

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. R. Rössle].)

Beiträge zur Atemmechanik auf Grund von Leichenversuchen.

I. Mitteilung.

Zur Mechanik des Luftwechsels.

Von

Dr. Otto Thies,

Assistent des Institutes.

(Eingegangen am 25. Januar 1932.)

Klinische Fragestellungen, die sich besonders auch durch die Fortschritte der neuzeitlichen Brustchirurgie ergeben, haben vielfach dazu angeregt, die anatomischen, physiologischen und pathologischen Grundlagen für den Bereich des Thorax und der Brusteingeweide zu verbreitern und zu vertiefen. Bei näherem Zusehen zeigt sich, daß hier noch eine ganze Reihe verschiedener Fragen der Lösung harret. Der vorliegende Beitrag wurde gelegentlich einer größeren Reihe von Beobachtungen und Versuchen an Leichenlungen gewonnen, die von Herrn Prof. Rössle und mir angestellt wurden und Auskunft über Funktionsweise und Funktionstüchtigkeit der Lungen geben sollten. In diesem Zusammenhang steht auch die engere Aufgabe, die sog. Elastizität der Lunge zu untersuchen. Die dabei angewandte ballistische Methode der Härtemessung nach *Gildemeister* wird im 2. Teil ihre Erläuterung erfahren. Für die an derselben Stelle erfolgende Kritik und Auswertung der Ergebnisse soll der 1. Teil dieser Arbeit die Voraussetzungen geben. Es sind hier aus dem großen Gebiet der pathologischen Physiologie der Atembewegungen kurz die wichtigsten Forschungsergebnisse, soweit sie die Mechanik des Luftwechsels betreffen, zusammengefaßt.

Von den beim Atmungsvorgang ineinandergreifenden Teilvorgängen der inneren Atmung, des Blutumlaufs, des Gas- und Luftwechsels soll der letzte, der Luftwechsel der engere Gegenstand einer Betrachtung sein, die besonders auf die Funktionsabläufe und ihre Störungen hinzielt. Es wird dabei der Ausgang der Untersuchung auf der einen Seite die Beobachtung des lebenden Tieres und des lebenden Menschen sein,

auf der anderen Seite die Methoden der normalen und pathologischen Anatomie, beide unterstützt durch Versuche und Vergleiche an Modellen. Hierbei wäre unter anderem zu erwägen, wie weit bei der Untersuchung am Leichenmaterial mechanische und physikalische Methoden der rein morphologischen Untersuchung zu Hilfe kommen können, wenn es gilt, Rückschlüsse auf die Funktion des Atemapparates während des Lebens zu ziehen. Die Gründe, warum die rein morphologische Untersuchung hier versagt und gerade derartige mechanische Methoden bei der Untersuchung menschlicher Gewebe geeignet sind, wurden von *R. Rössle* dargelegt. Gleichzeitig erfolgte eine zusammenfassende Kritik der mannigfaltigen verschiedenen Versuche, menschliches Gewebe auf mechanische Weise zu prüfen, entsprechend den in der Technik üblichen Materialprüfungen.

Der Atembewegungsvorgang, der der Hauptfunktion der menschlichen Lunge dem Gaswechsel, zwischen Capillarblut und Atemluft dient, spielt sich gleichzeitig und in bestimmter Folge an sehr verschiedenen Körpergeweben ab, die wir mit *Röhren* in den Brusthöhleninhalt und die Brusthöhlenumgebung einteilen wollen. Die Grenzfläche beider Teile, die Lungenoberfläche, ist der Ort, wo unter statischen wie dynamischen Verhältnissen die außerhalb und innerhalb der Lunge auftretenden Kräfte ineinandergreifen. Bevor wir auf die hier am meisten fesselnden Eigenschaften der Lunge zu sprechen kommen, soll kurz auf die wichtigsten Teile der Brusthöhlenumgebung, das Zwerchfell und den Brustkorbmuskelapparat, eingegangen werden. Bei der Beurteilung des Bewegungsablaufes an beiden haben die dauernd verbesserten Untersuchungsmethoden am lebenden Objekt vielfach anatomische Untersuchungen ergänzen und berichtigen müssen. Nur am Lebenden konnte die normale Leistungsfähigkeit einigermaßen sicher beurteilt und gemessen werden. Das gleiche gilt für die Untersuchung der pathologischen Funktion. Es ist gewiß nicht überflüssig, zu versuchen, an der Leiche aus der Form und Beschaffenheit des Rumpfskelets sowie seiner Muskulatur, aus dem gegenseitigen Verhalten des Bauch- und Brusthöhleninhaltes Schlüsse auf die Funktion im Leben zu ziehen. Haben doch gerade derartige morphologische Untersuchungen zusammen mit denen der Lunge für bestimmte Fälle die Emphysementstehung erklären können (*Loeschcke*). Es lassen sich auch an der Leiche noch mechanische Prüfungen der Elastizität des Brustkorbes vornehmen, doch bleibt alles dies zurück hinter dem Wert der Beobachtung am lebendigen Menschen, sei es um mit dem unbewaffneten Auge Verunstaltungen des Skelets, verstärkte Beanspruchung oder Ausfall von Muskelabschnitten am Rumpf festzustellen oder um mit den Röntgenstrahlen die Zwerchfellbewegungen zu beobachten. Einen weiteren Einblick in die Leistungsfähigkeit des Thoraxmuskelapparates vermittelt schließlich die Beobachtung und Messung der Wirkung von abgemessenen Belastungen, z. B. Messung

des höchsten Einatmungs- und Ausatemungsdruckes usw. (*Liebermeister* u. a.). Es erklärt z. B. die starke Herabsetzung des höchsten Ausatemungsdruckes mitunter die Atemschwäche von Menschen mit erhöhten Strömungswiderständen in den Bronchien, z. B. bei Bronchitis usw. (*Rohrer*). Wie weit Veränderungen der Atemlage nach der Richtung der höchsten Ein- oder Ausatmung ihre Ursache in primären Veränderungen des Thoraxmuskelapparates haben, ist nicht immer leicht zu sagen. Vielfach lassen Veränderungen in dem Gebrauch des Brustkorbmuskelapparates einschließlich des Zwerchfelles sehr wichtige Rückschlüsse auf Veränderungen in den Luftwegen zu, z. B. die Einziehung der Zwischenrippenräume oder die vermehrte Kraftanstrengung der Atemhilfsmuskulatur bei Verengerungen im Kehlkopf oder in den kleinsten Bronchiolen.

Die Funktion der Lunge selbst.

Auch in der Atmungsphysiologie und -pathologie, soweit sie die Funktionen der Lungen als Ganzes betreffen, haben bisher die Untersuchungen am Lebenden, sowohl am Tier als am Menschen erheblich weitergeführt als die Beobachtungen am toten Tier oder Menschen und am Modell allein es vermochten. Der Grund des Versagens liegt bei pathologischen Untersuchungen in den rasch eintretenden schweren, während des Sterbens und nach dem Tode eintretenden Änderungen am Atemapparat im Zusammenhang mit dem Kreislaufsystem einerseits und andererseits in der Schwierigkeit, die Funktion der Atemorgane dem Leben entsprechend an der Leiche nachzuahmen. Die „funktionelle“ Untersuchung am Lebenden vermochte sogar der morphologischen Untersuchung und Deutung wiederholt neue Gesichtspunkte zu geben.

Es sollen nun, ausgehend von anatomischen und physiologischen Grundlagen, die Möglichkeiten für klinische und pathologische Untersuchungen erörtert werden, wobei gleichzeitig neuere, die Funktion berücksichtigende Methoden heranzuziehen sind. Ausgehend von statischen Methoden folgt später die Besprechung der dynamischen Methoden.

Das Lungenvolumen und die Luftströmung.

a) *Statische Meßmethoden und ihre Ergebnisse.*

Es ist zu unterscheiden: Das Luftfassungsvermögen der Lunge und der durch die Lunge verdrängte Raum. Gewiß wird die Bestimmung dieser Werte an der Leiche als Ausgangspunkt der Untersuchungen über Fassungsvermögen, Retraktionskraft usw. an diesen Leichenlungen selbst notwendig sein und sie werden vor allem dann aufschlußreich sein können, wenn noch während des Lebens genaue Messungen der Drucke und Volumina und ihres Wechsels unter statischen, besonders aber unter dynamischen Bedingungen vorgenommen wurden. Hier bedarf es der Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Pathologen.

