

Asthma-Poliklinik der Freien Universität Berlin, Berlin 65, Deutschland.

MAXIMALER EXPIRATIONSTROM, VITALKAPAZITÄT UND VK-ZEIT BEI ASTHMA, EMPHYSEM UND LUNGENSTAUUNG

Von

I. G. VON NIEDING

Bei Asthma bronchiale, Emphysem und Lungenstauung ist die Atembehinderung durch den erhöhten Bronchialwiderstand verursacht. Es schien von Interesse, zu untersuchen, ob die Ermittlung des Bronchialwiderstands bei diesen Störungen differentialdiagnostische Folgerungen erlaubt. In der vorliegenden Arbeit wurden zu diesem Zweck der Peak Expiratory Flow (PEF), die Vitalkapazität (VK) und das Verhältnis beider untersucht. Es sollte festgestellt werden, inwieweit die von *Hildebrandt & Hanke* (31) definierte VK-Zeit differentialdiagnostische Schlüsse bezüglich der drei Krankheitsbilder zulässt und für die Beurteilung des Schweregrades und von Komplikationen geeignet ist.

MATERIAL UND METHODE

Die Untersuchungen wurden an 144 poliklinischen Patienten mit Bronchialasthma, 40 poliklinischen Patienten mit Emphysem und 15 stationären Herzkranken mit Lungenstauung durchgeführt.

Die 20 bis 70-jährigen Astmapatienten waren meist chronische Kranke. Die übergrosse Mehrzahl hatte spontane Ruhedyspnoeanfälle mit Husten und Auswurf, vor allem nachts. Im anfallsfreien Intervall lag bei vielen, meist älteren Patienten Belastungsdyspnoe vor, während bei den jüngeren oft lange, fast völlig freie Asthaintervalle vorkamen. Alle Patienten wurden im anfallsfreien Intervall untersucht, zur Untersuchungszeit standen sie nicht unter dem Einfluss von bronchodilatierenden Medikamenten. Ein Teil der Patienten hatte Asthma des exogen-allergischen Typs, andere hatten Asthma vom infektiösen Typ.

Die Emphysematiker waren alle über 50 Jahre alte Männer. Anamnestisch be-

stand langsam zunehmende Belastungsdyspnoe, oft, aber nicht immer von Husten begleitet, wobei unprovoked Atemnotanfälle bei körperlicher Ruhe in den ersten Jahren der Erkrankung nie vorgekommen waren. Zu den typischen klinischen Befunden gehörten zum Zeitpunkt der Untersuchung in den meisten Fällen auch die Zeichen der chronischen Bronchitis mit Husten und Auswurf. Viele der Emphysepatienten waren früher oder noch immer Raucher.

Auch die dekompensierten Herzkranken (13, 2) waren alle über 50 Jahre alt. Ursachen der kardialen Insuffizienz und der resultierenden Stauung im kleinen Kreislauf waren Mitralklappenfehler, rheumatische Myokarditiden oder Hypertonien. Die Diagnose dieser Kranken stützte sich auf Anamnese, sowie klinischen und röntgenologischen Befund; Fälle, bei denen andere, primär pulmonale oder pleurale Erkrankungen vorlagen, wurden ausgeschlossen. Alle Patienten wurden in den ersten drei Tagen nach Klinikeinweisung und nach Beginn einer Glykosidbehandlung vor Erreichen des Vollwirkspiegels untersucht. Im Anschluss an die spirometrische Untersuchung atmeten diese Patienten aus einem Dosieraerosol etwa 0.2 mg Isoprenalin ein. Anschliessend wurde die spirometrische Untersuchung wiederholt. Soweit möglich wurden nach Erreichen einer kardialen Rekompensation Nachuntersuchungen durchgeführt.

Die spirometrische Untersuchung der VK erfolgte bei Asthmatikern und Emphysematikern an einem geschlossenen, widerstandsfähigen Spirographen (Typ Benedict-Roth). Die Untersuchung an den Herzinsuffizienten wurde mit einem Spirometer nach Knipping (Typ 210 D, Fa. Dagartz) durchgeführt und der Mittelwert der drei höchsten, sich nicht mehr als 200 ccm unterscheidenden Messungen als die VK des betreffenden Kranken angesehen. Die pneumometrischen Untersuchungen wurden mit einem Peak Flow-Meter nach Wright & McKerrow (56) (Fa. Airmed, Harlow, England) durchgeführt. Die in l/min angegebenen Messwerte des Gerätes wurden in dieser Arbeit rechnerisch in l/sec umgewandelt. Bei Gesunden wurden mit diesem Gerät in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht Messwerte von 260-660 l/min gefunden. Im allgemeinen wurden mehr als drei PEF-Messungen durchgeführt. Von den erhaltenen Werten wurde der Mittelwert der drei höchsten Werte als der PEF des Kranken angesehen. Die PEF-Messung steht in enger Beziehung zu anderen dynamischen Lungenfunktionstests wie dem „Forced Expiratory Volume“ ($FEV_{1.0}$, $FEV_{0.50-0.75}$ (21)), und dem „Maximal Midexpiratory Flow“ (MMEF) (41), hat aber gegenüber diesen Methoden den Vorteil, den maximalen Anteil des forcierten Ausatemvolumens zu messen, während die anderen Methoden einen submaximalen Anteil einschliessen. Über den Vergleich des PEF mit der MBC, dem $FEV_{1.0}$ und $FEV_{0.75}$ wurde von anderen Autoren berichtet (35,42).

Die Beziehung zwischen VK und Pneumometerwert bzw. PEF stellt nach Hildebrandt & Hanke (31) die VK-Zeit dar. Dies ist diejenige Zeit, in welcher theoretisch die VK bei gleichbleibender maximaler Expirationsstärke (= PEF) völlig ausgestossen werden könnte, also die auf die VK bezogene Expirationszeit. Diese theoretische VK-Expirationszeit entspricht beim Atem-

gesunden 0.425 ± 0.075 sec. Der normale Atemstoss ist nach Hildebrandt und Hanke so stark, dass bei gleichbleibend maximaler Expirationsstärke die VK in normaler VK-Zeit, d.h. in ± 0.075 sec. ausgestossen werden könnte. Neben der Abgrenzung krankhafter Ventilationsstörungen von der Atmung Gesunder soll die VK-Zeit-Bestimmung nach Hildebrandt und Hanke eine Differenzierung der Atemfunktionsstörungen in obstruktive und restriktive Formen ermöglichen. Dementsprechend wurde die VK-Zeit bei Asthma bronchiale, Emphysem und Lungenstauung berechnet. Der Beurteilung der Resultate der VK- und PEF-Messungen wurden die Sollwerte von Gesunden für eine Durchschnittsgrösse von 170 cm bei Männern und 160 cm bei Frauen zu Grunde gelegt. Die Sollwerte der VK wurden nach der Formel von Cournand (15) errechnet und ihnen eine Streuung von ± 25 Prozent zugebilligt (27), die Sollwerte für den PEF und die VK-Zeit mit den entsprechenden Grenzen nach unten sind den Arbeiten von Leonards (40) und Hildebrandt & Hanke (31) entnommen.

Die statistische Auswertung der Ergebnisse erfolgte unter Anwendung der t-Verteilung nach Fisher & Yates (18).

