

VIII.

Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten (Emphysem und Tuberculose).

Von

Ludwig Hofbauer (Wien).

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

In dem jüngst erschienenen Hefte dieser Zeitschrift giebt W. A. Freund eine so nachdrückliche Empfehlung der operativen Behandlung des phthisischen Habitus, sowie des „auf starrer Thoraxdilatation beruhenden alveolären Emphysems“, dass es wohl geboten erscheint, mit den Resultaten einer diesbezüglichen, seit längerer Zeit schon fertiggestellten Versuchsreihe nicht länger hinter den Bergen zu halten.

Freund hat mit emsigem Fleiss seit mehreren Decennien sich dem Studium der Veränderungen gewidmet, welche die knöchernen, bezw. knorpeligen Constituentien des Thorax bei phthisischem Habitus und Emphysem aufweisen. Vor langer Zeit schon konnte er darauf hinweisen, dass der schmale Thorax der Engbrüstigen durch ein Zurückbleiben der ersten Rippenknorpel in ihrem Längenwachsthum bedingt sei. Er führt diese Verkümmerng auf eine primäre Veränderung der Rippenknorpel zurück und glaubt mit Zugrundelegung der Resultate dieser rein anatomischen Untersuchungen das prädispositive Befallenwerden der unter diesen veränderten Thoraxstellen gelegenen Lungenspitzen bei der Tuberculose erklären zu können. Er hält das behinderte Wachsthum der Rippen für das Primäre, die geringe Widerstandsfähigkeit der Lungenspitzen gegenüber dem Tuberkelbacillus für das Secundäre.

Ebenso glaubt er für die Ausbildung des Emphysems in vielen Fällen eine primäre Veränderung der Rippenknorpel verantwortlich machen zu können, welche consecutiv eine Veränderung der darunter liegenden Lungenpartien im Sinne emphysematöser Degeneration veranlasse. Auf Grund dieser Erwägungen nun empfiehlt Freund chirurgische Intervention im Sinne eine Operation an den Rippenknorpeln, welche primär erkrankt seien.

Er schreibt:

(S. 479) „Die einzelnen Momente der sich hier abspielenden Processe, welche zu jenen therapeutischen Indicationen führen, ordnen sich in folgender Reihe: Die

obere Brustapertur, welche in Structur und Function von den unteren Thoraxpartien abweicht, kann durch Verkürzung des ersten Rippenknorpels, nach neueren Untersuchungen auch des Rippenknochens (auch des Wirbelkörpers?) symmetrisch oder assymetrisch stenosirt sein. Diese Stenose bewirkt Schwebeweglichkeit, bei hohem Grade selbst Unbeweglichkeit der oberen Apertur, und nach Vollendung des Wachstums, wobei die Lungenspitzen in den Bereich der allmählig stärker geneigten oberen Apertur hinaufgerückt sind, Furchenbildung, behinderte respiratorische Verschiebung und ungenügende Ventilation der oberen Lungenlappen. Damit ist ein Locus minoris resistentiae geschaffen und diese Stelle zur bacillären Lungenphthise prädisponirt. Dieser Zusammenhang ist durch die neuesten Untersuchungen, welche in einer Preisarbeit des Herrn Dr. Carl Hart veröffentlicht werden, aufs Neue constatirt. Vervollständigt wird dieser Circulus vitiosus durch den Nachweis des Einflusses der eigenthümlichen Verlaufsrichtung und Verkümmernng des hinteren apicalen Bronchialastes (Birch-Hirschfeld, welcher die mehrfach constatirte Coincidenz dieser Verkümmernng mit schwächlichem, flachem Thoraxbau betont). Von sehr hohem Interesse sind Compensationsvorgänge an der stenosirten oberen Brustapertur. Entweder kommt es unter Lockerung der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni und unter Ausbildung des sogenannten Louis'schen Winkels zu einer mächtigen Entwicklung des zweiten Rippenbogens, welche dann die Rolle des ersten, unbeweglich gewordenen, in der Respiration mehr oder minder vollständig übernimmt oder (und dies ist der interessantere Vorgang) es kommt bei gesteigerter Action der Scaleni zu einer Fractur des ersten Rippenknorpels mit Ausbildung einer Pseudarthrose, die weiterhin zur wahren Gelenkbildung führen kann. Die dadurch wiederhergestellte Beweglichkeit der oberen Brustapertur kommt der Ventilation und damit der Ernährung der vorher erkrankten Lungenpartien zu Gute: man findet dann die Lungenspitzen unter gewissen Umständen häufig im Zustande der geheilten Phthise.

Diese in meinen oben erwähnten Schriften genau beschriebenen Vorgänge, welche natürlich nur die unmittelbaren Folgen der primären Thoraxveränderungen darstellen, sind neuerdings unter Anwendung der neuesten Untersuchungsmethoden sowohl anatomisch als auch klinisch von mir und Anderen mit Sicherheit constatirt. Specieell mittelst der Radioskopie ist der Zustand der oberen Brustapertur, Stenose und Gelenkbildung auf das sicherste zu erkennen. Bekanntlich gelingt es bis zu einem gewissen Grade auch über den Zustand der Lungen durch dasselbe Hilfsmittel sich zu unterrichten.

Auf Grund dieses Erkenntnisses beruht mein Vorschlag einer operativen Behandlung der stenosirten oberen Brustapertur und ich formulire die Indication in folgendem Satze:

„Bei constatirter Stenose und Unbeweglichkeit der oberen Apertur, besonders erblich Belasteter, soll nach wiederholtem Auftreten von Spitzenkatarrhen oder bei bereits erfolgter, auf die Lungenspitzen beschränkter bacillärer Erkrankung der erste Rippenknorpel ein- oder beiderseitig durchschnitten werden.“

Der Beweis dafür, dass die Lungenspitzentuberculose resp. deren Heilung „nur die unmittelbaren Folgen der **primären** Thoraxveränderungen darstellen“, ist wohl schwerlich als erbracht, der Vorschlag der Operation zur Behebung der „Ursache“ als genügend fundirt anzusehen.

Freund baute eben lediglich auf den Ergebnissen anatomischer Forschung auf und berücksichtigte wenig die durch physiologische Forschung geförderten diesbezüglichen Thatsachen. Die letzteren bringen uns auf diesem schwierigen Terrain wesentlich vorwärts und fördern Schlussfolgerungen zu Tage, von denen ich einige vor 2 Jahren schon

auf dem Congress für innere Medicin in der Discussion¹⁾ zu dem Thema „Vererbung“ angedeutet habe. Dortselbst habe ich zum ersten Mal darauf hingewiesen, dass das Verständniss für die Entstehung des phthisischen Körperbaues erleichtert wird, wenn man sich in Erinnerung zurückruft, auf welche Weise denn die verschiedenen Formen der Athmung statthaben. Ich habe damals schon darauf hingewiesen, dass die Entstehung des phthisischen Habitus leicht verständlich wird, wenn man die Verkümmernng der oberen Thoraxabschnitte gemäss allgemein herrschenden Grundsätzen auffasst, als Folge einer mangelhaften Betthätigung derselben.