Schon bei dem Versuch, an der Leiche genaue Bestimmungen des durch die Lungen verdrängten Raumes, wie des Volumens der Luftwege zu machen, können sich erhebliche Schwierigkeiten zeigen, die auf den verwickelten Aufbau der Lunge und die Todeskampfveränderungen zurückgehen. So erforderten die spirometrischen und pneumatometrischen Versuche *Bönnigers* an herausgenommenen Leichenlungen ziemlich umständliche Umrechnungen, um vergleichbare Werte zu erhalten. Vor allem aber ist der Unterschied von Verdrängungsvolumen und innerem Volumen der Atemwege wegen ihrer Abhängigkeit vom Inhalt des Gefäßsystems, von vorhandenem Ödem oder Exsudat in den Alveolen und Bronchien nicht sicher bestimmbar, also auch ein Rückschluß auf die Funktion bezüglich des Volumens im Leben gerade in pathologischen Fällen erschwert. Noch sehr unsicher ist unsere Kenntnis über die Dehnungslage der Lunge in der Leiche überhaupt. Einige Forscher nehmen sie oberhalb der expiratorischen Ruhelage, andere unterhalb an. Die bekannten, am Lebenden vorgenommenen volumetrischen Bestimmungen der Lungenluft mit dem Spirometer konnten erst größeren Wert für die Beurteilung der Lungenfunktion gewinnen, als es gelungen war, mit Hilfe der Gasmischungsmethode die Totalkapazität, bzw. die Residualluft zu bestimmen. Jetzt konnten Änderungen der Vitalkapazität, der Reserve- und Komplementärluft richtig beurteilt werden (s. Untersuchungen von *Liebermeister*, *Bohr* u. a.). Für die Fälle, wo die Gasmischungsverhältnisse gestört sind, konnte die röntgenologische Ausmessung des Brustkorbs helfen. Von *Rohrer* wurde eine Berechnungsformel angegeben, um aus je einer frontalen und seitlichen orthodiagraphischen Röntgenaufnahme den Brusthöhleninhalt zu bestimmen. *Anthony* legt besonderen Wert auf die bestimmten Beziehungen der Vitalkapazität zu dem aus Körpermaßen, Alter usw. errechneten Soll-Grundumsatz, aus dem er die Größe der Soll-Vitalkapazität bestimmt. Es zeigte sich nun, daß die Größe der Vitalkapazität wie des durchschnittlichen Atemvolumens schon normalerweise sehr verschieden sein können und dabei die individuellen Energieverhältnisse der Muskulatur bedacht werden müssen. In pathologischen Fällen ist die Bestimmung der Atemlage notwendig. Die erhöhte Atemlage ist nach *Bohr* besonders wichtig für die Vergrößerung der respiratorischen Oberfläche und die Verbesserung des Kreislaufs. Durch eine Erhöhung des Atemvolumens wird dabei zumeist die sonst eintretende Herabsetzung des Ventilationskoeffizienten vermieden. So sind mäßige Erhöhungen der Atemlage bei Sportleistungen, vermehrtem Kohlensäure- oder vermindertem Sauerstoffgehalt der Luft erklärlich. Die Erhöhung der Atemlage tritt besonders stark bei der Verengerung in den oberen oder unteren Atemwegen, so bei Asthma, bei diphtherischen Kehlkopfstenosen hervor (*Liebermeister*), ferner bei Verkleinerung der Atemoberfläche durch Pneumonie und beim Emphysem; dabei kann die Vitalkapazität

mitunter unverändert oder sogar erhöht sein. Nach sportlichen Überanstrengungen ist die erhöhte Atemlage mitunter noch tagelang nachweisbar (*Durig* u. a.).

Geringe Herabsetzung der Atemlage erfolgt beim Übergang von aufrechter Körperhaltung zum Liegen (*Bohr*). Stärkere Herabsetzung der Atemlage tritt besonders bei Einschränkung des Brustraumes durch Ergüsse, Deformierung (Thorakoplastik, Plomben) usw. ein. Dabei wird besonders die Reserveluft vermindert, das Atemvolumen mitunter nur wenig eingeschränkt. Vor Pneumothoraxanlage und vor anderen den Brustraum ändernden operativen Eingriffen am Brustkorb ist die Bestimmung der Atemlage deshalb äußerst wichtig, weil trotz ziemlich normaler Vitalkapazität die untere Grenze der Anpassungsfähigkeit erreicht sein kann.

Trotzdem die spirometrischen Messungen zumeist schon sehr gut die pathologische Atmung beurteilen lassen, wobei noch Bestimmungen der Atemhäufigkeit, des Minutenvolumens ergänzend hinzukommen, können sie vielfach die hochgradige Atemnot manches Emphysematikers nicht erklären, wie überhaupt beim Emphysem sehr verschiedene Angaben über Änderung der Volumenverhältnisse gemacht werden. Der Grund ist, daß es sich häufig um verschiedene, unter gleichem Namen laufende Krankheitsbilder handelt (*Loeschke*). *Rohrer*s Untersuchungen an der Poliklinik in Tübingen zeigen dies deutlich. Hier führen Untersuchungen der pneumatischen Druckverhältnisse, und zwar beim gemeinsamen Wirken von Lungen- und Brusthöhlenwandkräften weiter. Die älteren Verfahren mußten sich begnügen, die sog. statischen Druckverhältnisse zu bestimmen, der Kranke hatte die Atmung in bestimmten Lagen anzuhalten und es wurde dann in einem an die Luftwege angeschlossenen Manometer der höchste Ausatmungs- oder Einatmungsdruck abgelesen. Mit Hilfe dieser Bestimmung gelang es *Rohrer*, eine für einen Teil der Fälle von Emphysem charakteristische Herabsetzung der höchsten Ausatmungsdruckkräfte festzustellen.

Über Unterschiede in der Ventilation einzelner Lungenabschnitte, die von manchen (z. B. *Anthony*, *Tendeloo*) schon für normale Verhältnisse angenommen werden, läßt sich mit den vorerwähnten Methoden nichts aussagen. Aus pathologisch-anatomischen statischen Untersuchungen ist nur ein sehr vorsichtiger Rückschluß erlaubt.

b) Dynamische Methoden und ihre Ergebnisse.

Mannigfache Unvollkommenheiten der bisher genannten Untersuchungsmethoden gegenüber einzelnen Krankheitsfällen legen es nahe, die Bewegungsvorgänge in der Lunge selbst: a) die Luft und Kreislaufströmung sowie die Gasmischungsverhältnisse zu zergliedern. Außerdem mußten aber b) die Kraftwirkungen untersucht werden an der Oberfläche der Lunge, die zugleich die Grenzfläche ist, an der äußere

Brustwandkräfte und Lungenkräfte ineinandergreifen. Die grundlegenden Darlegungen von *Rohrer* im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie haben in letzter Zeit durch Verfeinerung der Untersuchungstechnik im wesentlichen ihre Bestätigung gefunden und sind noch in neuester Zeit in wichtigen Teilen ergänzt worden. Es haben hier nur Untersuchungen am lebenden Menschen endgültig beweisend sein können. Besonders gefördert wurden die Forschungen durch Verfahren, die es vermieden, den normalen oder pathologischen Ablauf der Atemfunktion irgendwie wesentlich zu ändern (Pneumotachogramm usw., s. unten). Trotzdem sind der Ausgangspunkt für die neuen Erkenntnisse die mit den älteren Methoden gewonnenen Ergebnisse, indem man aus der Messung der Kräfte in Ruhe (Statik) zur Messung der Kräfte in Bewegung überging (Dynamik). Dabei ließ sich aus dem Vergleich beider Messungen ein Schluß auf Art und Größe der neu hinzukommenden dynamischen Kräfte ziehen. Der Physiologe und Mathematiker vermochte für die aus Beobachtungen am toten Material und physikalischen Modellen abgeleiteten Gesetze und Formeln, nach denen die Luftströmung in der Lunge sich abspielt, jetzt die Bestätigung durch die Beobachtung am lebenden Menschen zu gewinnen.

Von den in den Luftwegen zur Wirkung kommenden Kräften können mit den Methoden der Statik bereits gemessen werden: Die Druckwirkung der Brustkorb- und Zwerchfellmuskulatur zusammen mit der Bauchmuskulatur, weiterhin die elastischen Kräfte des Brustkorbs und die Druckwirkung der Retraktionskraft der Lunge, die zusammen den Alveolardruck ergeben. Es soll nicht im einzelnen hierauf noch eingegangen werden, die statischen und dynamischen Wirkungen der Lungenretraktionskraft werden gemeinsam weiter unten abgehandelt.

Wir gehen damit in der Untersuchung der eigentlichen Lungenfunktionen, zur Dynamik der Atmung, d. h. zur Beobachtung der Kräfte beim Atembewegungsablauf über. Unter dynamischen Verhältnissen kommen zu den bereits genannten neue Kräfte hinzu, es sind Widerstandskräfte. Von ihnen sind die Deformationswiderstände von Lungen- und Brustwand ziemlich gering und ändern sich verhältnismäßig wenig. Dagegen sind die in den Luftwegen entstehenden Widerstandskräfte nicht nur für die physiologische Atemmechanik ausschlaggebend, sondern besonders auch für die pathologische. Veränderungen der Strömungswiderstände sind die häufigste Ursache für die Änderung der Gleichgewichtslage aller Atemkräfte überhaupt.

Die für die ruhige Atmung geltenden Strömungswiderstände hängen nach den Gesetzen einfacher Rohrströmung von Länge und Querschnitt der Luftwege ab [nach der Formel $w = \frac{1}{F^2}$, F = Querschnitt, l = Länge (*Rohrer*)]. Sie verringern sich entsprechend der Zunahme des Gesamtquerschnittes der Luftwege nach der Peripherie zu. Aus der gleichen

Formel wird sofort die erhebliche Widerstandserhöhung deutlich, die eine geringe Änderung des Durchmessers beispielsweise einer bestimmten Kategorie von Bronchien hervorrufen kann.

Bei sich ändernder Strömungsgeschwindigkeit ergibt sich die Änderung der Strömungswiderstände aus der *Poiseuilleschen* Formel, die nach *Rohrer* vereinfacht lautet: Gesamtwiderstände $p = 0,8 V + 0,8 V^2$, wobei V die Volumengeschwindigkeit bedeutet¹.

Das erste Glied bezeichnet die Rohr-, das zweite die sog. Extrawiderstände. Jene nehmen proportional der Volumengeschwindigkeit zu, diese, die auf Änderungen des Querschnittes der Luftwege und dem Richtungswechsel der Atembewegungen beruhen, sind proportional dem Quadrat von V .

Bei ruhiger Atmung ist der Strömungsdruck verhältnismäßig gering (nach *Rohrer* 0,4—0,8 cm Wasser). Die Rohr widerstände verteilen sich etwa gleich auf obere und untere Luftwege, die physiologischen Engen des Gesamtquerschnittes der Luftwege spielen keine sehr große Rolle als Widerstand. Bei beschleunigter Atmung der gesunden Lunge wirken diese besonders stark widerstandserhöhend, der Druck steigt bei angestrengter Atmung nach *Rohrer* bereits auf 5—13 cm Wasser.