ERGEBNISSE

Asthma bronchiale

Die ermittelten Werte der VK von männlichen und weiblichen Asthmatikern liegen meist im unteren Bereich der Norm, bei jüngeren im oberen Bereich der Norm. Die Grösse der VK ist wie bei Gesunden abhängig von Alter und Geschlecht. Aus Tabelle 1a, b und c ist zu entnehmen, dass nach anfänglichen, etwas stärkeren Schwankungen innerhalb der normalen Grenzen die VK der Asthmatiker im Vergleich zu den Normalwerten Gesunder mit zunehmendem Alter ebenfalls abnimmt. Die Standardabweichung der VK des Gesamtkollektivs männlicher Asthmatiker beträgt im Durchschnitt 0.873 l, die weiblicher Asthmatiker 0.673 l bei gleichem Variationskoeffizienten von 26.6 Prozent. Die mittlere VK männlicher und weiblicher Asthmatiker unterscheidet sich signifikant ($P < 0.005$).

Die ermittelten PEF-Werte liegen unter der von Leonards angegebenen unteren Normgrenze. Der Variationskoeffizient des Gesamtwertes aller untersuchten männlichen Asthmatiker von 43.0 Prozent und des Gesamtwertes aller weiblichen Asthmatiker von 47.2 Prozent ist hoch. Der PEF bei Asthma

TABELLE 1 a

Mittelwerte und mittlere Streuungen von VK, PEF und VK-Zeit bei 96 männlichen Asthmatikern der Altersgruppen 20-70 Jahre in anfallsfreien Intervall.

Altersgruppe	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	Gesamt
VK (l)	4.373	3.585	3.126	2.974	2.832	3.183
PEF (l/min)	424	243	208	182	167	217
PEF (l/sec)*	7.073	4.051	3.463	3.016	2.781	3.619
VK-Zeit (sec)	0.672	0.970	1.232	1.190	1.173	1.093
n	13	10	9	25	39	96
SVK**	0.781	0.775	0.465	0.503	0.701	0.837
SPEF (l/min)	121	94	129	86	53	95
SPEF (l/sec)	2.027	1.574	2.116	1.456	1.348	2.136
SVK-Zeit	0.249	0.233	0.652	0.536	0.419	0.430
rVK/PEF***	0.743	0.857	0.851	0.469	0.642	0.789

* PEF (l/sec) wurde rechnerisch ermittelt.

** S = Standardabweichung.

*** r = Korrelationskoeffizient.

TABELLE 1 b

Mittelwerte und mittlere Streuungen von VK, VK-Zeit und PEF bei 48 weiblichen Asthmatikern der Altersgruppen 20-70 Jahre im anfallsfreien Intervall.

Altersgruppe	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	Gesamt
VK (l)	3.084	3.172	2.491	2.275	2.145	2.532
PEF (l/min)	249	230	178	159	121	180
PEF (l/sec)*	4.161	3.841	2.982	2.650	2.029	3.009
VK-Zeit (sec)	0.906	1.005	0.190	0.963	1.188	0.986
n	10	4	9	16	9	48
SVK**	0.745	0.577	0.573	0.476	0.356	0.673
SPEF (l/sec)	128	120	67	66	45	85
SVK-Zeit	2.136	1.996	1.112	1.107	0.756	1.608
SPEF (l/min)	0.375	0.302	0.267	0.316	0.499	0.350
rVK/PEF***	0.797	0.884	0.444	0.657	0.335	0.752

* PEF (l/sec) wurde rechnerisch ermittelt.

** S = Standardabweichung.

*** r = Korrelationskoeffizient.

TABELLE 1c
Vergleich der VK-, PEF- und VK-Zeit-Sollwerte von Gesunden mit denen männlicher (n = 96) und weiblicher (n = 48) Asthmatiker im anfallsfreien Intervall.*

Alters- gruppe	VK (l)		PEF (l/min)		VK-Zeit (sec)							
	Gesunde ♂	Gesunde ♀	Asthma ♂	Asthma ♀	Gesunde ♂	Asthma ♀						
20-29	4.160	3.140	4.373	3.084	573	454	424	249	0.425	0.425	0.672	0.906
	3.120	2.350			433	361			0.350	0.350		
30-39	4.010	2.920	3.585	3.172	576	432	243	230	0.425	0.425	0.970	1.005
	3.007	2.190			419	331			0.350	0.350		
40-49	3.840	2.760	3.126	2.491	522	419	208	178	0.425	0.425	1.232	0.910
	2.879	2.070			366	309			0.350	0.350		
50-59	3.660	2.590	2.974	2.275	501	390	182	159	0.425	0.425	1.190	0.963
	2.745	1.942			340	279			0.350	0.350		
60-69	3.510	2.430	2.832	2.145	471	365	167	121	0.425	0.425	1.093	1.188
	2.630	1.820			307	249			0.350	0.350		

* Die Sollwerte beziehen sich auf eine Durchschnittsgröße von 170 cm bei Männern und 160 cm bei Frauen (s. Text).
 Die Sollwerte von VK, PEF und VK-Zeit Gesunder sind mit den unteren Grenzen der Norm angegeben.

nimmt ebenso wie die VK im Alter ab. Bei männlichen Asthmatikern liegt er im Durchschnitt 280 l/min, bei weiblichen 225 l/min unter der von Leonards angegebenen Norm. Auch der mittlere PEF männlicher und weiblicher Asthmatiker unterscheidet sich signifikant ($P < 0.005$).

Die VK-Zeiten liegen bei männlichen und weiblichen Asthmatikern bis auf jugendliche in den übrigen Altersgruppen weit über dem von *Hildebrandt & Hanke* angegebenen Wert von 0.425 ± 0.075 sec für Gesunde: die mittlere VK-Zeit beträgt bei Männern 1.093 sec (Signifikanz gegenüber der Norm $P < 0.005$), bei Frauen 0.986 sec (Signifikanz gegenüber der Norm $P < 0.005$). Die Standardabweichung der mittleren VK-Zeit ist mit ± 0.430 sec bei Männern bzw. ± 0.350 sec bei Frauen gross. Ausser bei jugendlichen Asthmatikern (VK-Zeit 0.672 sec) bewegt sich die VK-Zeit bei Männern und Frauen um einen Wert von etwa 1.0 sec (Tabelle 1a, b und c). Ein signifikanter Unterschied der VK-Zeit männlicher und weiblicher Asthmatiker besteht nicht ($P > 0.05$).

Während sich also die Werte für die VK bei Asthmatikern im freien Intervall im Bereich der Norm finden, ist der PEF stark eingeschränkt, die VK-Zeit wird daher bei Asthmatikern im anfallsfreien Intervall im wesentlichen durch die Abnahme des PEF erhöht.

Emphysem

Bei 40 männlichen Emphysematikern aller drei Altersgruppen (Tabelle 2) ist die VK herabgesetzt. Sie sinkt mit zunehmendem Alter, ähnlich wie bei Gesunden und Asthmatikern. Die Streuung des Mittelwertes der VK aller Emphysematiker liegt mit 10.7 Prozent innerhalb der für den Normalen angenommenen Streubreite von ± 25 Prozent. Die entsprechenden Jahrgänge bei Asthma und Emphysem unterscheiden sich bezüglich der VK nicht signifikant ($p > 0.05$).

Der mittlere PEF der Emphysematiker unterscheidet sich nicht signifikant von dem männlicher Asthmatiker ($P > 0.05$).