Conform den bisher bekannt gewordenen diesbezüglichen Erfahrungen kommt nämlich eine solche mangelhafte Längenentwicklung der Knochen primär und secundär vor. Dass es sich bei der in Rede stehenden Verkürzung der Rippenringe um eine primäre Schädigung handeln sollte, ist an und für sich schon unwahrscheinlich und entbehrt eine solche Annahme jedweder begründeten Prämisse. Sie wird ganz besonders dadurch unwahrscheinlich, dass sie, wie Freund selbst erwies, keineswegs in allen Fällen an ein- und derselben Stelle sich geltend macht, sondern manches Mal die oberste, manchmal tiefer unten gelegene Partien des Thorax betrifft und auch auf beiden Seiten des Thorax keineswegs gleichmässig ausgeprägt erscheint.

Fernerhin sprechen gegen die Richtigkeit der Freund'schen Theorie die Erfahrungen der Kinderärzte, betreffend die Entstehungsweise des erworbenen phthisischen Habitus.

In der Discussion zu Freund's Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft²⁾ machte B. Fraenkel darauf aufmerksam, dass sich bei Kindern unter unseren Augen der phthisische Habitus oft dann entwickle, wenn sie durch langdauernde Krankheit ans Bett gefesselt sind. Für solche Fälle kann wohl auch Freund nicht annehmen, dass plötzlich unter dem Einfluss der Erkrankung sich eine primäre krankhafte Anlage eben nur in den Knorpeln der ersten Rippen entwickle. Es ist dafür zumindest gar kein einleuchtender Anhaltspunkt gegeben. Ebenso wenig lassen sich mit Freund's Annahme die Erfahrungen von Rosenthal und von Fraenkel vereinbaren, welche beide fanden, dass ein bereits activirter phthisischer Habitus schwinde, wenn man die betreffenden Kinder Athemübungen machen lässt. Durch solche Uebungen wird doch, wie auch Freund wohl zugeben muss, die Knorpelanlage nicht wesentlich verändert. Verständlich aber wird dieses eigenthümliche Verhalten unter dem Gesichtswinkel der physiologischen Beobachtung, die zur Annahme drängt, die vorliegende Knochenveränderung sei secundärer Natur. Diese Annahme befindet sich, wie wir alsbald sehen werden, im vollsten Einklang mit einer ganzen Reihe von klinischen Erfahrungsthat-sachen, welche besagen: Ein solches Zurückbleiben im Längenwachsthum weisen die Knochen immer dann auf, wenn während der Wachs-

1) Verhandl. des 22. Congresses f. innere Medicin. 1905. Wiesbaden. S. 99.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1902.

thumszeit derselben die diese letzteren bewegenden Muskeln nicht in genügendem Ausmaass in Function treten.

Das normale Wachstum des Knochens vollzieht sich auf Grund zweier Functionen: der normalen Ernährung einerseits und der auf das wachsende Organ einwirkenden normalen Wachstumsreize andererseits.

So wenig es fraglich sein kann, dass bei mangelhafter Ernährung eines Organes eine mangelhafte Ausbildung desselben resultirt, ebenso wenig kann es langathmiger Auseinandersetzungen bedürfen, wenn es den Nachweis gilt, dass jedes im Wachstum begriffene Organ von Wachstumsreizen getroffen werden muss, wenn es sich normaliter entwickeln und vergrössern soll. Für den Knochen und den Knorpel ist gewiss einer der wesentlichsten Wachstumsreize darin zu erblicken, dass sie in Function gesetzt werden. Bei Ausfall der Function verkümmert das Organ ja sogar dann, wenn es schon voll entwickelt war. Wenn es überhaupt nöthig ist, hierfür einen Beweis zu erbringen, so sei es gestattet, kurz auf die Veränderungen hinzuweisen, welche nach tausendfältiger Erfahrung an Amputationsstümpfen und bei Ankylosirung von Gelenken an den betreffenden Knochen nachweislich werden. Die Knochen-substanz wird in allen diesen Fällen im Laufe der Jahre so wesentlich reducirt resp. rareficirt, dass an Stelle eines festen compacten Knochens ein spongiöser brüchiger Torso zurückbleibt.

Um wie viel mehr erst muss sich der Ausfall der Function in solchen Fällen geltend machen, wo der Knochen noch in seiner Entwicklung begriffen ist. Wenn da der Wachstumsreiz ausfällt, so kommt es überhaupt gar nicht zu normaler Grössenentwicklung, das Organ bleibt auf einer infantilen Stufe stehen. Das Längenwachstum des Knochens geschieht aber in der Weise, dass an der Knorpelknochengrenze neue Schichten angesetzt werden. Hier also muss der Wachstumsreiz einsetzen.

Dem entsprechend wird sich ein Zurückbleiben des Längenwachstums dann finden, wenn auf diese Knochenknorpelgrenze die normalen Wachstumsreize nicht einwirken. Letztere bestehen de norma darin, dass die das knöcherne Gebilde in Bewegung setzenden Muskeln ihre Function vollauf erfüllen. Zu diesem Schlusse berechtigen uns vielfache Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie. Wir sehen, dass die Extremitätenknochen in ihrem Längenwachstum dann zurückbleiben, wenn die Muskeln, welche zu ihnen gehören, während der Wachstumsperiode zur Unthätigkeit verurtheilt sind.

Das ausgesprochenste Beispiel dieser Art bilden die Verkürzungen der Knochen, welche sich bei der Kinderlähmung geltend machen. Hier kommt es zu einem ganz ausgesprochenen Zurückbleiben in der Längenentwicklung der befallenen Extremitäten.

Gegen die Verwerthung dieses klassischesten Beispielles liesse sich der Einwand erheben, dass hier vielleicht nicht die Unthätigkeit der Muskeln dafür verantwortlich zu machen sei, wenn der Knochen nicht zur vollen Längenausbildung gelangt, sondern die Schädigung der trophischen Bahnen. Dadurch, dass die trophischen Centren im Rückenmark Schaden erleiden, liesse sich diese pathologische Verkürzung der

Knochen vollauf erklären. Dieser Einwurf lässt sich jedoch leicht entkräften. Die Entwicklung der vollen Knochenlänge bleibt nämlich auch dann aus, wenn die Schädigung der Function resp. die Lähmung der Muskeln nicht wie in dem letzterwähnten Beispiele durch Störungen im Bereich der trophischen Rückenmarkscentren resp. der dieselben mit der Peripherie verbindenden Nerven ausgelöst wird, sondern wenn direct die Hirnrinde geschädigt ist.

So schreibt Sahli:

„Bei allen in früher Jugend auftretenden Lähmungen, mögen dieselben peripherer oder centraler Natur sein (cerebrale und spinale Kinderlähmungen) pflegt das Knochenwachsthum erheblich hinter der Norm zurückzubleiben.“ (Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. Deuticke. Leipzig-Wien. 1902. S. 761.