In diesem Zusammenhang ist es nun wichtig, die topographischen Unterschiede in der Anordnung des Bronchialsystems zu berühren. Die verschiedene Länge des Luftweges von der Luftröhre bis zum Endbronchiolus müßte besonders bei erhöhter Atemgeschwindigkeit sehr erhebliche Unterschiede in der Luftverteilung zwischen den einzelnen Lungenabschnitten hervorrufen. Hier wird die Bedeutung des sehr leichten inneren Spannungsausgleiches in der Lunge klar, der für sie charakteristisch und in dem lockeren Bau des Gewebes mit seiner äußerst geringen Massenträgheit begründet ist. Es ist hier an den einzelnen Alveolen dieselbe Kraft wirksam, die sich an der Pleuraoberfläche als Retraktionskraft der Lunge wirksam zeigt. Auf diese oft fälschlich sog. Lungenelastizität wird weiter unten zurückzukommen sein.

Wurde oben die ungleich rasche Verzweigung der Luftwege im Querprofil der Lungenluftwege deutlich, so ergänzt ein Längsprofil dasselbe, indem es die Verteilung der für die Entstehung der Extrawiderstände so wichtigen physiologischen Engen zeigt. Diese sind in den oberen Luftwegen vornehmlich die Glottis, die den größten Anteil am Werte der Sonderwiderstände überhaupt hat, in den unteren Luftwegen liegt der größte Sonderwiderstand in den Endbronchiolen. Die wahrscheinliche physiologische Bedeutung dieser engen Stellen an den Endbronchiolen wird durch neuere Untersuchungen von *Dreser* und *Beitzke* verständlich. *Dreser* fand durch Versuche an Modellen, die den anatomischen Bau des Endbronchiolus und seiner Mündung in den Ductulus alveolaris

¹ v. *Neergaard* gibt für diese Formel etwas andere Zahlenwerte an, doch bleibt die Form der einzelnen Glieder dieselbe.

nachahmten, daß hier eine Wirkung ähnlich der einer Gasdüse zustande kommen muß, wodurch die beste Erneuerung und Ausnutzung der Alveolarluft gewährleistet ist. *Beitzke* wies nun durch eine Nachprüfung der anatomischen Grundlagen tatsächlich eine derartig hochgradige Querschnittsänderung an der Endbronchiolumündung nach (die Querschnittserweiterung am Endbronchiolus beträgt das 16fache der Endbronchioluslichtung). Er konnte weiterhin bei der Untersuchung von Emphysemfällen Befunde erheben, die eine Zerstörung dieser Struktur beweisen. Damit muß nach den Berechnungen *Dresers* in diesen Fällen eine ungeheure Verschlechterung des Luftwechsels eintreten. Es ist dies sicher eine sehr wichtige Beobachtung, die zur Erklärung der hochgradigen Atemnot in Fällen von Emphysem herangezogen werden muß, in denen der hohe Grad der Blausucht nicht allein aus der Beeinträchtigung des Blutumlaufs infolge Lungengewebsschwundes abgeleitet werden kann.

Die Angaben über die Größe der Strömungswiderstände waren zunächst aus Messungen an anatomischen Präparaten und aus Tierversuchen gewonnen worden. Bei diesen wurde die Seitendruckschreibung in der Luftröhre angewandt, und der Druck in der Pleura manometrisch gemessen. Nur teilweise konnte *Rohrer* in seiner Abhandlung im Handbuch Messungen am Menschen zugrundelegen. Erst durch Anwendung des Pneumotachogramms (*Fleisch, Bretschger*¹) und seine Kombination mit Pleuradruckmessung (*K. v. Neergard* und *K. Wirz*) gelang es hier am lebenden Tier und dann am Menschen die Bestätigung für die Werte *Rohrers* zu finden. Dabei mußte ein geringer Pneumothorax in Kauf genommen werden. Pneumotachogramm und Pleuradruck wurden fortlaufend graphisch registriert. Die Errechnung der Strömungswiderstände erfolgte aus der Bestimmung der treibenden Kraft bzw. des Alveolardruckes und dem Strömungsvolumen (nach der *Poiseuille*-schen Formel). Die treibende Kraft oder der Alveolardruck ergibt sich als Differenz des dynamischen Pleuradruckes (direkt gemessen) und des statischen Pleuradruckes, der aus der Pleuradruckkurve jeweils im Phasenwechsel abgelesen werden kann und dessen Kurve sich mit Hilfe der Volumenkurve festlegen läßt. Das Strömungsvolumen wird durch Integration der Strömungsgeschwindigkeitskurve (Tachogramm) gewonnen. Die Methode des Pneumotachogramms, zusammen mit der Pleuradruckbestimmung ermöglicht also eine genaue Messung der überaus

¹ Das Pneumotachogramm wird auf folgende Weise gewonnen: Die Atemluft der Versuchsperson wird durch ein System von zahlreichen parallelen gleichlangen Röhrchen von innen nach außen und umgekehrt geleitet. Aus der Strombahn zweigt man an zwei Stellen mit bekanntem Abstand von der Mündung und voneinander eine Luftleitung zu einem Druckdifferenzmanometer ab. Hier kann dann die Druckdifferenz zwischen den beiden Abzweigungsstellen festgestellt werden, die eine Funktion der Strömungsgeschwindigkeit der Atmungsluft ist. Die Schwankungen der Druckdifferenz und damit der Strömungsgeschwindigkeit werden graphisch registriert und ergeben das Pneumotachogramm.

wichtigen Strömungswiderstände, die sich bei den verschiedensten pathologischen Vorgängen verändern können. Gleichzeitig sind aber auch dynamische Messungen der Retraktionskraft der Lungen, der elastischen Thoraxkräfte, der Atemmuskulatur möglich geworden.

Es ist mit den oben geschilderten Methoden allerdings vorläufig noch nicht möglich, die Strömungsverhältnisse an einzelnen Lungenlappen oder kleineren Lungenbezirken bei pathologischen Veränderungen zu bestimmen, sondern es wird sich nur um Untersuchungen der Lunge als Ganzes unter dynamischen Verhältnissen handeln können.

Die Erforschung der Strömungsunterschiede in pathologischen Fällen wird grundlegend für Beurteilung und Therapie werden. Die durch Röntgenstrahlen unterstützte Diagnostik läßt keinen Zweifel, daß gerade in pathologischen Fällen Unterschiede in der Ventilation einzelner Lungenabschnitte ausschlaggebend und bezeichnend für den Krankheitsverlauf sein können, wie z. B. beim „massiven Kollaps“. Die Untersuchungsmethoden des Tierversuchs ermöglichen bereits eine ziemlich gute Deutung dieses Befundes am Menschen. Die Untersuchungsmethodik am lebenden Menschen sucht über die alten Grenzen hinaus-zukommen durch Ausbau ihrer optischen, perkutorischen und auskultatorischen Verfahren. Vielleicht gelingt es noch einmal, die Unterschiede in der Ventilation innerhalb der Lunge direkt zu messen.

Bevor ich auf die Besprechung der sog. Retraktionskraft¹ der Lunge eingehe, sind noch einige Einzelheiten des physiologischen und pathologischen Pneumotachogramms in Verbindung mit Pleuradruckmessung zu besprechen. In der Tachogrammkurve (s. obige Anmerkung) zeigt sich besonders deutlich der verschiedene Rhythmus von Ein- und Ausatmung, der durch die Sonderwiderstände bedingt ist. Diese wachsen mit der Ausatmung dauernd an und erreichen infolge der stärkeren Glottisverengung im Expirium eine größere Höhe als während des Inspiriums, während dessen sie dauernd abnehmen. Die Rohrwiderstände sind bei der Ausatmung mehr als doppelt so groß als bei der Einatmung. Dies wird von Birmer und Sahli aus der Zusammenpressung der feineren Bronchien durch das Alveolarpolster erklärt. Diese kommt dadurch zustande, daß bei der Ausatmung der Druck in den Alveolen etwas höher als in den kleinen Bronchien ist, infolge des für jedes Strömen notwendigen Strömungsdruckgefälles. Wahrscheinlich liegt hier eine für die Ausnützung der Alveolarluft zweckmäßige Einrichtung vor.

¹ Die Retraktionskraft ist die Kraft, mit der die Lunge sich zusammenzieht. Sie ist zu ermessen aus dem Druck, den die sich zusammenziehende Lunge auf die in den Luftwegen befindliche Luftmasse ausübt, wenn man die außerhalb der Lunge gelegenen Luftwege an irgendeiner Stelle, z. B. in der Trachea verschließt. Verbindet man ein Manometer gleichzeitig mit der Trachea, bzw. mit den Luftwegen unterhalb dieses Verschlusses, so kann man die Größe des Druckes, des sog. *Dondersschen* Druckes messen.

Wichtig sind nun die Beobachtungen mit diesen Methoden an Kranken. *v. Neergaard* und *Wirz* fanden bei einem Asthmatiker die Strömungswiderstände auf das drei- bis vierfache erhöht. Dabei waren die Widerstände im Gegensatz zum Normalen im In- und Expirium wenig verschieden, weiterhin blieb der durch die Glottisverengung bedingte Sonderwiderstand erheblich niedriger. *v. Neergaard* beschreibt dann noch ein Verfahren zur Messung des sog. Verschußdruckes. Es wird hierbei für etwa 0,3 Sek. während der Atmung der Pneumotachograph verschlossen, dadurch die Strömung unterbrochen, so daß der Differenzdruckmesser am Pneumotachographen 0 anzeigt. In einem an das Röhrensystem des Pneumotachographen angeschlossenen einfachen *Frankschen* Luftmanometer ist dann ein Druckanstieg bzw. Druckabfall zu beobachten, der dem direkt gemessenen Pleuradruck entsprechen soll. Falls diese Methode sich bewähren sollte, würde sie vielleicht die direkten Pleuradruckmessungen überflüssig machen.