Die VK-Zeit von Emphysematikern (1.142 sec) ist weit grösser als die von Gesunden. Nach Tabelle 2 bewegt sich die VK-Zeit beim Emphysem ähnlich wie beim Asthma um einen Wert von 1.0 sec ($P > 0.05$). Die mittlere Streuung von ± 0.430 sec (37.6 Prozent) gleicht der von Asthmatikern.

Beim Emphysem findet sich also eine dem Asthma ähnliche, aber stärkere Abnahme der VK und des PEF, was, wie beim Asthma, zu einer verlängerten VK-Zeit führt.

TABELLE 2
Mittelwerte und mittlere Streuungen von VK, PEF und VK-Zeit
bei 40 männlichen Emphysematikern.

Altersgruppe	50-59	60-69	> 70	Gesamt
VK-Zeit (sec)	0.911	1.250	0.985	1.142
PEF (l/min)	185	148	146	152
PEF (l/sec)*	3.085	2.469	2.435	2.538
VK-Zeit (sec)	0.911	1.250	0.985	1.142
n	5	25	10	40
SVK**	0.331	0.471	0.429	0.456
SPEF (l/min)	42	95	38	78
SPEF (l/sec)	0.649	1.581	0.631	1.328
SVK-Zeit	0.323	0.500	0.208	0.410
rVK/PEF***	0.534	0.501	0.682	0.459

* PEF (l/sec) wurde rechnerisch ermittelt.

** S = Standardabweichung.

*** r = Korrelationskoeffizient.

Lungenstauung

In der Tabelle 3a sind die Untersuchungsergebnisse der 15 Herzkranken mit Lungenstauung vor und nach Kompensation, bei einem Teil der Patienten der PEF auch nach Gabe von Isoprenalin, zusammengefasst. Die individuellen VK- und PEF-Werte schwanken sehr und sind herabgesetzt. Entsprechend betragen die Mittelwerte der VK und des PEF (Tabelle 2b) 1.575 l bzw. 198 l/min bei einer hohen Standardabweichung der VK und des PEF von 0.629 l (44 Prozent) bzw. 75 l/min (37.7 Prozent).

TABELLE 3 a

VK, PEF und VK-Zeit bei 15 Herzkranken mit Stauung im kleinen Kreislauf vor und 7 Kranken nach Kompensation, PEF vor und nach Inhalation von Isoprenalin.

Alter		VK		PEF			VK-Zeit		
		decomp.	komp.	decomp.	Iso-nach-prenalin	komp.	decomp.	Iso-nach-prenalin	komp.
A	52 ♂	3.050		345	340		0.530	—	
B	54 ♀	1.660	2.300	195	205	310	0.511	0.462	0.445
C	57 ♀	1.700		190	220		0.537	0.472	
D	62 ♂	2.190	2.665	270	300	330	0.488	0.438	0.485
E	65 ♀	1.415	1.650	170	175	180	0.500	—	0.437
F	66 ♀	1.350	1.515	195	190	220	0.415	—	0.413
G	67 ♀	0.800		120	120		0.400	—	
H	68 ♀	2.190		295	290		0.496	—	
J	69 ♀	2.100	2.380	265	280	305	0.484	0.457	0.468
K	72 ♀	1.200		130	150		0.552	0.480	
L	75 ♀	1.975	2.300	275	280	305	0.439	—	0.445
M	77 ♀	0.720		100	95		0.477	—	
N	80 ♀	0.650		80	80		0.487	—	
O	80 ♀	1.395		200	195		0.417	—	
P	82 ♀	1.255	1.230	140	155	180	0.530	0.493	0.415

TABELLE 3 b

Mittelwerte und mittlere Streuungen von VK, PEF und VK-Zeit bei 15 dekompensierten Herzkranken mit Stauungslunge im Alter von 52–82 Jahren.

VK-Zeit (sec)	0.483	S	0.046
VK (l)	1.575	S	0.629
PEF (l/min)	198	S	75
PEF (l/sec)	3.293	S	1.251
rVK/PEF	0.969		

Die entsprechende VK-Zeit hingegen zeigt mit 0.046 sec (9.6 Prozent) eine minimale Streuung und liegt mit 0.483 sec in Normbereich. Aus Tabelle 3a und c ist weiter zu ersehen, dass die Werte von VK und PEF nach Kompensation in den

TABELLE 3 c

Mittelwerte und mittlere Streuungen von VK, PEF und VK-Zeit bei 7 Herzkranken mit Stauungslunge vor und nach Kompensation.

	VK (l)		PEF (l/min)		PEF (l/sec)		VK-Zeit (sec)	
	dekomp.	komp.	dekomp.	komp.	dekomp.	komp.	dekomp.	komp.
	1.703	2.008	215	261	3.581	4.355	0.479	0.461
S	0.358	0.491	50	61	0.823	1.013	0.039	0.043
P	< 0.025		< 0.025				< 0.025	

rVK/PEF vor Komp. = 0.943, nach Komp. = 0.955.

TABELLE 4

Beziehung zwischen VK und PEF bei Asthmatikern, Emphysematikern und Herzkranken mit Stauungslunge. Regressionsgeraden, Korr. Fakt.

Asthma ♂	$R_{y/x}$	$y = 2.013 x - 2.787$	0.743
n = 96	$R_{x/y}$	$x = 0.309 y + 2.063$	
Asthma ♀	$R_{y/x}$	$y = 1.173 x - 0.039$	0.797
n = 48	$R_{x/y}$	$x = 0.315 y + 1.586$	
Emphysem	$R_{y/x}$	$y = 1.355 x - 0.716$	0.716
n = 40	$R_{x/y}$	$x = 0.157 y + 2.028$	
Herzkranke dekomp.	$R_{y/x}$	$y = 1.927 x + 0.308$	0.969
n = 15	$R_{x/y}$	$x = 0.487 y - 0.029$	
komp.	$R_{y/x}$	$y = 1.970 x + 0.400$	0.955
n = 7	$R_{x/y}$	$x = 0.463 y - 0.008$	

Bereich der Norm zurückkehren. Signifikanzvergleiche ergaben für VK, PEF und VK-Zeit vor und nach Kompensation für VK: $P < 0.025$, PEF: $P < 0.025$ und VK-Zeit: $P > 0.025$ (Da n sehr klein ist, wurde für die Berechnung der Signifikanz eine grössere Irrtumswahrscheinlichkeit ($= 0.025$) gewählt).

Kranke mit Lungenstauung zeigen eine anteilmässig gleiche Einschränkung von VK und PEF, woraus sich eine normale VK-Zeit und eine hohe Korrelation ergibt.

*Mathematische Beziehungen zwischen VK und PEF
bei Asthma, Emphysem und Lungenstauung*

Tabelle 4 sind die Regressionsgeraden für Asthma (♀ und ♂), Emphysem und Lungenstauung zu entnehmen. Bei allen Krankheitsbildern korrelieren VK und PEF stark. Der statistische Nachweis für die im Vergleich zum Asthma und Emphysem signifikant niedrigere VK bei Lungenstauung, die für die Bildung der „normalen“ VK-Zeit bei Lungenstauung entscheidend ist, ist Tabelle 5 zu entnehmen.

TABELLE 5

t-Test (n. Student) zur Bestimmung des Signifikanz-Unterschiedes zwischen der VK bei Lungenstauung u. Emphysem, und der VK bei Lungenstauung u. Asthma.