Unter solchen Umständen wird der Einwand einer directen Schädigung der trophischen Bahn hinfällig und ist es als erwiesen zu betrachten, dass trotz Erhaltenseins der trophischen Einflüsse das Knochenwachsthum hinter der Norm zurückbleibt, wenn während der Wachstumsperiode die den Knochen bewegenden Muskeln functionell geschädigt werden.

Auf diesen Erfahrungsthatfachen basirend, scheint der Weg gegeben, auf welchem sich die Forschung betreffs der Ursachen des gehinderten Knochenknorpelwachstums zu bewegen hat. Es scheint nahe liegend, dass die von Freund beschriebenen Verkümmierungen einzelner Rippen damit zusammenhängen, dass letztere functionell während der Wachstumsperiode nicht genügend in Thätigkeit treten. Die Hemmung in der Entwicklung der oberen Rippenknorpelringe würde also entsprechend diesen Vorstellungen auf einer mangelhaften Function der dieselben bewegenden Muskeln beruhen, es wäre also eine mangelhafte respiratorische Thätigkeit der betroffenen Thoraxabschnitte anzunehmen. Nun scheint es auf den ersten Blick unwahrscheinlich, dass sich eine solche mangelhafte respiratorische Thätigkeit auf ganz bestimmte Partien des Brustkastens beschränken könnte, während die übrigen Antheile desselben genügend stark sich bethätigen, so dass diese ersterwähnten Partien mangels der nöthigen Wachstumsreize in ihrer Entwicklung zurückbleiben, während die übrigen Partien vollkommen normale Entwicklung erreichen. Dienen doch beide Theile derselben Function, i. e. der Athmungsarbeit.

Wenn wir uns aber näher mit dem Studium der Athmungsphysiologie beschäftigen, weichen diese vorgebrachten Bedenken alsbald. Es zeigt sich, dass in der That ein krasser functioneller Unterschied zwischen den oberen und den unteren Antheilen des knöchernen Brustkastens besteht. Es hat dies eine ganze Reihe von Untersuchungen mit voller Evidenz erwiesen.

Wie diese Untersuchungen übereinstimmend lehren, geht es nämlich keineswegs an, von der respiratorischen Bewegung des Brustkastens schlechtweg zu sprechen. Es ist unbedingt nöthig, die ruhige Athmung von der vertieften, angestregten zu trennen; denn hierbei treten ganz verschiedene Bewegungsmechanismen in Function.

Bei gewöhnlicher ruhiger Athmung sind keineswegs alle Theile der

Lunge resp. des knöchernen Brustkastens gleichmässig bethätigt; lediglich die unteren Partien der Lunge besorgen dieselbe. Es beruht das darauf, dass die Athmung von verschiedenen Inspirationsmuskeln besorgt wird, von denen keineswegs alle gleichmässig sich in die Function theilen. Bei der ruhigen Inspiration geschieht die Vergrösserung des Fassungsraumes des Brustkastens fast lediglich mit Hülfe der die unteren Theile desselben ausweitenden Muskeln, ja sogar fast ausschliesslich mit Hülfe der Zwerchfellscontraction. Ein entsprechendes Quantum Luft strömt dann in den Brustkasten, aber fast lediglich in die unteren Partien desselben ein, denn nur dort findet eine inspiratorische Weitung der Lunge statt. Diejenigen Inspirationsmuskeln hingegen, welche die Rippen bewegen, insbesondere die zu den obersten Rippen ziehenden, leisten bei der ruhigen Athmung nahezu keine Arbeit. Schon der alte Anatom Haller hatte diese Erkenntniss in die Worte gekleidet: „*In naturali inspiratione solum movetur diaphragma costis ad sensum immotis*“. Auch Hutchinson, der im weitesten Ausmaass mit Verwendung von Messapparaten die respiratorischen Bewegungen der einzelnen Thoraxabschnitte prüfte, fand, dass die oberen Thoraxabschnitte bei der ruhigen Athmung sich nicht bewegen. Sie bleiben völlig ruhig, es sind nach ihm bei der ruhigen Athmung lediglich die unteren Brustkastenabschnitte thätig.

Sibson, der mit anderen Apparaten Hutchinson's Angaben nachprüfte, kam zu dem Resultate, dass die oberen Thoraxabschnitte zwar nicht völlig ruhig stehen, ihre Bewegungen jedoch bei der ruhigen Athmung so geringfügige seien, dass man mangels messender Methoden bei blosser Besichtigung ihre Bewegung gar nicht merkt, während die unteren Thoraxabschnitte sichtbare respiratorische Bewegungen aufweisen.

Ganz anders hingegen verhält sich die Bewegung des Thorax bei vertiefter angestrenzter Athmung. Sowie die letztere einsetzt, werden die Rollen der verschiedenen Thoraxabschnitte gewechselt; sie sind den bei ruhiger Athmung innegehabten diametral entgegengesetzt.

Während bei ruhiger Athmung die oberen Abschnitte des Brustkastens fast völlig ruhig blieben und lediglich die unteren Thoraxpartien den Gaswechsel besorgten, geschieht die bei angestrenzter Athmung in Action tretende Verstärkung der Respiration lediglich mit Hülfe der oberen Brustabschnitte. Nunmehr treten die Inspirationsmuskeln dieser Theile in Action, der Thorax weitet und entfaltet sich in seinen oberen Partien und dadurch wird dem gesteigerten Bedürfniss nach Luft entsprochen.

Am besten lässt sich dieser functionelle Unterschied klar vor Augen führen, wenn man nach Hutchinson's Vorgang graphisch die Ausweitung der einzelnen Thoraxabschnitte in ihren Grössenverhältnissen vor Augen führt. Man sieht dann auf den ersten Blick, dass die Respiration nicht etwa in der Form vor sich geht, dass alle Theile des Brustkastens sich gleichmässig von dem Mittelpunkte desselben entfernen, wenn es gilt Luft einzusaugen. Vielmehr besitzen die verschiedenen Antheile verschieden grosse Athmexcursionen. Fernerhin ist diese Verschiedenheit der Athmexcursion nicht etwa für alle Arten der Athmung