Die Methode des Pneumotachogramms läßt sich sicherlich noch ausbauen um die Leistungs- und Anpassungsfähigkeit des Atemapparates zu prüfen, indem man z. B. den schädlichen Raum der Luftwege durch Vorsatz eines Rohres vor die äußere Atemöffnung vergrößert oder durch Anbringen einer künstlichen Verengung zur Strömungswiderstandserhöhung beiträgt, beides in bestimmter Weise abgemessen. Mit dem Verfahren der Pneumotachographie in Verbindung mit fortlaufender Pleuradruckmessung ist zugleich eine Methode zur genauen dynamischen Bestimmung der Lungenretraktionskraft (s. S. 786) gegeben.

Die Retraktionskraft der Lunge.

Es wurde schon mehrfach auf die sog. Retraktionskraft der Lunge hingewiesen als Ursache des statischen Pleuradruckes und des *Donderschen* Druckes. Zur Charakterisierung dieser Kraftwirkung zunächst einige Hinweise auf bekannte qualitative Auswirkungen. An der Leiche bewirkt diese Kraft eine leichte Einziehung der Zwischenrippenräume, nach Eröffnung der Pleura läßt sie die Lungen sich zusammenziehen, was man beim künstlichen Pneumothorax am Lebenden entsprechend dosiert. Die Vergrößerung der Kavernen aus tuberkulösen Infiltraten wird durch die Retraktionskraft unterstützt. Das sich zusammenziehende Lungengewebe zieht den Defekt auseinander. Sehr wahrscheinlich lassen sich noch einmal bestimmte Beziehungen zwischen der Form der Kavernen und der Wirkungsweise dieser Zugkraft auffinden.

Außer den Wirkungen in der Lunge selbst und auf die Brustwand sind noch die Auswirkungen auf die Gebilde des Mediastinums, besonders Herz und Kreislauforgane von Wichtigkeit, die dadurch schon unter statischen Verhältnissen unter einer Zugwirkung stehen. Diese Zugwirkung ändert sich bei den dynamischen Verhältnissen der Atmung

rhythmisch, allerdings wirken dann gleichzeitig noch die durch die Strömung entstehenden Druckunterschiede. Durch die elastische Eigenschaft der Lunge und die dadurch bedingte allseitige rasche Übertragung von Druckunterschieden im Innern wird auch eine rasche und regelmäßige Übertragung der Strömungsdruckunterschiede auf die Nachbarschaft, besonders auf den Kreislauf möglich. Die Wirkung zeigt sich besonders in der inspiratorischen Saugwirkung auf die Vorhöfe und die großen Hohlvenen, wodurch der venöse Zufluß vermehrt wird.

a) *Statische Meßmethoden.*

Wenden wir uns nun den quantitativen Untersuchungsmethoden zu. Um die Übersicht über die hier vorliegenden Arbeiten, in denen vielfach die Retraktionskraft als Elastizität der Lunge bezeichnet wird, nicht zu erschweren, werden zunächst Beobachtungen unter statischen Bedingungen den Ausgangspunkt bilden. Es folgen dann die Untersuchungen unter dynamischen Bedingungen, wobei oft dasjenige, was über Strömungsdrucke und Volumina gesagt wurde, wieder herangezogen werden muß. Am Ende dieses Abschnittes soll dann versucht werden, ein Urteil zu gewinnen, inwieweit wir es hier mit einer oder mehreren Kräften verschiedener Art zu tun haben und wie sie gegebenenfalls untereinander bzw. mit anderen bei der Atmung wirkenden Kräften in Wechselwirkung stehen.

Die Zergliederung der Retraktionskraft ist infolge des eigenartigen Baues der Lunge besonders erschwert. Das Lungengewebe ist eine Art Alveolarschwamm mit eingelagerten stärkeren Strängen und Septen, den Bronchien, Gefäßen und dem Bindegewebe. Hierfür gibt es in der Physik in entsprechender Zusammensetzung kaum näher untersuchte Analoga. Die Zergliederung der Retraktionskraft soll also noch verschoben werden (s. unten).

a) *Messung des intratrachealen Druckes.*

Die am leichtesten feststellbare Wirkung ist die Retraktion, das Zusammenfallen der Lungen, wenn sie innen und außen unter denselben Druck geraten, z. B. bei Eröffnung des Brustkorbs. Verschließen wir hierbei die Luftröhre durch ein Manometersystem, so können wir den Druck messen, der sich auf den Luftpörper in den Bronchialwegen und Alveolen auswirkt. Derartige Untersuchungen wurden von *James Carson* bereits 1819, später von *Donders*, *Perls*, zuletzt noch von *Loeschke* angestellt. Die Druckwerte, die dabei an der Leiche gefunden wurden, schwanken zwischen 3 und 7 cm Wasser bei *Donders* und in etwas weiteren Grenzen bei *Perls*. Während *Donders* mehr auf einen normalen Durchschnittswert abzielte, suchte *Perls* Beziehungen zwischen Retraktionskraft und pathologischen Veränderungen an den Lungen wie Pneumonie, Bronchitis, Tuberkulose usw. herzustellen, doch sind die Ergebnisse

zum Teil recht widersprechend oder berücksichtigen die Leichen- und Todeskampferänderungen zu wenig (*Loeschcke* lehnt besonders für das Emphysem gültige Schlüsse ab).

Während *Perls* noch die eigentliche Retraktionskraft zu messen glaubt, die er lediglich als eine Funktion der Elastizität der Lunge auffaßt, ergeben spätere Nachuntersuchungen, daß hier doch eine Fülle von Fehlermöglichkeiten und vor allem die Wirkung des pathologischen Inhalts der Luftwege bedeutend ist. Aus den oben erörterten anatomischen Eigenheiten der Luftwege mit ihren physiologischen Engen läßt sich ermesen, welche Widerstände gegen Luftverschiebung in den Luftwegen bei Schleim- oder Ödemansammlung, besonders in den kleinen Bronchien entstehen müssen. Es ist nicht klar, wie viele von den beobachteten Abweichungen an der Leiche schon im Leben eine Rolle gespielt haben und ob die eigentliche Retraktionskraft herabgesetzt ist oder nur die Widerstände erhöht sind. Untersuchungen von *Loeschcke* und Beobachtungen des Verfassers konnten gerade dafür einige Belege geben, daß dieser Inhalt in den Luftwegen eine erhebliche Rolle spielt. Besonders deutlich wurde dies bei Versuchen, die Lunge mehr oder weniger stark aufzublähen. Die angewandten notwendigen Drucke zur Blähung der Lunge waren besonders hoch bei Ödem und schwerer Bronchitis mit Schleimbildung, mitunter höher als der Druck, der zur Blähung von atelektatischen Neugeborenenlungen notwendig ist. *Rohrer* hat für letztere den Widerstand, der der Blähung entgegengesetzt wird, auf etwa 24 cm Wasser berechnet, was unsere eigenen Versuche bestätigen. Die Retraktionskraft der Lunge wäre aber niemals imstande, solche Widerstände im Rohrsystem zu überwinden, da sie sich um 7 cm Wasser bewegt und selbst bei höchster Einatmung noch nicht 20 cm Wasser erreicht.

Wie schwierig es ist, auch unter möglichst physiologischen Bedingungen brauchbare Werte für die Retraktionskraft zu bekommen, zeigen die Angaben von *Rohrer* seinerzeit im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Sie beruhen zumeist auf vergleichender Prüfung an lebenden Tieren, frischem Leichenmaterial usw. und wurden, soweit möglich, dann ergänzt durch Untersuchungen am lebenden Menschen. Doch fehlten damals noch die Methoden des Pneumotachogramms. Erst viel später wurden dann die Werte, die *Rohrer* zum Teil nur durch Berechnung finden konnte, durch dynamische Messungen bestätigt (s. unten).

Ein verwertbarer Rückschluß aus dem Befunde an der Leiche auf die Größe der Retraktionskraft und ihre Funktion im Leben wird sich also mit der statischen einfachen Druckmessung nach *Donders* kaum machen lassen, da die mehr oder weniger starke Wirkung des Bronchieninhalts selten sicher zu beurteilen ist. An demselben Fehler krankt auch die intrapleurale Druckmessung an der Leiche (s. S. 785), bei der

eine mit einem Manometer verbundene Kanüle von außen luftdicht in den Brustkorb eingeführt wird, so daß ihre Öffnung im Spalt zwischen den Pleurablättern liegt (Entstehung eines kleinen Pneumothorax unumgänglich). Hierzu kommen noch weitere Einschränkungen durch sehr häufig vorliegende Verwachsungen, Ergüsse usw.

Loeschke hat die Methode der Messung des *Dondersschen* Druckes besonders auf das Emphysem angewandt. Er kommt zu dem Schluß, daß die Retraktionskraft der Emphysemungen nicht hinter den höchsten Werten anderer Erwachsenungen zurücktritt. Allerdings gibt er zu, daß hier bereits die höhere Atemlage bzw. das vermehrte Lungenvolumen vieler Emphysematiker einen tatsächlich vorhandenen Retraktionskraftverlust der Lunge ausgleichen kann, da die Retraktionskraft mit erhöhter Dehnungslage wächst (s. S. 787 Retraktionskraftzuwachs pro Liter Dehnungsänderung). Es ist dies von besonderer Wichtigkeit, und ein weiterer Einblick in die Natur der Retraktionskraft wurde gewonnen, als man die verschiedene Dehnungslage der Lunge berücksichtigte, also den *Dondersschen* Druck bei verschiedener Dehnungslage maß (*Cloetta*, *Bönniger*, *Liebermeister*). *Bönniger* und *Liebermeister* machten diese Untersuchungen an Lungen, die sie aus menschlichen Leichen möglichst frisch herausnahmen oder an frischen Tierlungen. Sie konnten bei ihrer Versuchsanordnung¹ den Außendruck und das Volumen wechseln und gleichzeitig die jeweilige Drucksteigerung im Hauptbronchus oder in der Luftröhre messen. Hierbei ergab sich, daß die Retraktionskraft der Dehnungsgröße der gesunden Lunge direkt proportional ist. Mit der Bestimmung dieser Beziehung konnte man über die Funktion im Leben schon bedeutend mehr aussagen.