	Emphysem	Lungenstauung	Asthma
$\overline{VK}$ (ml)	2437	1575	3183
S	456	629	837
n	40	15	96
E*	72	164	86
	P < 0.01		P < 0.01

$$* E = \frac{S}{\sqrt{n}}$$

DISKUSSION

Die VK ist ein Mass mit ausserordentlich starken Variationen der Normwerte. Verschiedene Autoren rechnen mit einer Streubreite zwischen ± 20 –30 Prozent (48, 15, 27). Asthmatiker haben im freien Intervall eine relativ hohe VK (34, 26, 27, 36). Aus den relativ geringen Abweichungen bei Asthmatikern im freien Intervall lässt sich bei der grossen Variabilität der VK nicht auf eine signifikante Herabsetzung der VK schliessen. Da die meisten Asthmatiker auch im freien Intervall einen erhöhten Bronchialtonus haben (29), ist es möglich, dass solche Patienten nach Isoprenalin durch Erweiterung des Bronchialsystems eine höhere VK erreichen. Dieser Effekt lässt sich nach *Berger et al.* (4) und *Hildebrandt & Rohe* (32) bei Gesunden in solchem Grade nicht erzielen, obwohl ein Ruhetonus der Bronchialmuskulatur auch

beim Gesunden vorkommt. Dieser Ruhetonus ist aber im Vergleich zum latenten-Asthma gering; trotzdem kann es nach Gabe von Isoprenalin zu einer deutlichen VK-Steigerung kommen (30). *Berger et al.* (4) fanden nach Isoprenalin bei 7 latenten Asthmatikern eine Erhöhung der VK um 5.4 Prozent. Bei 24 Patienten der vorliegenden Arbeit erhöhte sich nach Isoprenalin die VK um mehr als 11 Prozent des Ausgangswertes (Tabelle 6), woraus auf eine Minderung der VK im freien Intervall auf Grund eines latenten Bronchospasmus zu schliessen war.

TABELLE 6

VK, PEF und VK-Zeit bei Asthmatikern im freien Intervall ($n = 24$) vor und nach Isoprenalin.

	VK (l)		PEF (l/min)		VK-Zeit (sec)	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach
	Isoprenalin		Isoprenalin		Isoprenalin	
	3.149	3.521	228	292	0.983	0.830
S	0.995	0.996	123	138	0.393	0.313
	P < 0.005		P < 0.005		P < 0.005	

Nach *Beale et al.* (3) ist der Bronchialspasmus in der grossen Mehrzahl der Fälle Ursache der VK-Minderung bei Asthma. Die expiratorische Ventilstenose führt zu einer Erhöhung der Atemmittellage mit zunehmender Blähung der Lungen. *Scherrer et al.* (50) und *Herxheimer* (28) kommen zu dem gleichen Ergebnis.

Da die Untersuchungen dieser Arbeit nur das anfallsfreie Intervall betreffen, dürfte ein derartiger Mechanismus nur in geringem Masse vorliegen. *Comroe et al.* (13) weisen darauf hin, dass die Minderung der VK bei Asthma abhängig ist vom Bronchialspasmus und geben an, dass der Atemwiderstand im anfallsfreien Intervall oft um das 2-3-fache des Normalwertes erhöht ist, also auch im freien Intervall ein latenter Bronchospasmus vorliegt, woraus eine geringe Ventilstenose resultieren kann und sich die geringe angetroffene VK-Minderung erklären lässt.

Das Vorhandensein einer irreversiblen Lungenüberblähung beim anatomischen Emphysem ist an sich noch kein Grund für eine verringerte VK (28, 48). Eine maximale Anstrengung der Atemmuskulatur kann auch im Emphysem das expiratorische Lungenvolumen so steigern, dass die altersnormale Relation zwischen VK und Residualvolumen erreicht wird, sofern dem nicht eine Reihe von pathophysiologischen Faktoren mit mechanischen Auswirkungen auf die aktive Kompressibilität von Lungen und Thorax entgegenstehen.

Letztere Tatsache dürfte auch die VK-Befunde von *Fry et al.* (22), *Mead et al.* (44), *Cherniack* (12) und *Cullen* (16) bei Patienten mit chronischem Emphysem erklären: sie fanden bei ihren Patienten, die meist über 40 Jahre alt waren, VK-Werte zwischen 2.660 und 2.960 l. Bei den Emphysematikern (nur männliche) der eigenen Untersuchung wurde ein Gruppennittel der VK von 2.538 l ermittelt.

Aus den eigenen und den zitierten Werten zeigt sich, dass die VK beim Emphysematiker im allgemeinen um mehr als 25 Prozent des Sollwertes abgenommen hat.

Die Veränderungen der VK beim Emphysem sind wegen des Elastizitätsverlustes der Lunge grösser als beim nicht durch destruktives Emphysem komplizierten Asthma (3, 13). Die Alveolen werden infolge des teilweisen Verlustes von elastischen Gewebeelementen ungleichmässig entleert, die Mündungen vieler Ductus alveolares können durch den Druck überdehnter benachbarter Alveolen verschlossen oder verengt werden.

Bei den Emphysemfällen der vorliegenden Arbeit, die alle bronchitische Symptome hatten, ist mit einer bronchostenotischen Komponente zu rechnen. Die Behinderung des Ausatmens durch Entzündung der Bronchialwände mit ödematöser Schwellung und Verstopfung des Bronchiallumens durch verstärkte Sekretion sind Faktoren, die neben Bronchialspasmus die Hypoventilation begünstigen und zur VK-Minderung beitragen.

Diese Resultate stehen auch im Einklang mit der Feststellung von *Worth* (55) bei Patienten mit chronischer Bron-

chitis, bei denen nach den klinischen und röntgenologischen Befunden sehr häufig ein Emphysem mit z.T. erheblicher Einschränkung der VK beobachtet werden konnte.

Die Feststellung anderer Autoren (5, 7, 19, 37, 46, 51), dass die VK im Zustand kardialer Stauung fast immer reduziert ist, wird durch neuere und die vorliegende Untersuchung bestätigt. Eine Beziehung zwischen Grad der Stauung und Einschränkung der VK liess sich nicht regelmässig finden. *Merkle & Wyss* (45) untersuchten 50 40–70-jährige Patienten, bei denen die auffällige Streuung der individuellen VK-Werte, die von 0.7–3.5 l reichen, den Beobachtungen der vorliegenden Arbeit entspricht. *Comroe et al.* (13) geben bei Lungenstauung eine eingeschränkte VK an. Dies teilt auch *Kubicek* (39) mit, wobei er betont, dass sich spirometrisch keine sichere Korrelation zwischen Schweregrad der Stauung und Funktionseinbusse ergibt.

Bühlmann et al. (9) ermittelten bei männlichen und weiblichen Patienten mit chronischer Stauungslunge Vitalkapazitäten zwischen 38 und 77 Prozent der Totalkapazität. *Carroll et al.* (11) untersuchten, inwieweit die Schädigungen im Bereich der Kapillaren und Arteriolen von funktioneller Bedeutung sind. Mit gasanalytischen Methoden schlossen die Autoren auf das Bestehen eines pulmonalen Ödems. Bei Patienten, die eine Störung der Gasverteilung hatten, konnte eine erniedrigte VK nachgewiesen werden. *Carroll et al.* konnten in der überwiegenden Zahl ihrer Patienten, die nicht gestaut waren und keine Störung der Gasverteilung zeigten, eine normale VK messen.

