenblähung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 51.
- Hoffmann, F. A., Emphysem und Atelectase. Spec. Path. u. Therapie. Nothnagel. 1900. Bd. XIV. II. 3. Wien.
- Derselbe, Asthma cardiale. Deutsche Klinik. 1907. Bd. IV.
- Hoffmann, Aug., Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden. 1900. Bergmann.
- Jamin, Zwerchfell und Athmung. Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inn. Med. Dr. Groedel, München. Lehmann's Verlag. 1909.
- Köhler, Ueber die Compensation mechanischer Respirationsstörungen und die physiologische Bedeutung der Dyspnoe. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 7. S. 1.
- Kredel, Zur Lehre von den Vagusneurosen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 30.
- Lähr, Die Angst. Berl. Klinik. 1893. H. 58.
- Liebermeister, Zur normalen und pathologischen Physiologie der Athmungsorgane. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. S. 1669.
- Morawitz und Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. I. Gasanalytische Untersuchungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 97. II. 3 u. 4.
- Moritz, Ueber functionelle Verkleinerung des Herzens. Münchn. med. Wochenschr. 1908. No. 14.
- Derselbe, Ueber orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. Ebendas. 1902. H. 1. No. 1.
- Derselbe, Ebendas. 1901.
- Moritz und Dietlen, Ueber das Verhalten des Herzens nach langdauerndem und anstrengendem Radfahren. Ebendas. 1908. No. 10.
- Pretin und Leibkind, Kann durch Glasblasen ein Lungenemphysem erzeugt werden? Ebendas. 1904. H. 13.
- Rubow, Untersuchungen über die Athmung bei Herzkrankheiten. Ein Beitrag zum Studium der Pathologie des kleinen Kreislaufs. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908. H. 3 u. 4.
- Sänger, Ueber Asthma und dessen Behandlung. Berlin 1910. Karger.
- Derselbe, Deutsche Aerzte-Zeitung. 1906.
- Schieffer, Ueber Herzvergrößerung in Folge Radfahrens. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. H. 5 u. 6. 1907.

- Schott, Zur Frage der acuten Herzüberanstrengung. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 18.
- Derselbe, Ebendas. 1890.
- Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. II. Die Einstellung der Mittellage der Lunge. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 97. H. 3 u. 4.
- Speck, Physiologie des menschlichen Athmens. Leipzig 1892.
- Tendeloo, Die functionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen und pathologischen Zuständen. Aus d. Verhandl. deutsch. Naturf. u. Aerzte. 1907. 1. 2. IX. C. 74b.
- Derselbe, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden. J. Bergmann. 1902.
- Tuczek, Ueber Vaguslähmungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 21.
- Ziertmann, Ueber acute Lungenblähung bei Angstzuständen Geisteskranker. Münchn. med. Wochenschr. 1894. No. 38 u. 39.
- Zuelzer, Ueber Vagusneurose. Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. N. F. 1908. 3. No. 3.
-