Ob die Bestimmung des Retraktionskraftzuwachses im Verhältnis zum Volumenzuwachs bei künstlicher Erhöhung der Dehnungslage nach den Methoden von *Liebermeister*, *Bönniger* und *Loeschke* an krankhaft veränderten Leichenlungen noch zu brauchbaren Ergebnissen führen kann, ist bisher noch nicht entschieden. Wahrscheinlich sind ähnliche Schwierigkeiten, wie bei der einfachen Messung des *Dondersschen* Druckes zu erwarten. Aus Versuchen, die von Professor *Rössle* zusammen mit Verfasser angestellt wurden, läßt sich nur soviel entnehmen, daß Druck und Volumen bei weniger starken Veränderungen in den Luftwegen proportional zunehmen, bei Verlegung der Luftwege ist das einströmende

¹ Die Lunge befand sich dabei in einem Rezipienten, an den ein Manometer und eine Luftpumpe angeschlossen waren. Mit Hilfe der letzteren wurde ein mehr oder weniger starker Unterdruck außerhalb der Lunge erzeugt. Die Luftröhre stand in Verbindung mit Manometer und Spirometer. Durch äußeren Unterdruck, der durch die Betätigung der Luftsaugpumpe erzeugt wurde, konnte die Lunge auf die jeweils gewünschte Dehnungslage gebracht werden. Das eintretende Volumen zeigte das Spirometer an. Nach Umschaltung der Trachea auf das Manometer und Ausgleich des Druckunterschiedes im Rezipienten wurde der Druck im Tracheámanometer abgelesen.

Volumen geringer im Verhältnis zum Druckanstieg, öfters läßt sich von einem gewissen Druck ab eine sehr rasche Volumenzunahme beobachten, die der Sprengung der Hindernisse zu entsprechen scheint. Die Druckzunahme pro Liter Dehnungsänderung war erheblich größer als den Werten von *Bönniger* und *Liebermeister* entsprechen würde, doch fand der Versuch in situ statt, der Druck mußte nicht nur die Retraktionskraft der Lunge, sondern zum Teil noch den statischen Widerstand der Lungenumgebung, besonders des Zwerchfells und der Brustwand, überwinden. Daß das Hindernis für die Volumenzunahme vorwiegend in der Lunge selbst liegt, zeigt sich auch darin, daß in einigen Fällen, in denen wir eine gleichzeitige Pleuradruckmessung vornahmen, die Druckänderungen in der Lufröhre keine gleichgroßen sondern geringere Druckänderungen im Pleuraraum zur Folge hatten. Jedenfalls haben die Untersuchungen der von *v. Neegaard* als Elastizitätsmodul bezeichneten Größe am Lebenden bereits erheblich weitergeführt (s. unten). Es soll hier schon vorweg genommen werden, daß die eigentliche Gewebselastizität der Lunge nicht dasselbe wie Lungenretraktionskraft ist, sondern ein Teilfaktor derselben, der der direkten Messung nicht zugänglich ist.

β) Messung des Pleuradruckes.

Der andere Weg, um über die Retraktionskraft der Lunge Auskunft zu bekommen, der der Druckmessung in der Trachea gegenübersteht, ist die Bestimmung des Druckes in der Pleurahöhle. Zuvor müssen wir kurz auf den Zusammenhang dieser Kraft mit dem Pleuradruck unter statischen Verhältnissen eingehen.

Während es bei der Messung des *Dondersschen* Druckes in der Lufröhre unter statischen Bedingungen klar war, daß in der Trachea derselbe Druck herrschte, wie im ganzen übrigen inneren Röhren- und Alveolensystem, freie Luftwege vorausgesetzt, ist es bei der Pleuradruckmessung immerhin nicht ohne weiteres sicher, ob überhaupt die Retraktionskraft gemessen wird und ob die Werte an beliebiger Stelle der Pleuraoberfläche überall gleich sind. Gerade Untersuchungen an Leichenlungen scheinen dieser Annahme entgegenzustehen, doch sind hier die Fehlerquellen zu groß, wie Verfasser selbst bestätigen kann. Es können deshalb nur Versuche am lebenden Tier und Menschen in Betracht.

Zunächst ist zuzugeben, daß bei jeder Pleuradruckmessung, sei es mit Flüssigkeits- oder Luftübertragung auch unter größter Vorsicht eine geringe Veränderung im Brustkorb dadurch eintritt, daß eine kleine Menge Flüssigkeit oder Luft eindringt (vgl. hier auch *Winterstein*). Dabei können dann Adhäsions- und andere Capillarkräfte wirksam werden, die sich zur Retraktionskraft in irgendeiner Weise hinzuaddieren. Trotzdem hier eine Beweisführung schwer ist und eine ganze Anzahl Forscher (*Tendeloo* und seine Schüler, *Brauer*, *Roth*, *Melzer* und *Auer*,

Rehfrisch, Bernou und Cordis) annehmen, daß diese Kräfte erhebliche Wirkungen haben, sind doch die Ansichten der anderen Seite, daß man diese Kräfte vernachlässigen könne, heute besser durch Tierversuche und klinische Angaben gestützt (*Rohrer, v. Neergaard, Wirz, Aron, Stoevesandt* u. a.). Auch topographische Verschiedenheiten des Pleuradruckes kann man wohl ablehnen, wenn es sich um gesunde Lungen ohne Verwachsungen und um Lungen mit freien Luftwegen handelt (*v. Neergaard*).

Dem stehen auch die von *Tendeloo, Rohrer* u. a. näher untersuchten Verschiedenheiten in der Bewegungsgröße bzw. Volumenschwankung einzelner Lungenabschnitte nicht entgegen, die mit der unterschiedlichen Form und Größe der Bronchien zusammenhängen. *Tendeloo* verweist besonders auf die verschiedene Art der Dehnung, die der Brustraum in Längs- und Querrichtung in den verschiedenen Teilen erfährt und auf die größeren Volumenschwankungen des unteren Thoraxabschnittes gegenüber dem oberen. *Rohrer* beobachtete an Lungen, auf deren Oberfläche er mit einem ringförmigen Stempel kreisrunde Ringe an verschiedenen Stellen aufdruckte, daß beim Zusammenfallen der Lungen, allerdings erst nahe dem völligen Kollaps, die paravertebralen Teile sich in Querrichtung stärker zusammenzogen als in der Längsrichtung. Die Kreise wurden hier längsoval. *Rohrer* weist darauf hin, daß gewisse Dehnbarkeitsunterschiede einzelner Lungenabschnitte bestehen mögen, die auf verschiedener Größe und Dehnbarkeit der eingelagerten Bronchien usw. beruhen mögen.

Die Gelegenheit der Messung des statischen Pleuradruckes ist nun am Lebenden nicht sehr oft gegeben. Die verschiedentlich durchgeführten Messungen (*v. Neergaard, Wirz, Aron*) ergeben aber alle Werte in der Größenordnung, wie sie schon von *Rohrer* (l. c.) festgelegt ist.

Von der Messung in Ruhe erfolgte dann der Übergang zur Messung bei verschiedener Dehnungslage, dabei ergibt sich aber die Schwierigkeit, daß die untersuchten Personen ihren normalen Atemrhythmus willkürlich unterbrechen müssen, es kommt zu Glottisverschluß und unüberprüfbarer Muskelanspannung usw. (*K. v. Neergaard und Wirz*).

b) Dynamische Meßmethoden. (Lufttröhren- und Pleuradruck gleichzeitig gemessen.)

Die Messung der Retraktionskraft der Lunge unter dynamischen Verhältnissen wurde erst durch die Kombination der Strömungsdruck- bzw. Volumenkurvenschreibung mit der graphisch registrierten Pleuradruckmessung von *Wirz* und *v. Neergaard* ermöglicht. Vielfach waren schon Pleuradruckmessungen während der Atmung, z. B. bei Pneumothoraxanlage vorgenommen worden, doch genügte die dynamische Pleuradruckkurve, die die Resultante von Retraktionskraft, elastischen und Muskelkräften des Brustkorbs sowie von pneumatischen Drucken

in der Lunge selbst, ist allein nicht, um die einzelnen genannten Kräfte gesondert zu messen.

Dies gelang mit dem neuen Verfahren, zuerst am Tier, dann am Menschen angewandt. Die Ergebnisse bezüglich der Strömungswiderstände und Druckwirkungen wurden bereits oben besprochen. Für den Pleuradruck ist im wesentlichen das bestätigt worden, was vorsichtige Berechnungen und statische Messungen ergeben hatten. Neuartig waren nun vor allem Bestimmungen einer Größe, die *v. Neergaard* in seiner Arbeit als *Elastizitätsmodul* bezeichnet.

Es ist dies der Retraktionskraftzuwachs pro Liter Dehnungsänderung der Lunge (*Rohrer*). Damit wird am Lebenden dasselbe bestimmt, was *Cloetta*, *Bönniger* und *Liebermeister* bereits an Leichenlungen zu bestimmen versucht hatten. *Rohrer* hatte seinerzeit für diesen „Elastizitätskoeffizienten“, bzw. den Zuwachs an Retraktionskraft pro Liter Dehnungsänderung den Druck von 4,5 cm Wasser angegeben. *v. Neergaard* und *Wirz* fanden einen etwas höheren Wert von 9,3 cm bei einem als Normalfall gewählten Mann mit leichter Spitzentuberkulose, und einen Wert von 5,7 cm Wasser bei einem schweren Emphysematiker. Wenn diese Werte auch sicher erst durch größere Reihenuntersuchungen genauer ergänzt werden können, so ist doch zunächst ein vielversprechender Anfang gemacht worden und gerade für die Emphysemfrage ein neuer Forschungsweg gewiesen.