Auch *West et al.* (53) geben an, dass die VK bei 15 von 18 der untersuchten kompensierten Herzkranken innerhalb der 85 Prozent-Grenze der Norm, 3 innerhalb der 80 Prozent-Grenze der Norm liegen. Diese Feststellung und die Angabe von *Kubicek* (39), dass mit Rückgang der Stauung auch die Lungenvolumina wieder zunehmen, bestätigen das eigene Ergebnis.

Carroll et al. geben als mögliche Ursache der VK-Minderung bei Lungenstauung eine verminderte Ausdehnungs- und

Retraktionsfähigkeit sowie Obstruktion kleinerer Luftwege durch das Ödem oder freie Flüssigkeit an. *Brown et al.* (8) und *Frank et al.* (20) stellten bei Untersuchungen des intrapleurales Druckes mit Hilfe der Ösophagusballondruckmessung fest, dass er negativer war als bei Gesunden und schlossen daraus ebenfalls auf eine verringerte Ausdehnungsfähigkeit der Lungen bei Herzkranken mit Lungenstauung. Desgleichen fand man eine Erniedrigung der pulmonalen Compliance und schloss hieraus, dass die Lungen bei Stauung nicht mehr bis zum normalen Volumen ausgedehnt werden können.

Aus diesen Arbeiten geht hervor, dass für die Abnahme der VK bei Lungenstauung mehr die Änderung der elastischen Eigenschaften der Lungen als eine Vergrösserung der Leber und des Herzens, Ascites, Hydrothorax oder hochstehendes Zwerchfell verantwortlich ist, was schon von *Siebeck* (51) und *Peabody* (46) vermutet wurde, aber experimentell noch nicht nachgewiesen werden konnte.

Borden et al. (7), *Kopelman et al.* (38) und *Rapaport et al.* (47) schlossen aus den Ergebnissen von Farbstoffinjektion in die Pulmonalis auf eine nur geringe Zunahme des pulmonalen Blutvolumens bei insuffizienten Mitralstenosen, so dass sich hieraus die Abnahme der VK nicht ausreichend erklärt. Auch *McGaff et al.* (43) wiesen nach, dass die Zunahme des pulmonalen Blutvolumens bei Lungenstauung nicht so gross war, um Luft, die der prozentalen VK-Minderung entsprach, aus der Lunge zu verdrängen. Es fand sich eine geringe Relation zwischen der VK und der Zunahme des pulmonalen Blutvolumens. Die Relation zwischen der VK und der Compliance schien dagegen grösser zu sein.

PEF bei Asthma, Emphysem und Lungenstauung

Herschfus et al. (26) bestimmten die Maximum Expiratory Velocity, in l/sec gemessen, entsprechend dem Atemstoss nach *Hadorn & Wyss* (57), *Hildebrandt & Hanke* (31) und dem Peak Flow nach *Wright & McKerrow* (56). Mit einem einfachen Instrument fanden *Herschfus et al.* bei 50 normalen

Kontrollpersonen Werte um 8 l/sec. Diese Werte liegen im Bereich der Normalwerte von Hadorn und Wyss, die bei Männern Werte von 7.0–12.0 l/sec, bei Frauen Werte von 6.0–8.0 l/sec ermittelten. Herschfus et al. fanden bei 31 Asthmatikern die MEV nur in 4 Fällen um 7.5 l/sec. Der Durchschnittswert der Asthmapatienten betrug 3.9 l/sec. In l/min umgerechnet entspricht das einem Wert von 234 l/min. Dieser Wert liegt über den eigenen Werten von 217 l/min bei Männern und 180 l/min bei Frauen mit latentem Asthma. Bei diesem Wert ist zu bedenken, dass sich unter den Patienten von Herschfus et al. sehr viel leichtere Fälle und jüngere Patienten befanden. Hadorn und Wyss geben an, dass im anfallsfreien Intervall die Pneumometerwerte nur leicht oder überhaupt nicht herabgesetzt zu sein brauchen, gleichgültig ob es sich um jüngere oder ältere Jahrgänge handelt. Diese Angaben stimmen nicht mit den eigenen Ergebnissen überein: die PEF-Werte liegen durchschnittlich – ausgenommen männliche Astmatiker im Alter von 20–29 Jahren – um mehr als 100 l/min unter der von *Leonards* (40) angegebenen unteren Sollwert-Grenze. Die vorliegenden Ergebnisse entsprechen der Feststellung von *Comroe et al.* (13), die im anfallsfreien Intervall den Atemwiderstand in den meisten Fällen um das 2–3-fache erhöht, und von *Herxheimer* (27) und *Stresemann* (52), die im anfallsfreien Intervall den PEF stark erniedrigt fanden.

Da nach *Hadorn & Wyss* die Grösse des Pneumometerwertes einerseits eine Funktion des maximal erzeugbaren Alveolardruckes, also der „Expirationskraft“, andererseits eine Funktion des Bronchialwiderstands ist, müssen sich Einengungen des Bronchiallumens wie sie beim Asthma vorliegen, im PEF-Wert niederschlagen. Im anfallsfreien Intervall sind nach *Comroe et al.* oft noch um das 2–3-fache erhöhte Atemwiderstände zu messen. Für diese Widerstandserhöhung sind ein latenter Bronchospasmus und ödematöse Schwellung der Schleimhaut verantwortlich. Die VK als statische, nicht zeitabhängige Grösse wird hingegen viel weniger durch diese Faktoren beeinflusst als der PEF.

Flint & Khan (19) untersuchten u.a. 30 männliche chronische Bronchitiker, die für den Vergleich mit den Emphysematikern der vorliegenden Arbeit geeignet sind. Sie ermittelten bei diesen 50–89-jährigen Patienten, von denen 16 ein Cor pulmonale hatten, ein Gruppenmittel des PEF von 144 ± 63 l/min; aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt sich für den PEF ein Gruppemittel von 125 ± 78 l/min, entsprechend einer 66-prozentigen bzw. 60-prozentigen Reduzierung des PEF-Sollwertes (*Leonards* bzw. *Flint & Khan*).

Diese Angaben entsprechen auch den Angaben von *Lockhart et al.* (42), die bei Emphysem eine prozentuale Minderung des PEF von 65 Prozent feststellten. Bei einer prozentualen Minderung des PEF von 65 Prozent findet man für Emphysematiker bei *Lockhart et al.* einen PEF-Wert von 188 l/min. Dieser Wert liegt etwas höher als der eigene, was u.U. auf den für die Altersgruppe der Emphysematiker bezogenen hohen Normwert des PEF bei *Lockhart et al.* zurückzuführen ist.

Johnston et al. (34) fanden bei 40 chronischen Bronchitikern im Alter von 30–60 Jahren mit mindestens 3-jähriger Bronchitisanamnese einen PEF von 188 l/min. Wieviele dieser Patienten ein Emphysem hatten ist ungewiss. Das niedrige Gruppenmittel des PEF von 188 l/min könnte für einen hohen Emphysemprozentsatz sprechen, da *Fairbairn* (17) bei „leichten“ Bronchitikern ohne klinischen Hinweis auf Emphysem einen sehr viel höheren PEF von 274 l/min ermittelte. Auch nach *Hadorn & Wyss* (57) ist der Pneumometerwert bei Emphysem regelmässig herabgesetzt. Desgleichen fand *Gregg* (23, 24) bei Patienten mit fortgeschrittener Bronchitis, die Emphysem hatten, den PEF stark erniedrigt.