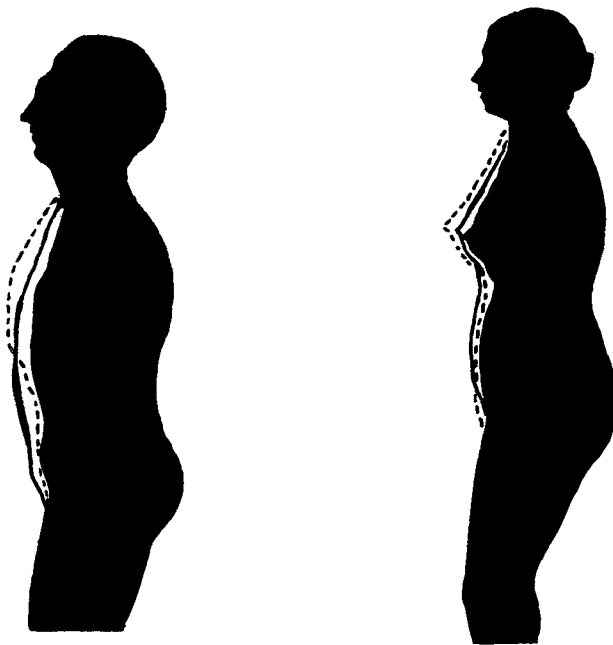
eine gleichartige; es entfernen sich nicht etwa alle Theile des Thorax bei vertiefter Athmung proportionaliter um gleichviel mehr von dem Centrum des Brustkastens, als bei der ruhigen Athmung. Wäre dies der Fall, so würden bei graphischer Darstellung der inspiratorischen Thoraxweitung die beiden so gewonnenen Linien um das Centrum des Brustkastens einander parallel wie Kugelschalen gelagert sein. In Wirklichkeit aber handelt es sich nicht um zwei parallel verlaufende Linien, von denen die eine die Excursionen bei ruhiger, die andere die bei tiefer Athmung darstellt, sondern es kommt eine Kreuzung der Linien zu

Fig. 1.

(Copirt aus: Hutchinson, Med. chir. Transactions. Bd. XXIX. S. 186. Fig. 13.)

Fig. 2.

(Copirt aus: Hutchinson, Med. chir. Transactions. Bd. XXIX. S. 194. Fig. 19.)



----- Stand des Thorax bei tiefer Einathmung.
 ————— " " " " ruhiger Einathmung.
 Vorderer Schattenrand: " " " " der Ausathmung.

Stande. Diese Verhältnisse werden ohne Weiteres durch einen Blick auf Fig. 1 klar. Dieselbe entstammt der Arbeit von Hutchinson.

Sie zeigt, dass die oberen und unteren Brustabschnitte functionell von einander völlig verschieden sind. Gegen diese Deduction liesse sich ein Einwand erheben dahingehend, dass der Athemtypus des Menschen für Mann und Weib keineswegs gleichartig sei. Das Weib athmet nach der übereinstimmenden Erfahrung aller Autoren weniger mit seinem Zwerchfell und mehr costal als der Mann. (Hierfür ist nicht etwa das Tragen des Mieders verantwortlich zu machen, welches panzerförmig den Bauch bei der Athmung behindert: Vielmehr ist darin eine functionelle Eigenthümlichkeit zu sehen, wie eingehende Untersuchungen Sibson's

bei Mädchen, welche noch nie Mieder getragen haben, erweisen.) Es scheint sonach für das Weib der functionelle Unterschied zwischen den oberen und unteren Thoraxabschnitten nicht so sehr zu gelten wie für den Mann. Dieser Einwand wird aber hinfällig, wenn man die von den betreffenden Autoren erhaltenen Resultate der respiratorischen Messungen beim Weib betrachtet. Es ergab sich hierbei, dass beim Weib zwar die Rippen für das Zwerchfell vicariirend eintreten, jedoch nicht in der Form, dass die oberen Brustkastenpartien die Function des Zwerchfells übernehmen, sondern lediglich die unteren. Es werden mithin nur die unteren und mittleren Thoraxabschnitte beim Weibe stärker respiratorisch geweitet als beim Mann. Die oberen Abschnitte hingegen werden bei beiden Geschlechtern bei der ruhigen Athmung nahezu gar nicht bewegt. Auch beim Weib tritt ein functioneller Unterschied zwischen den oberen und unteren Brustkastenpartien in dem früher dargelegten Sinne zu Tage. Hiervon überzeugt schon ein Blick auf die ebenfalls aus Hutchinson's Werk stammende Fig. 2.

In Uebereinstimmung mit diesen Resultaten befindet sich der von mir vor Jahresfrist schon angegebene Befund, dass bei ruhiger Athmung die Lungenspitzenfelder keine inspiratorische Aufhellung bei radiologischer Beobachtung aufweisen, wohingegen bei forcirter Athmung eine hochgradige Aufhellung der Spitzenfelder sich geltend macht (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 59. S. 49.)

Diesen Befund konnte Freund bestätigen und fügt er selbst hinzu (S. 492):

„Dass die tägliche Erfahrung der Auscultation der Lungen, nach welcher die Lungenspitzen bei der gewöhnlichen, besonders ventralen Athmung sehr wenig ventilirt werden und deshalb kein oder sehr schwaches Athemgeräusch hören lassen und dies erst bei tiefster Inspiration deutlich geben, spricht ebenfalls in diesem Sinne.“

Auf Grund dieser mehrfachen, in demselben Sinne sprechenden Thatsachen lässt sich nun leichter begreifen, dass es zu einer verschiedenen starken Ausbildung der verschiedenen Thoraxabschnitte kommen kann. Sie besorgen verschiedene Functionen und dementsprechend können dem einen Theil, der öfter in Function tritt, leicht mehr Wachstumsreize zufließen, als dem anderen, der sich weniger häufig bethätigt. Es wird so leichter begreiflich, dass es, wie Freund dies nachgewiesen, zu einem Zurückbleiben in der Entwicklung der die oberen Thoraxabschnitte bildenden starren Gebilde kommen kann, trotzdem die übrigen Theile des Thorax und des ganzen Skeletts gute Ausbildung zeigen. Wenn wir uns vorstellen, dass ein sonst völlig normal sich entwickelndes Kind niemals Gelegenheit findet, angestrengt und keuchend zu athmen, so leuchtet es ohne Weiteres ein, dass bei diesem Kind, welches niemals Gelegenheit findet, seine oberen Thoraxabschnitte in Function zu setzen, diesen Partien keine Wachstumsreize zufließen. Der untere Brustkasten wird sich gut entwickeln können; denn die Reize, welche derselbe zu seiner normalen Ausbildung nöthig hat, fließen ihm ja bei der ruhigen Athmung zur Genüge zu. Die oberen Abschnitte des Brustkastens hingegen bleiben ausser Function. Es fehlt der Wachstumsreiz für die Knochen und Knorpel daselbst; denn niemals werden die-

selben bewegt, es tritt niemals tiefe Athmung ein. So bleibt denn das Wachsthum dieser Partie des Brustkastens ein mangelhaftes. Sie verkümmert und erscheint gegenüber den anderen Thoraxabschnitten in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. So erklärt sich in einfacher Weise die sonst räthselhafte Verkümmernng der oberen Brustkastenabschnitte bei sonst normaler Entwicklung.