Ebensowenig wie dies Verfahren zunächst eine Messung örtlicher Strömungsunterschiede in den Lungen zuläßt, kann es natürlich auch keine lokalen Änderungen der Retraktionskraft aufdecken.

c) Versuch der Messung lokaler „Elastizitäts“-Unterschiede. (Topographie der Retraktionskraft.)

Hier ist die Forschung zunächst noch auf Untersuchungen an Leichenorganen angewiesen. Aus dem Bedürfnis, gerade über diese für die Funktion bedeutsamen lokalen Veränderungen der Retraktionskraft bei pathologischen Vorgängen etwas zu erfahren, entsprangen Methoden, wie die Elastizitätsmessungen von *Tendeloo* und seinen Schülern. Hier wurde versucht, das Prinzip der Zugbelastung von Geweben, welches anderwärts für Knochen, Bänder, Muskel verwendet wurde, auch auf die Lunge auszudehnen. Die Erörterung und Entscheidung, was für Kräfte im Gewebe hier gemessen werden, ist zunächst nicht so wichtig. *Tendeloo*, *Hennemann* und *Metz* nehmen an, daß sie mit ihrer Bestimmung der elastischen Nachwirkung wirklich die dem Parenchym der Lunge innewohnende Elastizität, also den Widerstand gegen Formveränderung messen. Sie fanden immerhin für den Vollkommenheitsgrad der Elastizität meßbare Unterschiede für die verschiedenen Lebensalter, für emphysematöses und entzündetes Lungengewebe. Bei der Kritik des Vorgehens *Tendelloos* und seiner Schüler ist vor allem zu beachten,

daß es sich hier um aus dem Verbande gelöste Gewebstreifen handelt und zweitens, daß die Beanspruchung des Gewebes in einer Art erfolgte wie sie im Leben niemals vorkommt.

Vom Verfasser wurden nun auf Anregung von Prof. R. Rössle Untersuchungen von Leichenlungen mit dem Elastometer nach *Gildemeister* vorgenommen. Es wurde vermieden, das Lungengewebe aus seinem Verbande herauszulösen, indem man die Lunge, die unter einem bestimmten Druck von der Luftröhre her gehalten wurde, in Wasser schwimmen ließ und dann an mehreren Stellen vergleichende elastometrische Messungen vornahm. Es wurde dabei von derjenigen Dehnungslage der Lunge ausgegangen, die sie einnimmt, wenn man durch Druckerhöhung von der Luftröhre her nach Eröffnung beider Pleurahöhlen die Lungen eben zum Anliegen an den Rippen bringt. In einer Reihe von Versuchen wurde der Druck in der Luftröhre allmählich von 5 auf 15 cm Wassersäule gesteigert. Das Prinzip des *Gildemeisterschen* Elastometers ist die Messung der Berührungszeit eines Hämmerchens, das mit immer gleicher Kraft aus einer bestimmten Höhe auf eine dem Organ aufliegende Pelotte schlägt. Auch dieser Methode bleibt der Vorwurf nicht erspart, daß sie das Lungengewebe in einer Weise beansprucht, wie es der Funktion im Leben nicht entspricht.

Eine Anzahl Fehlerquellen, die in der mehr oder weniger weit fortgeschrittenen Änderung der chemischen und physikalischen Verhältnisse in der Leichenlunge durch Fäulnis, Abkühlung, Totenstarre usw. gegeben sind, lassen sich auch bei diesem Verfahren nicht ganz umgehen.

Aus den Ergebnissen, die im 2. Teil dieser Arbeit ausführlich zusammengestellt werden, hier nur einiges wesentliche:

Die Größe der Elastizität hing deutlich von dem Druck ab, der in der Luftröhre herrschte, sie nahm bei ein und derselben Lunge ab bzw. zu mit Erniedrigung oder Erhöhung des intratrachealen Druckes. Dies Ergebnis konnte natürlich nur dann festgestellt werden, wenn der Druck in der Luftröhre sich auch bis in die Peripherie der Lunge frei fortpflanzte, was gerade bei Lungen an Leichen, deren Bronchien Schleim, Ödem oder Exsudatmassen enthalten, oft nicht der Fall ist. Als Zeichen dafür wurde beim Beklopfen mit dem *Gildemeisterschen* Apparat örtlich geringere Härte festgestellt und es trat dann öfters eine stärkere Deformierung an Ort und Stelle ein.

Einige Fälle von Emphysem zeigten keine erheblichen Abweichungen von den bei anderen Lungen gefundenen Werten.

Über schlecht lufthaltigen Bezirken der Unterlappen waren die Werte teils erhöht, teils erniedrigt. Der Grund für die Verschiedenheit liegt anscheinend in der verschiedenartigen Füllung der Alveolen, entweder mehr mit festem, fibrinhaltigem Exsudat oder mit flüssigem Inhalt.

Was mißt nun diese Methode an den Lungen? Sicherlich nicht eine Kraft, die einfach der Gewebselastizität gleichgestellt werden kann,

wobei wir für Elastizität die Begriffsbestimmung von *Gildemeister* verwenden wollen.

Der Begriff der Elastizität und die Retraktionskraft.

Die in den vorliegenden Versuchen gemessene Art von Elastizität ist darnach der Eindringungswiderstand, d. h. der Widerstand der Lunge gegen Formveränderung durch einen mit bestimmter immer gleicher Kraft einwirkenden Körper. Man kann nun die Vollständigkeit und die Größe dieser Elastizität unterscheiden. Die Vollständigkeit des Ausgleichs der Verunstaltung läßt sich mit statischen Methoden der Gewichtsbelastung und Messung der bleibenden Deformierung bzw. der Zeitdauer bis zum Ausgleich derselben bestimmen. Die ballistische Methode mißt dagegen die Größe der Elastizität, d. h. die Größe der im Augenblick der Einwirkung des eindringenden Körpers wirksamen Gegenkraft, mit anderen Worten, die Härte. Die Vollständigkeit der Elastizität bzw. die Größe der elastischen Nachwirkung wird hierbei außer Acht gelassen. Die an der Lunge gemessene Härte ist eine aus mehreren Einzelkräften zusammengesetzte Kraftwirkung, entsprechend dem verwickelten Bau der Lunge, auf den ich noch mit einigen Worten eingehen möchte.

Das Lungengewebe ist eine Art Schwamm aus Alveolen mit eingelagerten stärkeren Strängen, den Gefäßen und Bronchien. Hierfür gibt es in der Physik kaum näher untersuchte Analogie.

Nach *Rohrer* sind für die an der Oberfläche der Lungen ansetzenden Kräfte zwei Übertragungssysteme zu unterscheiden: Erstens das Wabenwerk des Parenchyms, worin die Gewebsstränge der Bronchialwandungen eingelagert sind, zweitens die Luftmassen in den Lungenhohlräumen. Es besteht nach *Rohrer* entsprechend eine elastische und eine pneumatische Druckfortpflanzung in diesem System. Beide Spannungen stehen dabei in Wechselwirkung. Das Parenchym überträgt Änderungen seiner Lage sofort auf das pneumatische System und umgekehrt. Die wichtigste Eigenschaft des Luftkörpersystems ist für unsere Betrachtung diejenige, Druckschwankungen sehr rasch fortzupflanzen. Diese Eigenschaft der Luft wird bekanntlich in der Physiologie zur Übertragung rascher Druckschwankungen, z. B. auf die *Franksche* Kapsel, vielfach angewandt. Die dem Parenchym innewohnenden physikalischen Eigenschaften sind schwer faßbar und viel umstritten gewesen. Die wichtigste Erscheinung ist die Retraktionskraft. Hierfür tritt der Begriff der Elastizität in sehr verschiedenem Sinne im Schrifttum auf:

1. im Sinne der Dehnungsfähigkeit nach Art eines Gummibandes,
2. im Sinne von Widerstand gegen Formveränderung,
3. im Sinne von Vollkommenheit des Ausgleiches der Formveränderung nach Wegfall der formverändernden Kraft.

Die beiden letzten Begriffsbestimmungen werden von *Gildemeister*, wie erwähnt, unter Elastizität zusammengefaßt und als Größe und Vollkommenheit der Elastizität unterschieden. Die Retraktionskraft selbst ist nicht als Gewebselastizität aufzufassen, weder im Sinne von Begriffsbestimmung I noch im Sinne der von *Gildemeister*. Bei dem Bemühen, die strukturelle Grundlage, den Sitz dieser Kraft des Parenchyms zu finden, wurden zumeist die sog. elastischen Fasern verantwortlich gemacht, doch hat die morphologische Untersuchung, besonders auch in der Emphysemfrage, bisher noch nicht befriedigt.

Einen neuen Gesichtspunkt hat hier *v. Neergaard* eingeführt. Er wies mit Recht darauf hin, daß auch im physikalischen Bau der Lunge das Geheimnis dieser Kraft liegen könne. Er vermutet, daß in den Alveolen ganz erhebliche Oberflächenkräfte wirksam werden, nach Art der Kräfte, die bei einer an einem Rohrende aufgeblasenen Seifenblase auftreten. Diese Kräfte arbeiten der aus dem Mundstück austretenden Luft erheblich entgegen. *v. Neergaard* berechnete diese Oberflächenkräfte mit $\frac{2}{3} - \frac{3}{4}$ der gesamten Retraktionskraft der Lunge, nur $\frac{1}{3} - \frac{1}{4}$ bleibt darnach für die eigentliche Gewebselastizität übrig. Der Versuch scheint die Annahme zu stützen.