Auch bei irreversiblen Emphysem mit bronchitischen Symptomen, bei dem der PEF nur wenig kleiner als bei entsprechenden Altersgruppen von Asthmatikern ist, müssen für die PEF-Minderung mehrere Ursachen angenommen werden: neben vermehrtem Sekret und Spasmus beeinträchtigt der erniedrigte Kollapswiderstand des Bronchialsystems den PEF. Von *Campbell* (10) und *Zeilhofer* (59) wird der Sitz der strö-

mungsdynamisch wirksamen Stenosierung beim obstruktiven Emphysem vorwiegend an den terminalen Bronchiolen, beim Asthma im Bereich der Bronchiolen 2. und 3. Ordnung angenommen. Auf Grund der bei obstruktivem Emphysem durch anatomische Veränderungen des Bronchiolus terminalis und respiratorius bedingten Verminderung der Eigenspannung wird eine pathologische Verminderung des hier schon unter Normalbedingungen niedrigen Kollapswiderstandes angenommen. Comroe et al. teilen diese Ansicht.

Flint & Khan (19) berichteten auch über PEF-Messungen bei 30 Patienten mit valvulärer und hypertotonischer Herzschädigung. Für die vorliegende Untersuchung waren 17 männliche Patienten im Alter von 50–89 Jahren auf Grund der durch Herzinsuffizienz bedingten Stauungslunge zum Vergleich geeignet. 7 Männer im Alter von 50–69 Jahren hatten mittlere PEF-Werte von 370 ± 170 l/min, 10 Männer im Alter von 70–89 Jahren hatten einen mittleren PEF von 288 ± 111 l/min. Diese Werte liegen sowohl im unteren Streubereich der von Leonards wie auch der von Flint und Khan angegebenen Sollwerte.

Hingegen liegt das Gruppenmittel der Herzkranken mit Stauungslunge dieser Arbeit mit 198 ± 75 l/min eindeutig im pathologischen Bereich. Auch beim Vergleich mit den niedrigeren Normwerten bei *Flint & Khan* bei Frauen ist der PEF dieser Kranken eindeutig erniedrigt. Auch in der Untersuchung von *Merkle & Wyss* (45) ist der Pneumometerwert bei Patienten mit Lungenstauung herabgesetzt. Hier zeigen sich ebenfalls ähnlich starke, individuelle Schwankungen wie bei der VK. Die eigenen Werte schwanken zwischen 80 und 384 l/min, die von *Merkle & Wyss* zwischen 108 und 384 l/min. Sowohl in der vorliegenden wie in der Arbeit von *Merkle & Wyss* ist in diesen Fällen eine prozentual gleiche Abnahme der VK und des PEF festzustellen.

Bei der Lungenstauung wirken sich bei der Beeinträchtigung des PEF Sekretansammlung im Bronchialbaum, Entstehung turbulenter Strömungen, Sekretansammlung in den Alveolen,

Überfüllung der pulmonalen Strombahn mit verminderter Ausdehnungsfähigkeit der Alveolen, Bronchospasmus und Kräfteschwund, der zu Nachlassen der aktiven Exkursionsfähigkeit des Thorax führt, aus. *Merkle & Wyss* (45) konnten bei Patienten mit Lungenstauung zeigen, dass nach Isoprenalin der Pneumometerwert eine deutliche Zunahme zwischen 0.3 und 2.6 l/sec – im Mittel 0.77 l/sec – erfuhr. Auch *Hamm & Schölmerich* (25) konnten bei 40 von 100 Fällen mit Mitralstenosen der Stadien I–III nach Isoprenalin einen sekundären Bronchospasmus infolge gestörter Hämodynamik nachweisen. Im Sinne der „Lungenstarrheit“ nach *v. Basch* (2) fanden sich gewöhnlich restriktive Ventilationsstörungen mit Zunahme der Atemarbeit und Veränderungen der Lungendehnbarkeit. Auf die erhöhte effektive Elastance, die ohne Beziehung zur Schwere der Lungenstauung war, wiesen schon *Bühlmann et al.* hin (9). Sie konnten nur in Einzelfällen auch signifikant erhöhte visköse Atemwiderstände nachweisen, wobei sich klinisch in der Regel feuchte und trockene Rasselgeräusche fanden. Dass die Widerstandserhöhung im Bronchialbaum bei Lungenstauung reversibel ist, konnte in dieser Arbeit gezeigt werden: nach Kompensation kehren die PEF-Werte in den unteren Normbereich zurück.

Da die Pneumometerwerte bei *Merkle & Wyss* und in dieser Arbeit nach Isoprenalin keineswegs in den Normbereich zurückkehren, müssen noch andere, oben genannte Faktoren im Spiel sein. *Sharp et al.* (49) fanden bei Strömungswiderstandsmessungen in den Atemwegen Herzkranker einen signifikant erhöhten Widerstand. Der Widerstand bei dekompensierten Herzkranken ist 3 mal, bei kompensierten 2 mal so hoch wie bei Gesunden. Sie führen das Anwachsen des Widerstandes auf eine ödematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut zurück.

Aus der vorliegenden Arbeit geht hervor, dass der PEF nach Kompensation nur in den unteren Streubereich der Norm zurückkehrt. *Sharp et al.* konnten auch nach Kompensation eine Widerstandserhöhung nachweisen. Sowohl bei den in der vorliegenden Arbeit wie auch bei den von *Sharp et al.* unter-

suchten Patienten handelte es sich um Patienten über 50 Jahre mit myogen und valvulär bedingter Lungenstauung, bei denen es nicht akut zu den Erscheinungen der Insuffizienz gekommen war. Es ist in diesen Fällen mit einer Umwandlung des alveolären Gerüstgewebes im Sinne einer Stauungsinduration der Lungen zu rechnen, woraus der bleibende PEF-Verlust resultiert, falls nicht angenommen werden muss, dass die kardiale Rekompensation in diesen Fällen unvollständig blieb.

VK-Zeit bei Asthma, Emphysem und Lungenstauung

Bei Asthmatikern liess sich von *Hildebrandt & Hanke* (31) bei relativ hoher VK nur selten eine normale VK-Zeit ermitteln. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den vorliegenden Ergebnissen. *Zidek* (60) bezeichnet VK-Zeiten von mehr als 0.650 sec als pathologisch verdächtig, was auch mit dem Isoprenalin-Test nachgewiesen werden konnte. VK-Zeiten über 1.000 sec sind keine Seltenheit. Die Lungenveränderungen jüngerer Asthmatiker sind meist funktioneller Art und reversibel, bei älteren Asthmatikern sind organische Veränderungen häufig (60).

Bei jungen Asthmatikern zwischen 20 und 29 Jahren fand sich dementsprechend in dieser Arbeit bei durchschnittlich guter VK-Leistung und einer etwas grösseren PEF-Minderung im freien Intervall nur eine Erhöhung der normalen VK-Zeit auf 0.672 sec, die bei akuten oder provozierten Asthmaanfällen dann aber gelegentlich bis 1.000 sec ansteigen konnte, während bei älteren Patienten dagegen mit zunehmendem Alter eine prozentual stärkere Abnahme des PEF, als es der physiologischen Abnahme des PEF im Alter entspricht, beobachtet wurde. Diese Beobachtung mag in organischen Veränderungen der Lungen ihre Ursache haben.

Die Werte, die in dieser Arbeit für die Gruppenmittel der VK-Zeiten bei männlichen und weiblichen Asthmatikern ermittelt wurden, 1.093 ± 0.430 sec bzw. 0.986 ± 0.350 sec, werden durch den VK/MEV-Quotienten bei *Herschfus et al.*

(16) bestätigt, wenngleich er mit 0.922 sec etwas niedriger als der eigene Wert liegt.