Diese rein theoretische Erwägung erhält eine wesentliche Stütze durch die vorerwähnte klinische Erfahrungsthatſache. Es ist seit Langem den Kinderärzten bekannt, dass Kinder, welche durch langwierige Krankheiten gezwungen sind, längere Zeit im Bette liegend zu verbleiben, phthisischen Thoraxbau bekommen, trotzdem die Krankheit fernab von den Gebilden des Thorax sich abspielte. Wäre die Krankheit als solche die Ursache einer mangelhaften Entwicklung gewesen, dann wäre es nicht einzusehen, warum sich lediglich die oberen Brustkastenabschnitte in ihrer Entwicklung behindert erweisen, während die unteren völlig normale Ausbildung darthun. Dieses Verhalten wird aber wohl verständlich, wenn wir im Sinne der eben gegebenen Ausführungen uns daran erinnern, dass bei Bettruhe selbstredend keine Gelegenheit gegeben ist, angestrenzte Athmung einzuleiten. Es fallen dadurch die Wachstumsreize für die lediglich bei tiefer Athmung in Action tretenden oberen Abschnitte des Brustkastens weg, während die bei der ruhigen Athmung vollauf beschäftigten unteren Brustkastenabschnitte genügend von Wachstumsreizen betroffen werden.

Und ebenso erklärt es sich leicht, wenn man oftmals die Erfahrung zu machen Gelegenheit hat, dass es gelingt, durch Athmübungen einen exquisit phthisischen Thorax in einen normalen umzuwandeln. Auf diese vielfach gemachte Erfahrung wies B. Fränkel bei der Discussion über Freund's Vortrag mit den Worten hin: „Es gelingt nicht selten bei phthisischem Habitus, durch Athmübungen, namentlich durch Gesangsunterricht den phthisischen Habitus in einen normalen zurückzubilden und das wäre unmöglich, wenn primäre Veränderungen des starren Thorax die Ursache dieses Habitus wären“.

Ein weiterer Hinweis liegt in der oftmals constatirten Eigenthümlichkeit, dass die mit phthisischem Habitus Behafteten eine auffallend geringe vitale Capacität besitzen, ein Verhalten, welches bislang nicht genügend erklärt wurde. Scheint es doch fast unbegreiflich, dass der Verringerung des Fassungsraumes der obersten Brustantheile eine so bedeutende Schmälerung der vitalen Capacität entsprechen sollte, trotzdem selbst normaliter der Fassungsraum dieser Brustabschnitte gegenüber dem der übrigen Brusthöhle im Ganzen verschwindend klein zu nennen ist. Unter dem Gesichtspunkte der vorausgehenden physiologischen Betrachtungen verliert dieser Zusammenhang zwischen phthisischem Habitus und verringerter vitaler Capacität alles Räthselhafte. Die vitale Capacität giebt lediglich ein Maass für die Grösse der forcirten Athembewegungen. Sie drückt den Unterschied zwischen maximaler Inspiration und maximaler Expiration in Zahlen aus. Sie muss also in erster Linie von der Tüchtigkeit der die forcirte Athmung besorgenden Antheile abhängen. Diese sind beim phthisischen Habitus, wie die Herabsetzung

der vitalen Capacität beweist, ungenügend ausgebildet. Es handelt sich um eine Insufficienz der die vertiefte Athmung besorgenden Muskel- und Thoraxabschnitte. Das sind die oberen Antheile des Letzteren und als sichtbares, äusseres Zeichen der herabgesetzten Function erscheinen die Rippen daselbst in ihrem Wachsthum zurückgeblieben.

So lässt sich denn als Ursache der Stenose der oberen Brustapertur die mangelhafte Bethätigung der daselbst inserirenden Athemmusculatur ansprechen. Sie ist dadurch bedingt, dass lediglich bei tiefer Athmung diese Muskeln in Function treten, während die die unteren Rippen bewegenden Muskeln schon bei der gewöhnlichen ruhigen Athmung in Action gesetzt werden. Wenn also keine Gelegenheit zur Bethätigung der tiefen Athmung gegeben ist, so entfällt für die hierbei bewegten Rippen der Wachstumsreiz, sie bleiben in ihrer Entwicklung zurück.

Wenn wir weiterhin uns damit beschäftigen, die Bedeutung dieser Momente für die Entwicklung der Spitzenphthise zu erörtern, so geben uns auch hierfür die Resultate physiologischer Forschungen genugsamen Aufschluss. Sie machen uns den Zusammenhang zwischen der Functionsverschiedenheit der oberen und unteren Brustabschnitte einerseits und der Verschiedenheit in der Disposition zur Tuberculose, welche die oberen von den unteren Lungenabschnitten unterscheidet, leicht verständlich.

Die Functionsverschiedenheit der Thoraxpartien führt nämlich auch zu einer wesentlichen Aenderung in den Eigenschaften des darunter gelegenen Lungengewebes, die sich nicht bloss auf den Luftgehalt beschränken, sondern auch auf die Blut- und Lymphversorgung erstrecken. Durch die respiratorische Ausweitung des knöchernen Thorax wird nämlich in den von ihm eingeschlossenen Lungen der negative Druck gesteigert und in Folge dessen nicht bloss Luft eingesogen, sondern auch eine stärkere Blutversorgung erzeugt.

Heger und Spehl konnten experimentell hierfür einen directen Beweis erbringen, und so ist denn nicht daran zu zweifeln, dass mit jeder Athembewegung des knöchernen Thorax auch eine Verbesserung der Blutversorgung (und auch der Lymphströmung, wie ich in dem 59. Band der Zeitschrift für klin. Medicin, S. 56 ff. zeigen konnte) einhergeht.

In derselben Arbeit konnte ich auch erweisen, dass die Differenz in der respiratorischen Leistung der einzelnen Thoraxabschnitte eine entsprechende Druckdifferenz in den verschiedenen Lungenpartien zur Folge hat, dass also die durch die inspiratorische Locomotion der Thoraxwände gezeitigte intrathoracische Saugwirkung nicht in allen Lungenläppchen gleiche Höhe erreicht, sondern an jeder einzelnen proportional der Stärke inspiratorischer Locomotion der benachbarten Brustwand ansteigt.

Freund hat diese von mir schon vor Jahresfrist erwiesene Thatsache noch nicht zur Kenntniss genommen. Er sucht noch die Antwort für die Frage: „Entspricht der nach den oberen Thoraxpartien zu erschwerten inspiratorischen Bewegung eine nach oben zu abnehmende inspiratorische Verschiebung und Ventilation der Lunge und weiterhin, steigert sich dieses Verhalten bei pathologisch vermehrten, bis zur Unüberwindlichkeit gehendem Widerstande der oberen Thoraxpartien, sodass

Lahmlegung der Verschiebung und Aufhören der Ventilation der Lunge bewirkt wird?“ (S. 488, l. c.)

Diese Fragen sind aber, wie ich in meiner früher schon erwähnten Arbeit (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 59) auf Seite 47—49 erweisen konnte, auf Grund der zahlreichen Druckmessungen im Pleuraraume resp. Oesophagus des Menschen resp. des Versuchstieres als gelöst zu betrachten.