Welch ungeheure Änderungen der Oberflächenkräfte durch pathologische Veränderungen wie Exsudat, Schleim usw. entstehen müssen, ist einleuchtend. Voraussichtlich werden sich hier noch aufschlußreiche Befunde gerade am Sektionsmaterial ergeben können.

Die Wirkung des Zusammenspiels der beiden geschilderten Systeme (Parenchym und Luftmasse) in der Lunge ist schematisch folgendermaßen zu denken: Die sich mit bestimmter Kraft zusammenziehende Lunge wird durch die Brustwandkräfte in einer gewissen Dehnung gehalten, da der Pleuraspalt gasdicht durch die Pleurablätter abgeschlossen ist. Durch die dadurch erhaltene Dehnung der Lunge besteht auch dauernde Spannung des Lungenparenchyms, die Druckänderungen im Luftsystem der Lunge einen gewissen Widerstand entgegengesetzt. Treten nun in dem Luftsystem, also der Luftmasse, die in den Alveolen und Bronchien gelegen ist, unter statischen Verhältnissen Druckunterschiede auf, die die örtlichen Spannungsverhältnisse zu ändern versuchen, entweder zu verstärken oder abzuschwächen, so bedingt die ungeheuer rasche Druckfortpflanzung, die überall von der gleichen Lungenspannung in derselben Art gedämpft wird, einen Ausgleich nach allen Seiten hin, so daß die Spannung und der Druck sich überall auf den gleichen Wert einstellen. Von der Raschheit des Druckausgleiches im Lungensystem kann man sich überzeugen, wenn man die Rippenzwischenräume oder die Pleurakuppe freilegt und von irgendeiner Stelle aus kleine Schläge gegen die unverletzten Pleurablätter ausführt. Sie pflanzen sich fast augenblicklich nach allen Seiten hin fort. (Eigene Versuche von Prof. *Rösle* und Verfasser.) Durch die eigenartige

Zusammenarbeit von pneumatischen und parenchymatösem System in der Lunge wird bei ruhiger Atmung verhütet, daß sich Druckänderungen innerhalb der Lunge einseitig fortpflanzen und höhere Spannungsunterschiede im Parenchym auftreten. Dadurch ist ein gleichmäßiger Luftwechsel gesichert. *Tendeloo*, der namentlich von Untersuchungen an pathologischen Objekten ausgeht, ist anderer Ansicht. Auf die Bedeutung von pathologischen Veränderungen für die Wirksamkeit dieses eben geschilderten raschen Spannungs- und Druckausgleiches der Lunge wird noch einzugehen sein.

Die Bedeutung der Retraktionskraft, bzw. der „homogen-elastischen“ Beschaffenheit der Lunge.

Die Tatsache, daß die Lunge gewissermaßen ein homogen elastisches Medium ist, wie *Rohrer* es ausdrückt, wird in ihrer Bedeutung für den Luftwechsel besonders klar, wenn wir die Gesetze der Rohrströmungen bei dynamischen Verhältnissen und gleichzeitig die innere Topographie der Luftwege berücksichtigen. Während das Alveolarsystem überall den gleichen feinen Bau aufweist, zeigt das Bronchialsystem in den verschiedenen Lungenteilen erhebliche topographische Unterschiede, die sich besonders auf die Länge des Weges beziehen, den die Luft bis zu den verschiedenen Lungenbezirken zurückzulegen hat (s. oben). Er ist für periphere Lungenläppchen zum Teil doppelt so groß, wie für hilusnahe Gebiete. Nach der Formel für den Rohrwiderstand $w = \frac{1}{r^2}$ ergibt sich, daß der Widerstand proportional der Länge (l) wächst. Es müßte sich also ein Unterschied in der Durchlüftung peripherer und hilusnaher Lungenbezirke ergeben. Dem widersprechen die Beobachtungen am lebenden Tier und Menschen. Die Erklärung ergibt sich aus der Beschaffenheit der Lunge. Das oben geschilderte homogen elastische System duldet bei ruhiger Atmung keine Füllungsunterschiede in der Lunge, sondern gleicht sie sofort aus, indem sich etwa auftretende Füllungsunterschiede sofort in örtliche Spannungsunterschiede und diese wieder in entgegengesetzte Druckwirkungen umsetzen. Die Strömungsgeschwindigkeit wird dadurch für längere Luftwege entsprechend erhöht.

Da bei ruhiger Atmung der durchschnittliche Strömungsunterschied etwa den Wert von 0,4—0,5 cm Wassersäule hat, die Retraktionskraft aber einen Druckwert von 5—7 cm Wassersäule entspricht, so ist bei normaler ruhiger Atmung die gleichmäßige Luftverteilung innerhalb der Lunge gesichert. Auf die Wirkung der Veränderung der Luftströmung in den Luftwegen durch erhöhte Anforderungen oder pathologischen Inhalt wird noch eingegangen werden müssen. Vorher sei noch auf die Bedeutung der Retraktionskraft für ihre Umgebung hingewiesen.

Indem die Lunge im Brustraum durch die statischen und dynamischen Brustwandkräfte ausgespannt gehalten wird, ruft sie eine Saugwirkung

auf ihre Umgebung hervor, die der Größe des *Dondersschen* Druckes bzw. des negativen Pleuradruckes entspricht. Unter dynamischen Verhältnissen vermittelt die homogen elastische Beschaffenheit gleichzeitig, daß die Druckschwankungen die durch die Atembewegungen in den Luftwegen auftreten, sich ebenfalls im gleichen Rhythmus auf die Umgebung fortpflanzen. Aus diesem Grunde war zunächst die direkte Messung der Retraktionskraft sehr erschwert (s. oben). Wichtig ist gleichzeitig, daß die Retraktionskraft mit der Atemlage der Lunge wechselt. Sie ist in der Einatmung erheblich höher als in der Ausatmung. (Im Falle von *v. Neergaard* z. B. —8,7 und —2,5 cm.) Auch diese Schwankungen müssen in der Umgebung zur Wirkung kommen. Der Einfluß dieser Summe von rhythmischen Druckschwankungen auf den großen und kleinen venösen Kreislauf ist bekannt. Das Blut wird dadurch in die großen Venen wechselnd stark angesogen und wahrscheinlich wird auch die Erweiterung der Vorhöfe in der Diastole unterstützt. Eine Art Verschlussmechanismus an der Durchtrittsstelle der unteren Hohlblutader durch das Zwerchfell wird durch Zusammenziehung der Zwerchfellmuskulatur hervorgerufen und unterstützt die rhythmische Saugwirkung auf den Kreislauf.

Meine Ansicht über die Wirkung der Retraktionskraft bei normaler ruhiger Atmung möchte ich dahin zusammenfassen, daß sie als eine Art Sicherungsspannung den gleichmäßigen Luftwechsel in der ganzen Lunge gewährleistet, ähnlich einer Spannfeder, die die Bewegung aufeinander gleitender Körper sichert. Soweit normale ruhige Atmung in Frage kommt, schließe ich mich also den Anschauungen von *Rohrer*, von *v. Neergaard* und *Wirz* an, die topographische Unterschiede in der Durchlüftung und das Auftreten von erheblichen Spannungsunterschieden innerhalb der Lungen ablehnen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Untersuchung des Luftwechsels, wenn an die Lungen erhöhte Anforderungen gestellt werden. Die ziemlich einfache Beziehung zwischen Volumengeschwindigkeit und Alveolar-
druck bzw. Strömungsdruckunterschied, die zwischen Alveolarluft und Außenluft besteht, ergibt sich aus der bereits einmal angeführten Formel $p = 0,8 V + 0,8 V^2 \text{ cm H}_2\text{O}$, die *Rohrer* angibt. *v. Neergaard* hat die Zahlenwerte der einzelnen Glieder entsprechend seinen Beobachtungen verbessert (p im Inspirium = $1,16 V + 2,1 V^2$, p im Exspirium = $2,35 V + 6,5 V^2$). Daß die Werte für diesen Druckunterschied erheblich höher werden können als der Retraktionskraft entspricht, ergibt sich aus der Tabelle, die *Rohrer* für den Alveolardruck bei verschiedenen Änderungen der Atmung angegeben hat. (Sie ist z. B. für angestrengte Atmung 5—13 cm und erreicht im Höchstfalle beim Husten bis 140 cm Wassersäule.) Es ist anzunehmen, daß bei physiologischen erhöhten Beanspruchungen bereits die topographischen Unterschiede im Bau der Bronchien, besonders ihre verschiedene Länge sich in Unterschieden der Lungendurchlüftung geltend machen.

Noch erheblich größer wird diese Wahrscheinlichkeit bei pathologischen Veränderungen in den oberen und unteren Luftwegen, bei Einengung der Bronchien durch Gewächse, Schleim, Eiter usw. Aus der bereits einmal angeführten Formel für den Rohrwiderstand $w = \frac{1}{F^2} = \frac{1}{\pi^2 r^4}$ ergibt sich, daß dieser umgekehrt proportional der 4. Potenz des Durchmessers ist. Eine Einengung der Lichtung auf den halben Durchmesser würde den Widerstand auf das 15fache erhöhen. Es ist klar, daß bei stärkerer Verlegung der Bronchien sehr rasch die Grenze erreicht wird, wo die Retraktionskraft nicht mehr ausreicht, um einen Ausgleich der Luftverteilung innerhalb der Lunge zu schaffen. Auch wenn die Retraktionskraft durch die erhöhte Atemlage vergrößert ist. Über die Wirkung herdförmiger Veränderungen wissen wir vorläufig nur sehr wenig. Es dürfte aber sehr wichtig sein, gerade hier Aufschluß zu erlangen, sei es durch Versuche an Tieren, Leichen oder Modellen um für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit während des Lebens und nach dem Tode die entsprechende Grundlage zu gewinnen. Erhebliche Formänderungen und dadurch bedingte topographische Unterschiede des Luftwechsels müssen durch die mannigfachen Formveränderungen entstehen, die die Lunge durch neuzeitliche therapeutische Eingriffe erleidet. Darauf weist außer dem röntgenologischen und dem übrigen klinischen Befund sehr oft auch der Zustand an der Leiche hin. Bei Eingriffen, die das Lungenvolumen in stärkerem Maße einengen, ist vor allem auch die starke gleichzeitige Herabsetzung der Retraktionskraft in Rechnung zu ziehen, denn sie sinkt mit Herabsetzung der Dehnungslage entsprechend den oben angegebenen Werten für den Spannungskoeffizienten erheblich ab. Im Gegensatz zu den Störungen, die durch Herabsetzung der Retraktionskraft (entsprechend der örtlich herabgesetzten Dehnungslage) entstehen können, verdient des augenblicklichen erheblichen klinischen Interesses wegen ein Krankheitsbild erwähnt zu werden, bei dem das Gegenteil, nämlich eine übermäßige Erhöhung der Dehnungslage einzelner Lungenbezirke und damit eine entsprechende Erhöhung der Retraktionskraft dieser Lungenabschnitte eintritt.