Da bei chronischem Asthma bronchiale erhebliche Schwankungen der PEF-Abnahmen auftreten, wird verständlich, warum die VK-Zeit eine so grosse Streuung aufweist, und für die VK-Zeit kein für die Krankheit feststehender Wert mit statistisch befriedigenden Grenzen gefunden werden kann: die Streuung beruht auf einer verschiedenen starken Einschränkung des PEF im anfallsfreien Intervall.

Bei Emphysem mit deutlicher bronchitischer Komponente und Bronchospasmus ermittelten *Hildebrandt & Hanke* (31) und *Hildebrandt* (33) gesteigerte VK-Zeiten, aber nie in dem Masse, wie sie in der vorliegenden Arbeit gefunden wurden. Nur ausnahmsweise stiegen die VK-Zeiten nach *Hildebrandt & Hanke* bei Emphysem bis 1.000 sec oder darüber hinaus an, und im Gegensatz zu *Hildebrandt & Hanke* finden sich in der eigenen Untersuchung nur 10 Prozent Patienten, die im Normbereich der VK/PEF-Relation von 0.425 ± 0.075 sec und im angrenzenden Bereich bis 0.600 sec liegen. Da *Hildebrandt* (33) von Emphysematikern ohne deutliche bronchitische oder bronchospastische Komponente bei hochgradiger Einschränkung der VK überwiegend normale VK-Zeiten ermittelte, ist für die abweichenden Ergebnisse ein unterschiedlicher Ausprägungsgrad des Krankheitsbildes verantwortlich zu machen, wobei in Abhängigkeit von der Schwere des Krankheitsbildes der PEF stärker abnimmt als die VK.

Hildebrandt (33) fand bei hämodynamischer Lungenstauung die VK-Zeiten im Vergleich zur Norm um so niedriger, je stärker die VK eingeschränkt war. Bei zusätzlicher bronchospastischer Komponente ermittelte er wieder normale oder deutlich gesteigerte VK-Zeiten. In dieser Untersuchung konnte eine Abhängigkeit der VK-Zeit vom Grad der VK-Einschränkung nicht festgestellt werden. In bemerkenswerter Weise ergaben so unterschiedliche Vitalkapazitäten wie 2.190 l und 1.415 l zweier etwa gleichaltriger, gleich grosser und etwa gleich stark dekompenzierter Patientinnen mit entsprechenden PEF-Werten nahezu identische VK-Zeiten (0.496 und 0.500

sec). Hinter dem Mittelwert der VK-Zeit verbergen sich also unterschiedlich pathologische Werte für VK und PEF.

Bei 6 dekompensierten Patienten, deren VK-Zeiten zwischen 0.484 sec und 0.500 sec lagen, konnte mit der PEF-Messung nach Isoprenalin eine bronchospastische Komponente wahrscheinlich gemacht werden: nach Isoprenalin erhöhte sich bei diesen Patienten der PEF zwischen 5 und 15 Prozent, die restlichen Patienten zeigten keinen Einfluss des Isoprenalins auf den PEF. *Bühlmann et al.* (9) fanden bei einer kleinen Zahl ihrer Patienten mit Lungenstauung zusammen mit atemmechanisch erhöhten Strömungswiderständen eine deutliche Einschränkung des Tiffeneau-Wertes und eine erhebliche Zunahme des Residualvolumens, woraus auf eine erniedrigte VK bei erhöhtem Strömungswiderstand auch bei Lungenstauung zu schliessen ist.

Auf Grund der eigenen Untersuchung kann zwischen „reiner“ Stauungslunge und durch Bronchialspasmus komplizierter Stauungslunge mit Hilfe der VK-Zeit nicht unterschieden werden. Gegen diese Unterteilung sprechen auch die Ergebnisse von *Merkle & Wyss* (45) und *Wyss & Regli* (58). Bei Berechnung der VK-Zeiten aus den Pneumometerwerten und der VK der gestauten Patienten bei *Merkle & Wyss* ergeben sich als niedrigste VK-Zeit 0.277 sec, als höchste 0.834 sec. Von 41 Patienten hatten 10 eine VK-Zeit unter, 17 im und 14 über dem von Hildebrandt und Hanke angegebenen Normbereich Gesunder. Da *Merkle & Wyss* und *Wyss & Regli* bei fast allen Patienten mit kardial bedingter Stauung und Dyspnoe eine bronchospastische Komponente, auf die auch *Böning* (6) und *Wilmes* (54) hinwiesen, annahmen, kann hier von einer Verschiebung der VK-Zeit durch den Bronchospasmus zur einen oder anderen Seite nicht gesprochen werden.

Dagegen lässt sich die VK-Zeit bei Asthma und Emphysem von der normalen VK-Zeit Gesunder und Kranker mit kardial bedingter Lungenstauung unterscheiden. Eine Abgrenzung der VK-Zeit beim Asthma von der bei Emphysem ist aber nach der vorliegenden Untersuchung nicht möglich, was bei den in den vorangehenden Abschnitten geschilderten ähnlichen

pathomorphologischen und pathophysiologischen Mechanismen auch nicht zu erwarten ist.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 199 Patienten mit Asthma, Emphysem und Lungenstauung wurden die Vitalkapazität (VK), der Peak Expiratory Flow (PEF) und die VK-Zeit untersucht.

1. Die Mittelwerte der VK finden sich bei Asthmatikern im freien Intervall im unteren Normbereich. Bei Emphysem ist die VK herabgesetzt. Die VK dekompensierter Herzkranker mit Stauung im kleinen Kreislauf ist vermindert; nach Kompensation kehrt sie in den Bereich der Norm zurück.

2. Der PEF ist bei allen drei Krankheitsbildern eingeschränkt. Der PEF dekompensierter Herzkranker erfährt prozentual die gleiche Einschränkung wie die VK, d.h. weniger als bei Asthma und Emphysem. Der PEF kehrt nach Kompensation in den unteren Normbereich zurück.

3. Die VK-Zeit, der Quotient aus VK und PEF, ist bei Asthma und Emphysem im gleichen Grade erhöht, mit Ausnahme jüngerer Astmatiker mit langen völlig asthmafreen Intervallen, die sich etwa wie Normale verhalten.

4. Bei Lungenstauung ist die VK-Zeit im Gegensatz zum Asthma normal. Dieser Umstand kann bei der Differentialdiagnose zwischen kardial bedingter Lungenstauung mit Stauungsbronchitis einerseits und Asthma und Emphysem andererseits herangezogen werden. Eine normale VK-Zeit kann jedoch auch bei jüngeren Asthmatikern mit langem freien Intervall vorkommen.

5. Bei allen Krankheitsbildern besteht eine positive Korrelation zwischen VK und PEF. Die im Vergleich zur VK stärkere Einschränkung des PEF bei Asthma und Emphysem und die prozentual gleich starke Einschränkung von PEF und VK bei Lungenstauung bei Bezug auf die Normwerte findet in den Korrelationsfaktoren Ausdruck.

6. Der PEF ist als dynamische Grösse ein empfindliches Mass der bronchialen Veränderungen bei Asthma, Emphysem und kardial bedingter Stauungslunge.