Die an einem Punkte der Lunge auftretenden Druckschwankungen vertheilen sich **nicht** gleichmässig auf alle Theile der Lunge. Die mangelhaften respiratorischen Bewegungen der oberen Brustabschnitte bewirken daher nicht blos ein mangelhaftes Wachsthum der dortselbst vorfindlichen Rippenstangen, sondern **auch** eine mangelhafte Blutversorgung und Ernährung der Lungenspitzen. Diese beiden Alterationen stehen zu einander nicht im Verhältniss von Ursache und Wirkung, sie sind Coeffecte ein und derselben Ursache i. e. der mangelhaften Athmung der oberen Thoraxabschnitte.

Die bei der Athmung mehr beteiligten Lungenpartien werden in Folge der durch die Athmung veranlassten Druckveränderung im Thorax auch besser ernährt, die weniger beteiligten Partien schlechter ernährt. Letztere werden dadurch gegenüber den eindringenden Tuberkelbacillen weniger widerstandsfähig und fallen der Infection leichter anheim.

Durch diese Betrachtung wird schon die generelle Disposition der Lungenspitzen für die Tuberkelinfection erklärlich. Sie fallen derselben deshalb anheim, weil sie bloss bei tiefer Athmung am Athemgeschäft sich beteiligen, also viel seltener vermehrte Blutzufuhr und bessere Ernährung erfahren, als die unteren Lungenantheile, welche bei jedem Athemzuge sich ausdehnen und dadurch mehr Blut in sich hineinsaugen.

Wenn nun die ohnehin schon selten bei der Athmung thätigen oberen Lungenpartien um so viel weniger als in der Norm in Thätigkeit versetzt werden, dass in Folge des Wegfalles der Wachstumsreize die knöchernen Bestandtheile der Thoraxwand in ihrer Entwicklung zurück bleiben, so bekommen die unter diesen Antheilen des Thorax gelegenen Lungenspitzen nicht nur momentan weniger Blut, sie werden nicht nur momentan schlechter ernährt als die caudalen Lungenantheile, sondern stationär.

Wenn nämlich während der Wachstumsperiode es selten oder nie zu einer Hyperämie kommt, die Blutgefässe nur selten sich weiten müssen, so bleiben sie in ihrer Entwicklung zurück. Ihr Lumen bleibt klein, in Folge dessen strömt den von diesen Blutgefässen versorgten Lungengewebspartien während des ganzen Lebens weniger Blut zu als in der Norm; sie werden schlechter ernährt und können den eindringenden Infectionserregern nur wenig Widerstand leisten.

So bewirkt denn seltene Gelegenheit zu tiefer Athmung (resp. das dadurch bedingte seltene Functioniren der oberen Thoraxabschnitte) während der Wachstumsperiode:

1. eine mangelhafte Entwicklung der aus Knochen und Knorpel bestehenden Antheile des Thorax dasselbst und

2. eine mangelhafte Durchblutung und Ernährung der unter diesen oberen Thoraxpartien gelegenen Lungenspitzen.

Die erste Veränderung veranlasst diejenige Deformation des Brustkorbes, welche man als „Phthisischer Habitus“ bezeichnet, die letztere Veränderung veranlasst die gesteigerte Neigung der Lungenspitzen zur Tuberculose.

Unter diesem Gesichtswinkel begreift sich auch leicht die Ausbildung eines phthisischen Habitus bei Kindern mit gesunden Brustorganen, welche lange Zeit im Bette zu liegen gezwungen sind, sowie deren Wiederherstellung durch Gesangs- resp. Athemübungen. Wir wissen, wie bereits oben gezeigt, dass die Vertiefung der Athmung mit einer bedeutenden Inanspruchnahme der oberen Thoraxpartien vor sich gehen wird. Es werden hierbei die oberen Rippenringe oft in Thätigkeit versetzt, dadurch wird der Wachstumsreiz gesteigert und der beim Liegen im Bett fehlende Wachstumsreiz wird nunmehr ersetzt. Entstanden war der phthisische Habitus bei langdauernder Krankheit durch das consecutive langdauernde Liegen im Bett; die Gelegenheit zu tiefer Athmung war ausgeschaltet, daher blieb der obere Antheil des Thorax im Wachsthum zurück. Lässt man hingegen nunmehr die Patienten absichtlich häufig tief athmen, dann ist Gelegenheit zur Bethätigung der oberen Thoraxringe gegeben in Folge dieses gesteigerten Wachstumsreizes wachsen die oberen Thoraxabschnitte wieder — der phthisische Habitus verschwindet. So erklären sich auch die von Freund in seiner letzten Arbeit auf Seite 480 angegebenen „Compensationsvorgänge“.

Er weist dortselbst darauf hin: Es kommt bei gesteigerter Action der Scalenii zu einer Fractur des ersten Rippenknorpels mit Ausbildung einer Pseudarthrose, die weiterhin zu wahrer Gelenkbildung führen kann. Die dadurch wiederhergestellte Beweglichkeit der oberen Brustapertur kommt der Ventilation und damit der Ernährung der vorher erkrankten Lungenpartien zu Gute.

In Freund's Augen ist also die „gesteigerte Action der Scalenii“ lediglich ein Mittel zum Zweck, zur Fracturirung der ersten Rippenknorpel und aus diesem Grunde empfiehlt er ja die chirurgische Trennung der Rippenknorpel beim phthisischen Habitus.

In Wirklichkeit stellt sich die Sache wohl so dar, dass in solchen Fällen die Heilung der Tuberculose und die Fractur der ersten Rippe nicht Ursache und Wirkung darstellen, sondern Coeffacte einer gemeinsamen Ursache: der vermehrten Arbeit der Musculi scaleni. Durch diese Muskelaactionen wird die Lungenspitze besser gelüftet, besser ernährt, sie wird mit mehr Blut durchströmt und kann daher den Tuberkelbacillen mehr Widerstand entgegensetzen. Dass dabei einmal auch in Folge ungestümer Arbeit der am Rippenring ansetzenden Muskeln dieselbe brechen kann, ist mehr als klar. So wenig als die Fractur der Rippe an und für sich einen Einfluss auf die respiratorische Thätigkeit der Lungenspitze ausüben kann, sondern dadurch höchstens Gelegenheit gegeben wird, dass die dies besorgenden Muskeln weniger Widerstand bei ihrer Function vorfinden, ebenso kann auch die operative Durchtrennung der

Rippe als solche keinen Nutzen stiften. Eine bessere Ernährung und Durchblutung in Folge einer besseren respiratorischen Thätigkeit der Spitze wird wohl lediglich dadurch zu Stande gebracht, dass wir die (die entsprechenden Thoraxpartien hebenden) inspiratorischen Muskeln öfter und stärker in Function treten lassen. Wenn dies schon zur Zeit des Wachsthum's geschieht, dann wird durch diese Muskelarbeit die Verkürzung des Rippenbogens verhindert und gleichzeitig als Coeffect der Muskelarbeit die Lungenspitze besser gelüftet, besser ernährt und widerstandsfähiger gegenüber den Infectionserregern.

Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Emphysem. Auch für diese Erkrankung nimmt Freund an, dass die Degeneration der Lunge lediglich eine Secundärererscheinung darstelle, während primär die Rippenknorpel krankhaft veranlagt seien. Er schreibt diesbezüglich (Seite 493): „Gewiss sind starre Dilatation, Atrophie des Diaphragmas, Hypertrophie der Expirationsmuskeln, Degeneration der elasticitätsgeschwächten Lungen zusammengehörige Momente des Krankheitsprocesses, aber die Thoraxdegeneration ist das Primäre. Darauf deutet schon das auf umschriebene Thoraxpartien beschränkte Auftreten der Knorpeldegeneration und des Emphysems an den entsprechenden Lungenpartien.“

Schon auf den ersten Blick leuchtet ein, dass diese Motivirung seines Gedankengangs wohl als allgemein gültig kaum angenommen werden kann. Ist es doch nichts weniger als wahrscheinlich, dass ein sonst gesunder Mensch, der z. B. Glasbläser wird oder sonst einen Beruf wählt, von dem man weiss, dass er zu Emphysembildung disponirt, eine primäre Knorpelanomalie aufweisen sollte.

Diesen so naheliegenden Einwand sucht Freund dadurch abzuschwächen, dass er seine Theorie nur für „ein bestimmt charakterisirtes“ Emphysem gelten lässt. Eine nähere Specification dieser „bestimmt charakterisirten“ Emphysemart, ist jedoch in der ganzen Arbeit nicht zu finden, trotzdem ja lediglich diese Art von Emphysem nach Freund's Vorschlag operirt werden sollte. Freund hat auch für das Emphysem ebenso wie für den phthisischen Habitus versucht auf rein anatomischer Grundlage die Aetiologie dieser Krankheit aufzubauen und die in seiner letzten Arbeit verzeichneten Hinweise auf gewisse physiologische Eigen thümlichkeiten sind nicht berufen, wesentliches Licht in das pathogene tische Dunkel der in Rede stehenden Krankheiten zu bringen. Freund giebt dies selbst für viele Dinge zu, beispielsweise für die Frage: warum denn beim Emphysem die Lunge sich nicht ihres übermässigen Luftgehaltes entledigt, respective auf die Frage, warum denn überhaupt die normale Lunge nicht auf ihren fötalen luftleeren Gleichgewichtszustand zurückkehrt. Er thut dies mit folgenden Worten: (Seite 493 unter der Linie) „Da der durch den ersten Athemzug dilatirte Thorax auch durch die energischste Expirationsanstrengung nicht mehr in den vorherigen Zustand und die im selben Vorgang mit Luft gefüllte Lunge eben so wenig in den vorigen, luftleeren Zustand gebracht werden kann, so muss an beiden Organen eine Art Sperrvorrichtung, welche gerade durch den ersten Athemzug in Bethätigung gesetzt wird, vorhanden sein. Ueber

diese Vorrichtung hat man bisher nur unsichere Hypothesen: Der erste Athemzug stellt den ganzen Vorgang gewissermassen auf einen höheren Ton ein, er hebt ihn auf ein gegen den atelektatischen Zustand höheres Niveau, auf dem sich dann das Athemspiel dauernd abspielt“.

Nun ist die hier von Freund angeschnittene Frage schon vor langer Zeit zur Grundlage von ausführlichen und intensiven Versuchsreihen geworden, welche uns viel weiter gebracht haben, als dies nach Freund's Worten aussieht. Wir haben nicht mehr die unsichere Hypothese nöthig, dass „der erste Athemzug den ganzen Vorgang auf einen höheren Ton einstellt“. Wir können vielmehr seit Lichtheim's vor nahezu 30 Jahren schon veröffentlichten Versuchen uns darüber viel concisere Vorstellungen machen. Dieser Autor beschäftigte sich in seiner Arbeit: Versuche über Lungenatelectase (Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakolog. X. Bd.) intensiv mit der Frage, warum denn die Lunge nach Eröffnung des Thorax (trotzdem also nunmehr das Hinderniss für ihre Entleerung fortgefallen sei) nicht alsbald auf ihren luftleeren, fötalen Zustand zurückkehre.

Dass der luftleere Zustand in der That den Gleichgewichtszustand der Lunge darstellt, erweisen seine Versuche, welche ebenso wie die Traube's ergaben, dass der luftleere Zustand der Lunge beim lebenden Thier sich alsbald einstellt, wenn man an demselben einen Pneumothorax erzeugt und es mehrere Stunden leben lässt. Unter solchen Versuchsbedingungen wird die in den Lungen restirende Luft durch das in diesem Organ kreisende Blut aus demselben durch Absorption entfernt.

„Wer die Möglichkeit einer vollständigen Absorption der Luft aus den Lungen zugesteht, wird mit zwingender Nothwendigkeit zur Annahme gedrängt, dass die Elasticität des Lungengewebes nicht eher befriedigt ist, bis das letzte Luftbläschen aus derselben ausgetrieben ist, dass der vollständige Collapsus der Lunge bei der Eröffnung des Brustkorbs nur deshalb unmöglich ist, weil der völligen Entleerung der Luft Widerstände in den Weg treten, welche die völlige Wirksamkeit der Elasticität hemmen . . .

Worin die Widerstände bestehen, die nach Eröffnung des Thorax der Lunge nur bis zu einem gewissen Grade gestatteten, ihrer elastischen Spannung nachzugehen, dafür sind nur Vermuthungen möglich. Bartels, der in dem bereits erwähnten Aufsätze (Virchow's Archiv. Bd. 21. S. 130) eine ähnliche Anschauung wie die soeben entwickelte andeutet, sucht dieselbe in einer Contraction der Bronchialmuskeln. Es geht daraus hervor, dass er seine ganze Auseinandersetzung nur für das lebende Thier gelten lässt, während ich sie auch für die Leiche festhalten will. Soll ich eine Vermuthung formuliren, so würde ich annehmen, dass bei der Verkleinerung der Lunge die Bronchialwandungen sich aneinanderlegen und dass die Spannung der Alveolariuft, sobald sie um ein gewisses Maass gesunken, nicht hinreicht, um sie von einander zu entfernen. Durch einen stärkeren Druck gelingt es — dies möchte ich gegen Bartels festhalten — die Luft aus der dem Druck ausgesetzten Lungenpartie zu verdrängen (S. 89).