Es geschieht dies beim sog. massiven Kollaps. Durch Zusammenfallen eines großen Lungenbezirkes infolge Bronchusverschlusses, kommt es zur starken Überdehnung des übrigen nicht kollabierten Lungengewebes. Der negative Druck im Pleuraraum kann nach Messungen einzelner Chirurgen bis 40 cm Wassersäule erreichen. Infolgedessen kommt es auch zu erheblicher Zugwirkung auf das Mediastinum.

Dem Ziel, die topographischen Unterschiede in der Lungenfunktion aufzuklären soll auch der noch folgende Beitrag dienen.

Schrifttum.

Anthony, A. J.: Untersuchungen über Lungenvolumina und Lungenventilation. Dtsch. Arch. klin. Med. **167**, 129 (1930). — *Aron, E.*: Der *Donderssche* Druck. Z. klin. Med. **109** (1928). — *Auer, J.*: Siehe *S. J. Meltzer*. — *Bass, E.*: Über die funktionelle Bedeutung der respiratorischen Mittellage für die Lungenlüftung. Dtsch. med. Wschr. **1**, 731 (1928). — *Beitzke, H.*: Zur Mechanik des Gaswechsels beim Lungenemphysem. Dtsch. Arch. klin. Med. **146**, 91 (1925). — *Bernou, A. u. F. Cordis*: Zur Frage des Druckes im Pleuraspalt. Beitr. Klin. Tbk. **67**, 492 (1927). — *Birmer u. Sahli*: Zit. nach *v. Neergaard*. — *Bohr*: Die funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **88**, 385 (1907). — *Bönniger, M.*: Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Z. exper. Path. u. Ther. **5** (1909). — *Bretschger, H. J.*: Die Geschwindigkeitskurve der menschlichen Atemluft (Pneumotachogramm). Pflügers Arch. **210**, 134 (1925). — *Carson, James*: Zit. nach *M. Perls*. Dtsch. Arch. klin. Med. **6** (1869). *Cloetta, M.*: Untersuchungen über die Elastizität der Lunge und deren Bedeutung für die Zirkulation. Pflügers Arch. **152**, 339 (1913). — *Cordis, F. u. A. Bernou*: Zur Frage des Druckes im Pleuraspalt. Beitr. Klin. Tbk. **67**, 492 (1927). — *Donders*: Zit. nach *Perls*. Handbuch der Physiologie, Bd. I, S. 402. 1856; Z. ration. Med. N. F. **3**, 289 (1853). — *Dreser, H.*: Die Bewegung der Atemluft in den Alveolargängen der Lungen. Z. exper. Med. **26**, 223 (1922). — *Durig*: Über die Größe der Residualluft. Zbl. Physiol. **17**, 258 (1903). — *Farhad, A.*: Zwerchfellzug und Spitzendisposition. Beitr. Klin. Tbk. **72**, 628 (1929). — *Fleisch, A.*: Der Pneumotachograph, ein Apparat zur Geschwindigkeitsregistrierung der Atemluft. Pflügers Arch. **1925**, 713. — *Gildemeister, M.*: Über die sog. Härte tierischer Gewebe und ihre Messung. Z. Biol. **63**, 183 (1914). — Über die Elastizität von Leimgallerten. Z. Biol. **63**, 175 (1914). — *Gildemeister, M. u. Luise Hoffmann*: Über Elastizität und Innendruck der Gewebe. Pflügers Arch. **195**, 153 (1922). — *Hennemann*: Siehe *Tendeloo*. — *Hofbauer, L.*: Versuch einer klinischen Gruppeneinteilung des Lungenemphysems. Wien. Arch. inn. Med. **15**, 271 (1928). — *Hoffmann, Luise*: Siehe *Gildemeister*. — *Liebermeister, G.*: Über Lungenemphysem. Dtsch. med. Wschr. **7** (1891). — Über das Verhältnis zwischen Lungendehnung und Lungenvolumen. Zbl. Path. **18**, 644 (1907). — Zur normalen und pathologischen Physiologie der Atmungsorgane. Dtsch. med. Wschr. **2**, 1669 (1908). — Atmungsmechanik unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Naturwiss. **18** (1930). — *Loeschke, H.*: Störungen des Luftgehaltes der Lunge. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch*, Bd. 3, 1. S. 599. — Methoden zur morphologischen Untersuchung der Lunge. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Bd. 8, S. 575. 1924. — Pathologie des Emphysems. Vorträge anlässlich des ärztlichen Fortbildungskurses vom 11.—14. 4. 28, Bad Ems. Berlin: Bäder- und Verkehrsverlag 1928. — *Luisada, A.*: Die Lunge als kontraktiles Organ. Beitr. Klin. Tbk. **73**, 657 (1930). — *Meltzer u. Auer*: The respiratory changes of pressure at the various levels of the posterior mediastinum. J. of exper. Med. **12**, 34 (1910). — *Metz, G. A.*: Die Elastizität und die Dehnbarkeit normalen und pathologischen Lungengewebes. Krkh.forschg **8** (1930). — Siehe *Tendeloo*. — *Mohr, W.*: Über den Einfluß intrapulmonaler Druckerhöhungen auf die Lungenspitze und auf pathologische Vorgänge dortselbst. Dtsch. Arch. klin. Med. **167**, 112 (1930). — *Neergaard, K. v.*: Zur Frage des Druckes im Pleuraspalt. Beitr. Klin. Tbk. **65**, 476 (1927). — Verh. dtsh. Ges. inn. Med. Wiesbaden **1929**. Neue Auffassungen über den Grundbegriff der Atemmechanik. Z. exper. Med. **66**, 373 (1929). — Über klinische Fragen der Atemmechanik. Schweiz. med. Wschr. **1930**, Nr 19 u. 20. — *Neergaard, K. v. u. K. Wirz*: Über eine Methode zur Messung der Lungenelastizität am lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem. Z. klin. Med. **105**, 35 (1927). — Die Messung der Strömungswiderstände in den

Atemwegen des Menschen, insbesondere beim Asthma und Emphysem. Z. klin. Med. **105**, 51 (1927). — *Nooten, S. van*: Gestalt und Größe der Lungenspitze. Krkh.forschg **6**, 169 (1928). — *Orsos, F.*: Über Pigmentstreifen der Pleura visceralis. Verh. dtsh. path. Ges., 23. Tagg **1928**, 495. — Die generelle mechanische Disposition der Lungenkuppen zur Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **70**, 504. (1928). *Perls, M.*: Über die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten. Dtsch. Arch. klin. Med. **6**, 1 (1869). — *Podkaminsky, N. A.*: Zur Frage über die Entstehung des Emphysems. Pleurogene Theorie. Virchows Arch. **276**, 279 (1930). *Rehfisch, E.*: Der *Donderssche* Druck. Z. klin. Med. **106**, 229 (1927). — *Rössle, R.*: Die mechanische Prüfung menschlicher Gewebe. Jkurse ärztl. Fortbildg **1930**, Januarheft. — *Rohrer, F.*: Studien über das Wesen und die Entstehung des Lungenemphysems. Münch. med. Wschr. **2**, 1219 (1916). — Über die topographische Verteilung der elastischen Eigenschaften der Lunge. Schweiz. med. Wschr. **2**, 740 (1921). — Physiologie der Atembewegung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von *Bethe-Bergmann*, Bd. 2, S. 70 f. — *Roth, J.*: Über den interpleuralen Druck. Beitr. Klin. Tbk. **4** (1905). — *Schott, E.*: Emphysem und Kreislauf. Klin. Wschr. **7**, 2373. — *Siebeck, R.*: Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. Dtsch. Arch. klin. Med. **97**, 219 (1909). — *Springer, R.*: Untersuchungen über die Resistenz (die sog. Härte) menschlicher Muskeln. Z. Biol. **63**, 201 (1914). — *Stoevesandt, K.*: Über die Adhäsionskraft der Pleurablätter und den intrapleurale Druck. Arch. f. exper. Path. **65** (1911). — *Tendeloo, N. Ph.*: Studien über die Entstehung und den Verlauf der Lungenkrankheiten. München: J. F. Bergmann 1931. — *Tendeloo, N. Ph., Hennemann, Metz*: Untersuchungen über Lungenemphysem und Lungenelastizität. Krkh.forschg **7** (1929). — *Winterstein, H.*: Physiologie der Atmung in Beziehung zum Emphysem. Vorträge anlässlich des ärztlichen Fortbildungskurses vom 11.—14. 4. 28, Bad Ems. Berlin: Bäder- und Verkehrsverlag 1928. — *Wirz, K.*: Das Verhalten des Druckes im Pleuraraum bei der Atmung und die Ursachen seiner Veränderlichkeit. Pflügers Arch. **199** (1923). — Siehe *K. v. Neergaard*.