LITERATUR

1. *Arnold*: Ueber die Athmungsgrösse des Menschen, Heidelberg, 1855, zit. n. Peabody und Wentworth (46).
2. *v. Basch*, S.: Wien. med. Presse 14, 587, 1888.
3. *Beale*, H. D., *Fowler*, W. S. & *Comroe*, Jr., J. H.: J. Allergy 23, 1, 1952.
4. *Berger*, W., *Hadorn*, W. & *Wyss*, F.: Int. Arch. Allergy 2, 214, 1951.
5. *Bittorf* & *Forschbach*: Ztschr. f. klin. Med. 70, 474, 1910. Zit. n. Peabody u. Wentworth (46).
6. *Böning*, H.: Münch. Med. Wschr. 1113, 1954.
7. *Borden*, C. W., *Ebert*, R. V., *Wilson*, R. H. & *Wells*, H. S.: J. Clin. Invest. 28, 1138, 1949.
8. *Brown*, C. C., *Fry*, D. L. & *Ebert*, R. V.: Am. J. Med. 22, 516, 1957.
9. *Bühlmann*, A., *Behn*, H. & *Schuppli*, M.: Schweiz. Med. Wschr. 89, 37, 1959.
10. *Campbell*, E. J. M.: Bull. Johns Hopk. Hosp. 101, 329, 1957.
11. *Carroll*, D. J., *Cohn*, J. E. & *Riley*, R. L.: J. Clin. Invest. 32, 510, 1953.
12. *Cherniack*, R. M.: J. Clin. Invest. 35, 394, 1956.
13. *Comroe*, J. H., *Forster*, R. E., *Dubois*, A. B., *Briscoe*, W. A. & *Carlsen*, E.: Die Lunge, Stuttgart, 1963.
14. *Cosby*, R. S., *Stowell*, E. C., Jr., *Hartwig*, W. R. & *Mayo*, M.: Circulation 15, 492, 1957.
15. *Cournand*, A.: Zit. in Rossier et al. (48).
16. *Cullen*, J. H. & *Reidt*, W. K.: Am. Rev. Resp. Dis. 4, 508, 1960.
17. *Fairbairn*, A. S., *Fletcher*, C. M., *Tinker*, C. M. & *Wood*, C. H.: Thorax 177, 168, 1962.
18. *Fisher*, R. A. & *Yates*, F.: Statistical Tables for Agricultural, Biological and Medical Research: Edinburgh, 1953.
19. *Flinth*, F. J. & *Khan*, M. O.: Brit. Med. J. 2, 1231, 1962.
20. *Frank*, N. R., *Lyons*, H. A., *Siebens*, A. A. & *Nealon*, T. F.: Am. J. Med. 22, 516, 1957.
21. *Franklin*, W. & *Loewen*, F. C.: J. Allergy 24, 309, 1955.
22. *Fry*, D. J., *Ebert*, R. V., *Stead*, W. W. & *Brown*, C. C.: Am. J. Med. 16, 80, 1954.
23. *Gregg*, J.: J. Coll. gen. Pract. 7, 199, 1964.
24. *Gregg*, J.: Proc. Royal Soc. Med. 58, 232, 1965.
25. *Hamm*, J. & *Schölmerich*, P.: Klin. Wschr. 42, 1108, 1964.
26. *Herschfus*, J. A., *Bresnick*, E. & *Segal*, M. S.: Am. J. Med. 14, 23, 1953.
27. *Herxheimer*, H.: Acta Allergol. 18, 1, 1963.
28. *Herxheimer*, H.: Ther. des Asthma bronch.: Basel, Stuttgart, Schwabe & Co., 1956.
29. *Herxheimer*, H.: Persönl. Mitteilung.
30. *Herxheimer*, H.: Persönl. Mitteilung.
31. *Hildebrandt*, G. & *Hanke*, O.: Ärztl. Wschr. 11, 439, 1956.
32. *Hildebrandt*, G. & *Rohe*, H.: Med. Welt 325, 1964.

33. *Hildebrandt, G.*: Ärztl. Forschung 17, 571, 1963.
34. *Johnston, R. N., Lockhart, W., Smith, D. H. & Cadman, N. K.*: Lancet 2, 30, 1960.
35. *Kazemi, H. & Cavallo-Gil*: Dis. Chest. 50, 500, 1966.
36. *Kelp, H. H.*: Klin. Wschr. 12, 626, 1961.
37. *Knipping, H. W., Moncrieff, A. & Lewis, W.*: Beitr. Klin. Tbk. 79, 1, 1931.
38. *Kopelman, H. & Lee, G. de J.*: Clin. Sci. 10, 383, 1951.
39. *Kubicek, F.*: Beitr. Klin. Tbk. 129, 194, 1964.
40. *Leonards, A. K.*: Med. Diss. F. U. Berlin, 1965.
41. *Leuallen, E. C. & Fowler, W. S.*: Am. Rev. Tub. 72, 783, 1955.
42. *Lockhart, W., Sunter, D. H., Mair, A. & Wilson, W. A.*: Brit. Med. J. 1, 37, 1960.
43. *McGaff, C. J., Jose, A. D. & Milnor, W. R.*: 41st Ann. Sess. Am. Coll. 1960.
44. *Mead, J., Lindgren, J. & Gaensler, E. A.*: J. Clin. Invest. 34, 1005, 1955.
45. *Merkle, A. & Wyss, F.*: Schwz. Med. Wschr. 80, 1154, 1950.
46. *Peabody, F. W. & Wentworth, J. A.*: Arch. Int. Med. 20, 443, 1917.
47. *Rapaport, E., Knida, H., Haynes, F. W. & Dexter, L. J.*: Clin. Invest 35, 1193, 1956.
48. *Rossier, P. H., Bühlmann, A & Wiesinger, K.*: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung: Berlin, Springer, 1958.
49. *Sharp, J. T., Griffin, G. T., Brunner, J. C. & Green, D. G.*: J. Clin. Invest 37, 111, 1958.
50. *Scherrer, M., Koystal, A., Wirzejewski, H., Schmidt, F. & v. Geuns, A. H.*: Int. Arch. Allergy 9, 65, 1956.
51. *Siebeck, R.*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 100, 204, 1910.
52. *Stresemann, E.*: Acta Allergol. 18, 211, 1963.
53. *West, J. R., Bliss, H. A., Wood, J. A. & Richards, D. W., Jr.*: Circulation 8, 178, 1953.
54. *Wilmes, K.*: Ärztl. Wschr. 391, 1955.
55. *Worth, G.*: Med. Welt, 1636, 1965
56. *Wright, B. M. & McKerrow, C. B.*: Brit. Med. J. 2, 1041, 1959.
57. *Wyss, F. & Hadorn, W.*: Fortschr. Allergielehre 3, 290, 1952.
58. *Wyss, F. & Regli, J.*: Schweiz. Med. Wschr. 1175, 1953.
59. *Zeilhofer, R. & Rupprecht, E.*: Zschr. Klin. Med. 157, 77, 1962.
60. *Zidek, R.*: Med. Klin. 37, 1498, 1965.

Herrn Prof. Dr. H. Herxheimer bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und ihm und Herrn Priv. Doz. Dr. E. Stresemann für ihre freundliche Unterstützung zu Dank verpflichtet.

I. G. von Nieding

Städtisches Rudolf-Virchow-Krankenhaus,
Asthmapoliklinik,
Augustenburger Platz 1,
Berlin 65, Deutschland.

This document is a scanned copy of a printed document. No warranty is given about the accuracy of the copy. Users should refer to the original published version of the material.