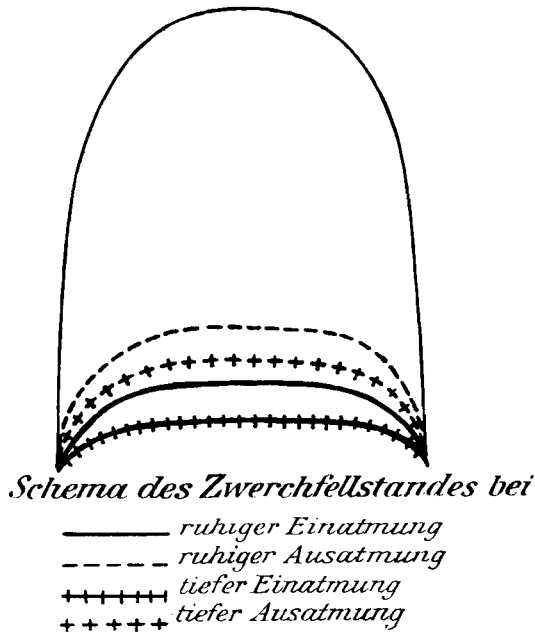
Diese von Lichtheim bereits gegebene Darlegung erklärt ja zur

Genüge das Verbleiben der Luft in der Lunge, trotzdem dieses Organ auf den luftleeren Zustand zurückzukehren bestrebt ist. Er erklärt zugleich, warum die Mengen der Luft, welche wie beim Emphysem und dem Volumen pulmonum auctum in grösserer Menge als in der Norm in den Alveolen sich befindet, warum dieser Ueberschuss aus denselben nicht ausgepresst wird.

Unklar blieb es bislang, wie denn überhaupt der vermehrte Luftgehalt der Lunge beim Emphysem zu erklären sei. Dieses Verhalten erklärt uns die Physiologie, wenn wir darauf ausgehen zu erfahren, wie denn physiologischer Weise eine Vertiefung der Athmung statthat.

Wissen wir doch, dass das Emphysem überall dort sich einstellt, wo Athemnoth und Lufthunger längere Zeit vorgewaltet haben. Nun lehrt

Fig. 3.

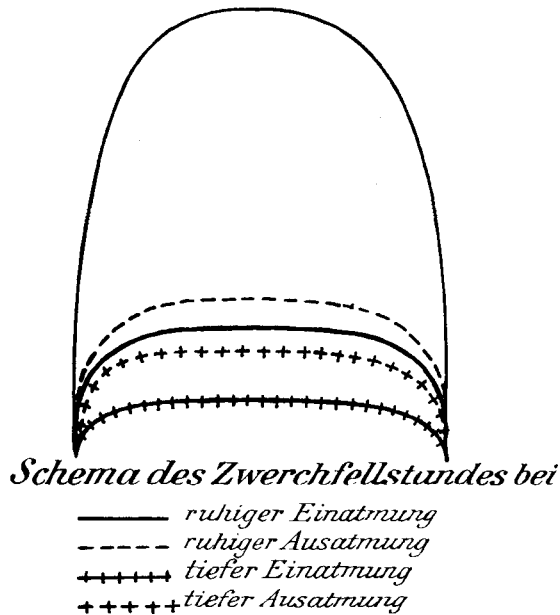


uns eine darauf gerichtete Untersuchungsreihe, dass die Vertiefung der Athmung nicht etwa in der Form vor sich geht, dass die Inspiration und die Expiration gleichmässig in ihrer Intensität gesteigert würden. Ein solches Verhalten kommt nur bei einer verschwindenden Minderzahl der Versuchsindividuen vor. Die meisten Menschen vielmehr kommen einer Vertiefung ihrer Athmung dadurch nach, dass sie hauptsächlich, respective lediglich die inspiratorische Weitung des Brustkastens verstärken, die Expiration hingegen nicht vertiefen. Die ausführlichen Resultate der diesbezüglichen Versuchsreihen habe ich in Gemeinschaft mit Doc. Holzknecht in dem zweiten Heft der Holzknecht'schen „Mittheilungen“, Fischer, Jena, veröffentlicht. Wir haben bei dieser Untersuchung uns darauf beschränkt, nachzusehen, wie denn die Excursionen des Zwerchfells bei der tiefen Athmung sich zu denen bei ruhiger Ath-

mung verhalten. Wir konnten dabei constatiren, dass bei den meisten Menschen die Vertiefung der Athmung lediglich auf Seiten der Inspiration sich abspielt, während die Expiration keineswegs vertieft wird (s. Fig. 3 u. 4).

Bei einer grossen Anzahl von Versuchspersonen wurde im **Gegentheile** sogar das expiratorische Höbertreten des Zwerchfells bei vertiefter Athmung ein viel weniger ausgiebiges als bei ruhiger Athmung. Es bleibt also, mit anderen Worten, die Lunge und jede ihrer Alveolen bei vertiefter Athmung am Ende der Ausathmung mehr mit Luft gefüllt als bei ruhiger Athmung (Fig. 3).

Fig. 4.



Bei einer ganzen Reihe von Versuchspersonen ging diese Schädigung der Expiration so weit, dass das Zwerchfell, welches inspiratorisch tief in den Bauchraum hinabgestiegen war, bei der **Expiration** viel weniger gegen das Centrum des Thorax aufstieg, von letzterem mithin viel weiter entfernt blieb, als dies bei ruhiger Athmung während der **Inspiration** geschieht (Fig. 4). Bei diesen Fällen also war zur Zeit des Endes der Ausathmung, wo die grösstmögliche Erschlaffung der Lungen statthaben sollte, in der Lunge mehr Luft enthalten, als wenn derselbe Mensch am Ende der Inspiration bei ruhiger Athmung sich befand, mithin das Maximum von Luft in sich aufgenommen hatte.

In diesen Fällen also war die Blähung der Lunge eine permanent so ausgiebige, dass selbst zur Zeit der vollendeten **Expiration** jeder Alveolus mehr Luft enthielt, mehr ausgedehnt war, als

bei ruhiger Athmung am Ende der **Einathmung**, also dem Maximum der Ausspannung bei ruhiger Athmung.

Gegen diese Schlussfolgerung, die Alveolen seien bei vertiefter Athmung selbst am Ende der Ausathmung noch immer stärker luftgefüllt, als auf dem Gipfel ruhiger Einathmung, liesse sich der Einwand erheben, dass Beobachtungen der Bewegungsexcursionen des Zwerchfelles nicht ohne Weiteres Verallgemeinerung der hier erhobenen Befunde für alle Theile der Thoraxwandungen zulassen, weil ja vielleicht die knöchernen Thoraxwände bei der vertieften Athmung sich anders verhalten, als das Diaphragma.

Nun hat aber Zwardemaaker in einer grösseren Versuchsreihe erweisen können, dass beim normalen Menschen ein völliger Parallelismus der Bewegungen von Diaphragma und Thoraxcircumferenz statthat, so dass solche Bedenken völlig hinfällig werden.

Dieses Verhalten bei vertiefter Athmung nun ist wohl berufen, einen Einblick in die Entstehung der emphysematösen Blähung der Lunge zu geben, im Zusammenhalt mit Lichtheim's Versuchen, die zeigen, dass nach einer solchen Blähung die Lungenalveolen sich nicht ohne Weiteres des Ueberschusses an Luft, den sie auch noch nach vollendeter Expiration enthalten, entledigen können.
